

Zervikale Schmerzen und Schmerzen in traumafernen Strukturen nach HWS-Beschleunigungsverletzung

Eine prospektive Analyse mittels computergestützter Druckalgesimetrie

K. Nebel¹, P. Stude¹, H. Wiese¹, Ch. Lüdecke¹, H.-Ch. Diener¹, M. Keidel²

¹Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen, ²Kliniken für Neurologie und Neurologische Rehabilitation, Bezirkskrankenhaus Bayreuth

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde der Verlauf der Schmerzempfindlichkeit zervikaler Muskeln und traumaferner Strukturen nach Halswirbelsäulen-Beschleunigungsverletzung (HWS-BV) mittels PC-interaktiver Druckalgesimetrie quantifiziert. Die Schmerzempfindlichkeit der Mm. splenii und Mm. trapezii sowie der Mm. digiti II wurde bei 20 Patienten nach HWS-BV im Akutstadium sowie nach drei, vier und sechs Wochen untersucht und mit der von 23 gesunden Kontrollpersonen verglichen.

Die Druckschmerzhaftigkeit der Schulter-/Nackemuskulatur war im Akutstadium und auch noch drei Wochen nach HWS-BV signifikant erhöht. Nach vier Wochen waren die Schmerzwerte der Patienten vergleichbar mit denen der Kontrollprobanden. Innerhalb der Patientengruppe ergaben sich erste Verminderungen der Druckschmerzempfindlichkeit innerhalb von drei (M. splenius) bzw. vier (M. trapezius) Wochen. Bei den meisten Patienten zeigten sich Prozesse der Erholung bis zu sechs Wochen nach HWS-BV. Wenige Patienten zeigten keinerlei Verbesserung im gewählten Untersuchungszeitraum. Die Druckschmerzempfindlichkeit der Zeigefinger verlief ähnlich derjenigen der unmittelbar betroffenen Strukturen.

Unsere Ergebnisse bestätigen die klinische Erfahrung, dass sich das posttraumatische zervikale Syndrom normalerweise innerhalb von Wochen zurückbildet. Die zeitweilig gesteigerte Druckschmerzempfindlichkeit traumaferner Strukturen deutet auf reversible Veränderungen in der zentralen Schmerzverarbeitung hin.

Schlüsselwörter: HWS-BV, Druckalgesimetrie, Schmerzentwicklung, zervikale Schmerzen, traumaferne Strukturen

Pressure painfulness in cervical muscles and distal structures after whiplash injury. A prospective analysis using computer-aided pressure algometry

K. Nebel, P. Stude, H. Wiese, Ch. Lüdecke, H.-Ch. Diener, M. Keidel

Abstract

The present study quantified the course of pressure painfulness of cervical muscles and unaffected structures after whiplash injury by means of PC-interactive pressure algometry.

The pressure painfulness of the splenius and trapezius muscles and of the digitus II muscles was examined in 20 whiplash patients within the acute injury stage and after three, four, and six weeks and compared to that of 23 healthy controls.

Pressure painfulness of the neck and shoulder muscles was significantly increased in the acute stage and three weeks after whiplash injury. After four weeks patients' pain scores were comparable to those of healthy control subjects. Within the patient group first changes of pressure painfulness were observed within three (splenius) resp. four (trapezius) weeks. For most patients recovery dynamics lasted up to six weeks. A minority of patients did not show any improvements after six weeks. The development of the index fingers' pressure painfulness was similar to that of the affected structures.

Our results confirm the clinical experience that the acute posttraumatic cervical syndrome normally subsides within weeks. The temporarily increased pressure painfulness of structures unaffected by the injury points to reversible alterations in central pain processing.

Key words: whiplash injury, pressure algometry, pain development, cervical pain, pain in distal structures

