

Elise Sarpaczki
Dr. med.

Zerebrale Verarbeitung nicht-schmerzhafter taktiler Reize bei chronischem Trigeminiusschmerz

Geboren am 16.06.1982 in Arad (Rumänien)
Staatsexamen am 30.05.2008 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Neurologie
Doktorvater: Prof. Dr. med. C. Stippich

In einem Zeitraum von 08/2002 bis 02/2006 wurden 18 Patienten mit idiopathischer Trigeminiusschmerz (iTN), 13 schmerzgesunde Probanden und 10 Patienten, die nach einer erfolgreichen mikrovasulären Dekompression nach Jannetta mindestens 3 Monate lang schmerzfrei waren in diese Studie eingeschlossen. Alle Messungen wurden an einem 1,5 Tesla Siemens® Magnetom Scanner im standardisierten Block Design durchgeführt, die nicht-schmerzhaften taktilen Stimulationsreize wurden durch auf Membranen übertragene Luftdruckimpulse generiert. Stimulationsreize wurden an Lippen und Fingern (entsprechend: Händen) für beide Körperseiten getrennt ausgeführt, die Daten wurden ausgewertet mit BrainVoyager® 2000. BOLD-Aktivierungen wurden gemessen im somatosensorischen Kortex (S1, S2), Thalamus, im multimodalen Assoziationskortex (SPL, IPL, PFC) sowie in Insula, Cingulum und Amygdala beider Hemisphären. Grundlage zum Vergleich gemessener Aktivierungen bildeten deren Koordinaten sowie die Messwerte r (Korrelation zur hrf) und $\Delta S\%$ (relative BOLD-Signalintensitätsänderung).

Bei taktiler Stimulation der Lippen fanden wir reduzierte S1-Aktivierungen bei Patienten mit iTN im Vergleich zu den S1-Aktivierungen schmerzgesunder Probanden. Gleichzeitig zeigten Patienten verhältnismäßig kräftigere S2-Aktivierungen. Diese Unterschiede im somatosensorischen System der Patienten bestanden trotz vergleichbarer thalamischer Aktivierung in allen Gruppen und waren unabhängig von der betroffenen Seite bei iTN.

Bei taktiler Stimulation der Hände fand sich noch deutlicher als bei Stimulation der Lippen eine reduzierte Aktivität in Arealen des somatosensorischen Kortex (S1 und S2) bei Patienten mit iTN, bei wieder vergleichbaren thalamischen Aktivierungen in allen Gruppen. Diese gefundenen Effekte zeigten wie bei der Stimulation der Lippen keine Dominanz auf einer bestimmten Hemisphäre und waren daher ebenfalls unabhängig von der betroffenen Seite bei iTN.

Keine Unterschiede ließen sich bei den BOLD-Aktivierungen in Arealen des multimodalen Assoziationskortex (SPL, IPL, PFC), Insula und Cingulum feststellen.

Einen kurzfristigen Medikamenteneffekt konnten wir ausschließen. Eine manifeste Hypästhesie oder Allodynie lag bei unseren Patienten überwiegend nicht oder nicht auf der betroffenen Seite vor und gehört auch nicht zum Symptomenkomplex der iTN.

Als Hauptursache der iTN gilt heutzutage der Gefäß-Nerven-Konflikt, demzufolge es zu einer progressiven Atrophie des Nerven kommt. In dieser Studie konnte dafür jedoch kein funktionelles Korrelat bei Stimulation der Seite mit dem kranken Nerven gefunden werden.

Wir interpretieren diese Ergebnisse als generalisierte Veränderung im somatosensiblen System der Patienten auf kortikaler Ebene, da sich die beobachteten Effekte nicht in thalamischen Aktivierungen wiederfinden, die S1 und S2 vorgeschaltet sind (kortikal), und da

die Effekte noch deutlicher sind bei Stimulation der Hände, die nicht zu dem bei TN betroffenen Gebiet gehören (generalisiert). Dies deutet darauf hin, dass die Wahrnehmung chronischer Schmerzen nicht nur einen Effekt auf Areale der Schmerzmatrix hat, sondern auch auf Areale des somatosensorischen Kortex. Die Wahrnehmung chronischer Schmerzen könnte am ehesten zu einer kortikalen Reorganisation mit dem Ziel einer Abschirmfunktion gegen übermäßigen somatosensorischen Input führen, die auch nach Schmerzfremheit noch andauert. Diese Erklärung ist auch damit vereinbar, dass die gefundenen Veränderungen bei Stimulation der Hände deutlicher sind als bei Stimulation der Lippen, die in dem Gebiet der Schmerzauslösung bei TN liegen und bei denen infolgedessen der Mechanismus der Gegenregulation weniger ausgeprägt sein kann.

Die Areale des multimodalen Assoziationskortex, Insula und Amygdala sind dabei nicht unmittelbar an dieser veränderten somatosensorischen Verarbeitung bei Patienten mit iTN beteiligt, wobei eine Einflussnahme auf die Entwicklung der Veränderungen bei den Patienten nicht ausgeschlossen werden kann.

Grenzen dieser Arbeit liegen bei der Beurteilung schmerzverarbeitender und -assoziierter Areale; eine Untersuchung im Schmerzintervall sowie eine Untersuchung mit schmerzhaften Stimuli wurden nicht durchgeführt. Außerdem kann im Rahmen dieser Studie nicht geklärt werden, ob die gefundenen Veränderungen bei Patienten mit iTN erworben sind, oder von Geburt an bestehen und für die Ausbildung einer chronischen Schmerzkrankheit im Allgemeinen oder speziell für die Schmerzchronifizierung bei einer iTN prädisponieren.