Einleitung

Nacken- und Kopfschmerzen dominieren das akute posttraumatische Syndrom nach einer Halswirbelsäulen-Beschleunigungsverletzung (HWS-BV) mit Überdehnung und Zerrung der Nacken- und Schultermuskulatur infolge von Autounfällen [19]. Es entspricht der klinischen Erfahrung, dass sich das posttraumatische zervikozephal Schmerzsyndrom innerhalb von Tagen bis Wochen zurückbildet. Eine Chronifizierung dieses posttraumatischen Syndroms mit anhaltenden Nacken- und Kopfschmerzen ist vergleichsweise selten und entwickelt sich bei Patienten mit HWS-BV in ca. 10–20% der Fälle [18]. Der gegenwärtige Wissensstand über den zeitlichen Verlauf der prominentesten Symptome nach HWS-BV basiert vor allem auf retrospektiven Studien, die Nachfolgeuntersuchungen bis zu 17 Jahre nach der Kollision durchgeführt haben. Dabei wurden meist nicht mehr als zwei Messzeitpunkte miteinander verglichen [3–5, 30, 34]. Prospektive Studien zur Entwicklung posttraumatischer zervikozephaler Schmerzen sind selten, und analysiert wurden meist subjektive Angaben aus Schmerztagebucheintragen [16, 17, 21, 28]. Quantitative Angaben und in kürzeren Zeitabständen erfasste Daten über die Erholung vom akuten posttraumatischen zervikozephalen Schmerzsyndrom nach HWS-BV sind unseres Wissens in der Literatur bislang nicht beschrieben. Dabei könnten solche Informationen für biopsychosoziale Modelle der Schmerzchronifizierung, die eine wechselseitige Beeinflussung von Schmerzen und psychologischen Variablen annehmen [9, 10], von großem Interesse sein. Während der Beitrag psychologischer Risikofaktoren bereits in vielen Arbeiten diskutiert wurde [6, 22], ist eine genaue Analyse der Entwicklung der Schmerzempfindlichkeit der gezerrten Muskulatur nach HWS-BV bislang nicht erfolgt. Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag dazu leisten, diese Lücke zu schließen. Dauer und Verlauf der Erholung vom akuten posttraumatischen zervikalen Schmerzsyndrom wurden mit Hilfe der computer-interaktiven Druckalgesimetrie in kurzen Zeitintervallen untersucht und quantifiziert. Die Methode der PC-gestützten Druckalgesimetrie eignet sich zur validen und reliablen Bestimmung der Druckschmerzempfindlichkeit am Muskel nach HWS-BV [27, 33].

Ein weiteres Ziel dieser Untersuchung war es zu überprüfen, ob infolge der HWS-BV nicht nur die unmittelbar den Zerrkräften ausgesetzten Muskeln deutlich schmerzempfindlicher sind, sondern ob auch in traumafernen Strukturen die Druckschmerzhaftigkeit als Anzeichen für zentrale Veränderungen der Schmerzverarbeitung gesteigert ist und wie sich diese im Verlauf verhält. Prozesse frühzeitiger Sensitivierung können sich sowohl peripher, am muskulären Nozizeptor, als auch zentral, nachweislich auf Rückenmarksebene, ergeben [14, 25]. Im Tiermodell konnte gezeigt werden, dass sich Prozesse der Sensitivierung bereits innerhalb von zwei Stunden einstellen können [31]. Deshalb wurde in der vorliegenden Untersuchung die Druckschmerzempfindlichkeit nicht nur an Nacken (Mm. splenii)

und Schultern (Mm. trapezii), sondern auch an den Zeigefingern (linker und rechter M. digitus II) zu allen Messzeitpunkten druckalgesimetrisch quantifiziert.

Patienten und Methoden

Untersuchungsteilnehmer

Es wurden insgesamt 20 HWS-BV Patienten mit posttraumatischen Symptomen der Ausprägung Grad 1 oder 2 nach der Quebec Task Force [32] untersucht. Grad 1 ist verbunden mit Symptomen wie Nackenschmerzen, Nackensteifheit oder gesteigerter Empfindlichkeit, ohne dass sich objektive physikalische Anzeichen nachweisen lassen. Grad 2 umfasst darüber hinaus eine eingeschränkte Nackenmobilität und die Ausbildung von Tender Points [2]. Das mittlere Alter der Patienten betrug $28,75 \pm 12,1$ SD Jahre (18–53 Jahre). Elf Probanden waren männlich, neun weiblich. Alle Patienten waren in Auffahrunfälle verwickelt und litten seitdem an einem zervikozephalen Schmerzsyndrom mit Nackenschmerzen und einem dumpfen, okzipital betonten Kopfschmerz. Alle untersuchten Patienten waren während der Kollision angeschnallt und fuhren Personenkraftfahrzeuge. Kurz vor der Kollision fuhren sie mit einer selbstberichteten Geschwindigkeit von weniger als 30 km/h. In 35% der Fälle stand das Fahrzeug vor dem Zusammenstoß mit einem anderen Wagen. Zur Behandlung der Schmerzen wurden die untersuchten HWS-BV Patienten mit Hitze, Kälte, Fango, Massagen und physiotherapeutischen Übungen behandelt. Die pharmakologische Intervention umfasste schmerzstillende, anti-inflammatorische und muskelrelaxierende Mittel.

Zu den Ausschlusskriterien zählten ein Aufprallen des Kopfes während des Unfalls und nachweisbare Verletzungen des Nackens. Patienten mit fokal-neurologischen Symptomen, schmerzhaften Begleiterkrankungen/-verletzungen und einer früheren neurologischen oder psychiatrischen Krankheitsgeschichte wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Auch episodische und chronische primäre Schmerzsyndrome (z. B. Migräne, chronischer Spannungskopfschmerz, mehr als einmal pro Monat auftretender episodischer Spannungskopfschmerz oder Nackenschmerz) führten zum Ausschluss von der Untersuchung.

23 gesunde, schmerzfreie Kontrollprobanden ($28,83 \pm 10,4$ SD Jahre, 19–53 Jahre; elf Frauen, zwölf Männer) wurden ebenfalls untersucht. Als Ausschlusskriterien galten neben einer früheren HWS-BV dieselben, die auf die Patientengruppe angewandt wurden. Mit Ausnahme von oralen Kontrazeptiva nahm keine der Kontrollpersonen Medikamente ein.

Alle Teilnehmer wurden über den Zweck der Studie genau informiert und erteilten ihre Zustimmung zur Teilnahme.

Datenerhebung

Alle Probanden wurden zu vier Zeitpunkten T1–T4 untersucht. Bei den Patienten fand die erste Untersuchung

der Druckschmerzempfindlichkeit (T1) innerhalb der Akutphase (<14 Tage nach HWS-BV, im Mittel 7 ± 3 SD Tage nach der HWS-BV), statt. Die Folgeuntersuchungen wurden drei (T2), vier (T3) und sechs (T4) Wochen nach dem Unfall durchgeführt. Die Schmerzempfindlichkeit der Kontrollprobanden wurde in denselben zeitlichen Abständen bestimmt.

Um die Druckschmerzempfindlichkeit zu ermitteln, wurde das Verfahren der computergestützten Druckalgesimetrie eingesetzt [33]. Mit Hilfe des Druckalgometers [11] können genau definierte Druckstimuli standardisiert verabreicht werden. In der vorliegenden Untersuchung betrug die Auflagefläche 3 mm^2 , auf die 180 s lang ein konstanter Druck von 1.310 kPa (400 g) ausgeübt wurde. Die Schmerzinduktion wurde vorzeitig abgebrochen, wenn die Toleranzschwelle vor Ablauf der 180 s erreicht wurde. Der linke und rechte M. splenius, M. trapezius und M. digitus II wurden dem Druckschmerz ausgesetzt. Jeder Muskel wurde einzeln, unter Umgehung von Tender Points [2], untersucht. Während der Schmerzreiz verabreicht wurde, bewerteten die Probanden dessen Intensität auf einer visuellen Analogskala (VAS) von 0 (»kein Schmerz«) bis 10 (»unerträglicher Schmerz«), die auf einem PC-Bildschirm zu sehen war. Die Probanden wurden instruiert, bei Zunahme (Abnahme) des empfundenen Schmerzes auf eine höhere (niedrigere) Stufe auf die Taste mit einem nach oben (unten) zeigenden Pfeil zu drücken. Der Verlauf der Druckschmerzhaftigkeit über die Zeit wurde aufgezeichnet und die maximal empfundene Schmerzstärke und das Integral dieser Schmerzintensitätsfunktion wurden für jeden Teilnehmer getrennt nach Ort der Schmerzinduktion für die vier Untersuchungszeitpunkte berechnet.

Gruppenunterschiede an T1–T4 wurden über Multivariate Varianzanalysen (MANOVAs) und post hoc t-Tests, Bonferroni-Holm korrigiert für multiple Vergleiche [15], er-

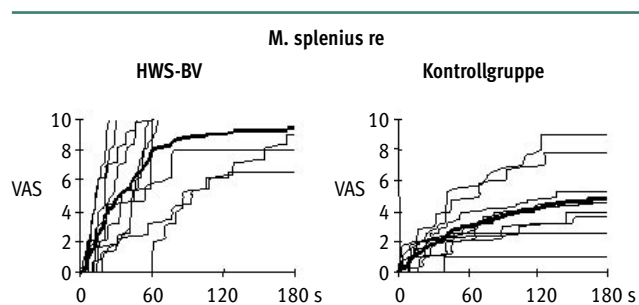


Abb. 1: Exemplarische Darstellung der Rohdaten: Einzelaufzeichnungen und Mittelwert (kräftige Linie) der Schmerzintensitätsfunktionen von zehn Patienten (links) und Kontrollprobanden (rechts) für den rechten M. splenius. In Anlehnung an [33].

mittelt. Varianzanalysen (ANOVAs) mit Messwiederholung wurden berechnet, um die Druckschmerzempfindlichkeit zu den vier Untersuchungszeitpunkten innerhalb der Gruppen zu analysieren. Anschließend t-Tests für abhängige Stichproben, wieder unter Anwendung der nach *Holm* modifizierten Bonferroni-Korrektur [15], wurden eingesetzt, um signifikante Haupteffekte genauer zu untersuchen. Der vierte Untersuchungszeitpunkt wurde in Hinblick auf solche Patienten untersucht [3], die den Druckschmerz immer noch als unerträglich ($\text{VAS} = 10$) empfanden. Die Signifikanzschwelle lag bei $p < .05$. Als tendenziell signifikante Ergebnisse werden p-Werte größer als $.05$ und kleiner als $.07$ berichtet. Die Datenanalyse erfolgte mit SPSS 11 (Chicago, USA).

Ergebnisse

Abbildung 1 zeigt exemplarisch den Verlauf der von zehn Patienten (links) kontinuierlich skalierten Schmerzstärke für den rechten M. splenius. Viele Patienten gaben nach kurzer

	M. splenius						M. trapezius					
	links			rechts			links			rechts		
	HWS-BV	Kontrollen	p	HWS-BV	Kontrollen	p	HWS-BV	Kontrollen	p	HWS-BV	Kontrollen	p
T1												
Maximum	8.77 (2.16)	4 (2.85)	.000*	7.59 (3.39)	4.28 (3.09)	.009*	8.58 (2.7)	5.6 (3.26)	.01*	7.03 (3.71)	5.68 (3.16)	ns
Integral	$64.18 \cdot 10^3$ ($21.71 \cdot 10^3$)	$26.4 \cdot 10^3$ ($21.66 \cdot 10^3$)	.000*	$54.05 \cdot 10^3$ ($28.68 \cdot 10^3$)	$28.73 \cdot 10^3$ ($23.73 \cdot 10^3$)	.009*	$63.96 \cdot 10^3$ ($24.4 \cdot 10^3$)	$35 \cdot 10^3$ ($23.63 \cdot 10^3$)	.002*	$49.07 \cdot 10^3$ ($29.35 \cdot 10^3$)	$34.92 \cdot 10^3$ ($22.48 \cdot 10^3$)	ns
T2												
Maximum	7.83 (2.78)	3.98 (2.62)	.000*	6.59 (3.37)	4.07 (2.67)	.036*	8.76 (2.51)	5.36 (3.05)	.001*	6.97 (3.23)	5.53 (3.11)	ns
Integral	$51.95 \cdot 10^3$ ($22.24 \cdot 10^3$)	$22.84 \cdot 10^3$ ($16.96 \cdot 10^3$)	.000*	$42.86 \cdot 10^3$ ($26.77 \cdot 10^3$)	$25.01 \cdot 10^3$ ($18.22 \cdot 10^3$)	.04*	$63.01 \cdot 10^3$ ($22.23 \cdot 10^3$)	$32.83 \cdot 10^3$ ($21.79 \cdot 10^3$)	.000*	$47.98 \cdot 10^3$ ($27.94 \cdot 10^3$)	$32.33 \cdot 10^3$ ($20.39 \cdot 10^3$)	ns
T3												
Maximum	5.95 (2.91)	3.95 (2.91)	ns	5.25 (3.42)	4.17 (3.13)	ns	6.39 (2.92)	5.02 (2.93)	ns	4.55 (3.17)	5.12 (2.85)	ns
Integral	$39.17 \cdot 10^3$ ($21.7 \cdot 10^3$)	$24.12 \cdot 10^3$ ($19.82 \cdot 10^3$)	ns	$34.01 \cdot 10^3$ ($25.07 \cdot 10^3$)	$25.96 \cdot 10^3$ ($20.01 \cdot 10^3$)	ns	$41.53 \cdot 10^3$ ($21.59 \cdot 10^3$)	$30.58 \cdot 10^3$ ($22.54 \cdot 10^3$)	ns	$29.69 \cdot 10^3$ ($23.77 \cdot 10^3$)	$30.94 \cdot 10^3$ ($21.2 \cdot 10^3$)	ns
T4												
Maximum	4.74 (2.27)	4.19 (2.87)	ns	4.01 (2.69)	4.28 (2.94)	ns	5.42 (2.91)	5.34 (2.77)	ns	4.46 (3.01)	5.17 (3.01)	ns
Integral	$29.19 \cdot 10^3$ ($16.47 \cdot 10^3$)	$26.42 \cdot 10^3$ ($21.13 \cdot 10^3$)	ns	$24.59 \cdot 10^3$ ($18.24 \cdot 10^3$)	$26.91 \cdot 10^3$ ($22.04 \cdot 10^3$)	ns	$34.28 \cdot 10^3$ ($20.89 \cdot 10^3$)	$32.49 \cdot 10^3$ ($19.93 \cdot 10^3$)	ns	$27.81 \cdot 10^3$ ($21.11 \cdot 10^3$)	$30.79 \cdot 10^3$ ($20.08 \cdot 10^3$)	ns

Tab. 1: Intergruppenvergleich des Schmerzmaximums und -integrals für den M. splenius sowie M. trapezius links und rechts zu den verschiedenen Erhebungszeitpunkten. Mittelwerte (\pm SD) untersuchter Druckschmerzparameter und p-Werte post hoc berechneter t-Tests. * = $p < .05$, Bonferroni-Holm korrigiert.

Zeit einen nicht mehr erträglichen Schmerz (VAS=10) an. Je steiler die Kurve der subjektiven Schmerzstärke ansteigt, desto größer fällt die Fläche unter der Schmerzintensitäts-Zeit-Kurve aus. Der rechte Teil der Abb. zeigt die Schmerzintensitätsfunktionen von Kontrollprobanden mit flachen Kurvenverläufen und niedrigeren Schmerzmaxima. Bei keiner der Kontrollpersonen musste die Schmerzinduktion vorzeitig abgebrochen werden.

Akuter Muskelschmerz

Die MANOVA für die an Nacken- und Schultermuskulatur erhobenen Variablen ergab einen signifikanten Effekt für die Gruppenzugehörigkeit ($\Lambda_{(8;34)}=.46$; $p<.001$). Einzelanalysen der abhängigen Variablen deckten signifikant erhöhte Werte der Schmerzempfindlichkeit am linken und rechten M. splenius und am linken M. trapezius bei den Patienten auf. Die VAS-Werte für den rechten Trapezius hingegen unterschieden sich nicht voneinander. Das Integral der Schmerzintensitätszeitfunktion war ebenfalls an beiden

Mm. splenii sowie am linken, nicht aber am rechten M. trapezius signifikant erhöht (vgl. Tabelle 1).

Die MANOVA für die an den Zeigefingern erhobenen Variablen zeigte eine Tendenz zu einem signifikanten Effekt für den Faktor Gruppenzugehörigkeit ($\Lambda_{(4;38)}=.8$; $p=.065$). Im Einzelvergleich lag keiner der korrigierten p-Werte unterhalb des Signifikanzniveaus (Tabelle 2).

Verlaufsmessungen

Zwischengruppenvergleich

Hinsichtlich der Nacken- und Schulterschmerzen war der multivariate Vergleich zwischen den Gruppen zum zweiten Untersuchungszeitpunkt noch signifikant ($\Lambda_{(8;34)}=.46$, $p<.001$). Vier ($\Lambda_{(8;34)}=.66$, $p=.078$) und sechs Wochen ($\Lambda_{(8;34)}=.75$, $p=.235$) nach dem Unfall konnten keine statistisch auffälligen Ergebnisse mehr aufgezeigt werden.

Der Einzelvergleich der abhängigen Variablen deckte signifikant erhöhte Werte an T2 an beiden Splenius-Muskeln und am linken M. trapezius auf. Ab dem dritten Untersuchungszeitpunkt vier Wochen nach der HWS-BV konnten keine Abweichungen der schmerzquantifizierenden Parameter der Patienten von denen gesunder Kontrollpersonen nachgewiesen werden (vgl. Tabelle 1).

Im multivariaten Vergleich der Schmerzempfindsamkeit der traumafernen Strukturen unterschieden sich HWS-BV Patienten und Normalprobanden an T2 signifikant ($\Lambda_{(4;38)}=.64$, $p=.001$), nicht aber zu späteren Untersuchungszeitpunkten (T3: $\Lambda_{(4;38)}=.83$; $p=.133$; T4: $\Lambda_{(4;38)}=.89$, $p=.342$). Der Einzelvergleich für den rechten M. digitus II ergab ein tendenziell signifikantes Ergebnis (siehe Tabelle 2) an Messzeitpunkt 2.

Intragruppenvergleich

Um den Einfluss der Zeit und damit die Erholung von der HWS-BV zu analysieren, wurden für jede Gruppe getrennt ANOVAs mit Messwiederholung sowohl für das Schmerzmaximum als auch für das Integral der Schmerzintensitätsfunktion berechnet. Für die Patienten ergaben sich hierbei sowohl an den Nacken- und Schultermuskeln als auch an den Zeigefingern signifikante Effekte des Zeitfaktors, die sich bei Normalprobanden nicht zeigten (vgl. Tabelle 3).

Anschließend gepaarte Einzelanalysen (t-Tests), bei denen die zu verschiedenen Messzeitpunkten erhobenen Schmerzparameter untereinander verglichen wurden (vgl.

	M. Digitus II					
	links			rechts		
	HWS-BV	Kontrollen	p	HWS-BV	Kontrollen	p
T1						
Maximum	9.5 (1.37)	8.04 (2.68)	ns	8.72 (1.97)	8.2 (2.67)	ns
Integral	65.16*10 ³ (16.91*10 ³)	52.86*10 ³ (23.91*10 ³)	ns	54.89*10 ³ (17.23*10 ³)	48.2*10 ³ (21.48*10 ³)	ns
T2						
Maximum	9.54 (1.49)	8.42 (2.39)	ns	8.92 (1.99)	8.3 (2.6)	ns
Integral	66.29*10 ³ (16.01*10 ³)	55.1*10 ³ (22.13*10 ³)	ns	61.44*10 ³ (18.09*10 ³)	46.96*10 ³ (18.88*10 ³)	.057
T3						
Maximum	8.64 (2.51)	8.36 (2.32)	ns	7.49 (2.97)	8.33 (2.63)	ns
Integral	59.31*10 ³ (20.93*10 ³)	52.67*10 ³ (21.96*10 ³)	ns	45.94*10 ³ (22.38*10 ³)	47.94*10 ³ (19.94*10 ³)	ns
T4						
Maximum	8.65 (2.39)	8.38 (2.47)	ns	7.85 (2.83)	8.4 (2.67)	ns
Integral	57.22*10 ³ (19.66*10 ³)	54.78*10 ³ (22.18*10 ³)	ns	46.989*10 ³ (19.*10 ³)	48.31*10 ³ (18.92*10 ³)	ns

Tab. 2: Zwischengruppenvergleich des Schmerzmaximums und -integrals für den linken und rechten M. digitus II zu den verschiedenen Erhebungszeitpunkten. Mittelwerte (\pm SD) untersuchter Druckschmerzparameter und p-Werte post hoc berechneter t-Tests. * = $p<.05$, korrigiert für multiple Vergleiche.

	M. splenius				M. trapezius				M. digitus II			
	links		rechts		links		rechts		links		rechts	
	F (df)	p	F (df)	p	F (df)	p	F (df)	p	F (df)	p	F (df)	p
HWS-BV												
Maximum	24.49 (2.36)	.000*	16.07 (2.73)	.000*	16.67 (2.23)	.000*	9.86 (2.13)	.000*	5.06 (1.35)	.024*	6.22 (2.31)	.003*
Integral	25.55 (2.08)	.000*	19.9 (2.46)	.000*	23.41 (2.05)	.000*	11.09 (2.2)	.000*	4.39 (2)	.019*	13.1 (2.35)	.000*
Kontrollen												
Maximum	.81 (2.64)	ns	.65 (2.2)	ns	1.37 (2.25)	ns	1.97 (2.05)	ns	1.66 (2.22)	ns	.66 (2.81)	ns
Integral	2.69 (2.41)	ns	2.29 (1.79)	ns	1.78 (1.6)	ns	2.25 (1.94)	ns	1.04 (2.44)	ns	.14 (1.83)	ns

Tab. 3: ANOVAs mit Messwiederholung. F Werte und Freiheitsgrade (df, in Klammern). * = $p<.05$, Greenhouse-Geisser korrigiert.

	M. splenius				M. trapezius			
	links		rechts		links		rechts	
	T (df)	p	T (df)	p	T (df)	p	T (df)	p
T1 vs. T2								
Maximum	1.69 (19)	ns	1.67 (19)	ns	-.4 (19)	1.00	.08 (19)	ns
Integral	2.4 (19)	ns	2.42 (19)	ns	.25 (19)	1.00	.18 (19)	ns
T2 vs. T3								
Maximum	4.47 (19)	.002*	2.83 (19)	.011*	4.08 (19)	.003*	3.82 (19)	.005*
Integral	4.28 (19)	.002*	3.31 (19)	.007*	4.75 (19)	.001*	3.41 (19)	.008*
T3 vs. T4								
Maximum	2.98 (19)	.054	2.72 (19)	.055	2.19 (19)	ns	.29 (19)	ns
Integral	3.37 (19)	.026*	2.76 (19)	.062	2.8 (19)	.069	.8 (19)	ns

Tab. 4: Gepaarte Einzelvergleiche innerhalb der Patientengruppe zwischen verschiedenen Messzeitpunkten für die Mm. splenii und trapezii. Post hoc t-Tests. * = p<.05, korrigiert für multiple Vergleiche.

	M. digitus II			
	links		rechts	
	T (df)	p	T (df)	p
T1 vs. T2				
Maximum	-.36 (19)	ns	-.65 (19)	ns
Integral	-.47 (19)	ns	-2.71 (19)	.055
T2 vs. T3				
Maximum	2.22 (19)	ns	3.37 (19)	.009*
Integral	1.97 (19)	.063	5.19 (19)	.000*
T3 vs. T4				
Maximum	-.06 (19)	ns	-1.09 (19)	ns
Integral	1.08 (19)	ns	-.4 (19)	ns

Tab. 5: Gepaarte Einzelvergleiche innerhalb der Patientengruppe zwischen verschiedenen Messzeitpunkten für die traumafernen Strukturen. Post hoc t-Tests. * = p<.05, korrigiert für multiple Vergleiche.

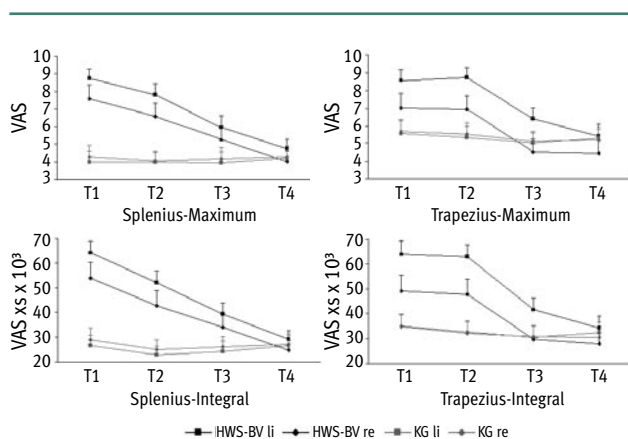


Abb. 2: Zeitlicher Verlauf der Druckschmerzempfindlichkeit der Mm. splenii und Mm. trapezii. HWS-BV Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG). Die Darstellung zeigt das gemittelte Maximum und Integral der abgeleiteten Schmerzkurve im Akutstadium (T1) sowie nach drei (T2), vier (T3) und sechs (T4) Wochen. Modifiziert nach [27].

Tabelle 4), verdeutlichten, dass sich bei den HWS-BV Patienten statistisch bedeutsame Abnahmen der Schmerzempfindlichkeit der Mm. splenii und trapezii innerhalb von vier Wochen einstellten (T2 vs. T3). Die visuelle Inspektion der Schmerzintensitätsfunktionen (Abbildung 2) legt jedoch nahe, dass sich die Druckschmerzempfindlichkeit des M. splenius bereits innerhalb von drei Wochen verminderte, auch wenn die korrigierten p-Werte des statistischen Vergleichs (t-Test) der Erst- mit der Zweituntersuchung überhalb der Signifikanzschwelle blieben. Die Ergebnisse des Vergleichs der dritten mit der letzten Untersuchung fielen gemischt aus. Veränderungen von statistischer Relevanz konnten für das Integral des linken M. splenius beobachtet werden. Tendenziell signifikante Ergebnisse ergaben sich für die übrigen an den Mm. splenii erhobenen Parameter und für das Integral des linken M. trapezius. Der M. trapezius zeigte sonst keine signifikanten Verbesserungen im Vergleich von T3 zu T4.

Gepaarte Einzelvergleiche (t-Tests) für den M. digitus II ergaben bei den Patienten ein in der Tendenz signifikantes Ergebnis für das Integral am rechten Digitus im Vergleich der Erst- mit der Zweituntersuchung. Innerhalb von vier Wochen (T2 vs. T3) zeigte sich eine signifikante Abnahme der Schmerzempfindlichkeit am rechten und in der Tendenz auch am linken Zeigefinger. Nach vier Wochen ergaben sich keine weiteren Veränderungen der Druckschmerzempfindlichkeit traumaferner Strukturen (Tabelle 5). Abbildung 3 zeigt den Verlauf der Druckschmerzempfindlichkeit an den untersuchten Muskeln der Zeigefinger.

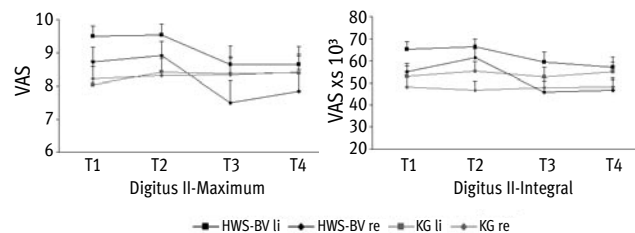


Abb. 3: Zeitlicher Verlauf der Druckschmerzempfindlichkeit an traumafernen Strukturen (Mm. digitus II, rechts und links). HWS-BV Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG). Die Darstellung zeigt das gemittelte Maximum und Integral der abgeleiteten Schmerzkurve im Akutstadium (T1) sowie nach drei (T2), vier (T3) und sechs (T4) Wochen.

Abweichende Erholung von der HWS-BV

Sechs Wochen nach der HWS-BV empfanden vier Patienten (20%) den verabreichten Druckschmerz als unerträglich. Diese extrem gesteigerte Druckschmerzempfindlichkeit verteilte sich wie folgt auf die einzelnen Nacken- und Schultermuskeln: Ein Patient (5%) bewertete den induzierten Schmerz am rechten und zwei Patienten (10%) am linken M. splenius als maximal. Vier Patienten (20%) bewerteten zu T4 den Druckschmerz am linken und drei (15%) am rechten M. trapezius mit einem VAS-Wert von 10. Abbildung 4 veranschaulicht, an welchen Muskeln mit welchem Anteil die Schmerzen auch zum letzten Untersuchungszeitpunkt noch unverändert hoch bewertet wurden.

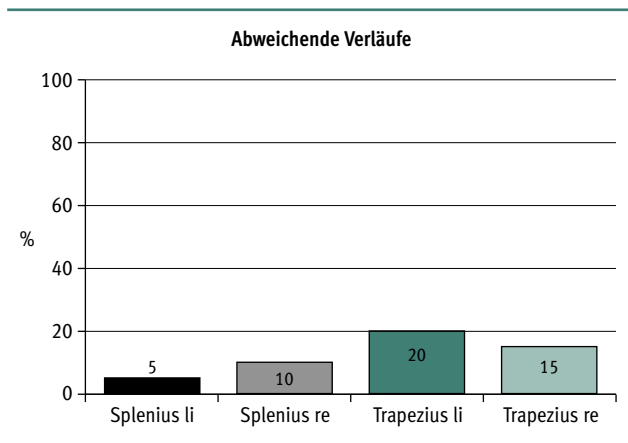


Abb. 4: Prozentuale Angaben über maximale Empfindlichkeit (VAS=10) sechs Wochen nach der HWS-BV, getrennt für die einzelnen Muskeln.

Diskussion

In der vorliegenden Längsschnittuntersuchung wurde die spontane Erholung vom posttraumatischen zervikalen Syndrom untersucht und mittels der computergestützten Druckalgesimetrie quantitativ und standardisiert erfasst. Zusätzlich wurde die Reaktion auf Druckschmerz an traumafernen Strukturen im Verlauf aufgezeichnet.

Wie erwartet war die Druckschmerzempfindlichkeit der *Mm. splenii* und *Mm. trapezii* nach HWS-BV initial erhöht. Ursächlich hierfür dürfte letztlich eine Sensitivierung der Nozizeptoren im Muskelgewebe sein [23, 25]. Eine Ausnahme bildete der rechte Trapezius-Muskel, dessen Druckschmerzempfindlichkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht statistisch bedeutsam erhöht war. Dies ist möglicherweise auf den Gurtverlauf zurückzuführen, da alle untersuchten HWS-BV Patienten auf der Fahrerseite saßen. Nach drei Wochen waren die beschriebenen Unterschiede zwischen der Patienten- und Kontrollprobandengruppe immer noch vorhanden. Nach vier Wochen jedoch, zum Zeitpunkt T3, hatte sich die anfänglich gesteigerte Druckschmerzempfindlichkeit soweit zurückgebildet, dass beide Gruppen vergleichbare schmerzquantifizierende Parameter aufwiesen. Zusammenfassend konnte im Rahmen der vorliegenden Untersuchung also eine Remission der posttraumatisch gesteigerten Schmerzempfindlichkeit von Nacken- und Schultermuskeln innerhalb von vier Wochen nachgewiesen werden. Unsere Daten bestätigen damit die klinische Erfahrung, dass sich das akute posttraumatische zervikale Syndrom normalerweise innerhalb weniger Wochen zurückbildet. Unsere Ergebnisse stimmen zudem mit Tiermodellen über Heilung von Weichteilverletzungen überein, in denen inflammatorische Reaktionen innerhalb der ersten 72 Stunden und Erholungs- und Erneuerungsprozesse ab der 72. Stunde bis zu sechs Wochen nach Verletzungen aufgetreten sind [32].

Innerhalb der Patientengruppe zeigte sich eine kontinuierliche Abnahme der initial gesteigerten Druckschmerzhaftigkeit. ANOVAs mit Messwiederholung bestätigten, dass der Faktor der Zeit einen signifikanten Einfluss auf

die Schmerzwerte der HWS-BV Patienten, nicht aber auf die der Kontrollprobanden hat. Die Kontrollprobanden zeigten, vom Messzeitpunkt unabhängig, gleichbleibende Werte. Die visuelle Inspektion der Ergebnisse (Abbildung 2) legt den Schluss nahe, dass bei den Patienten erste Verminderungen der Schmerzempfindlichkeit des *M. splenius* bereits innerhalb der ersten drei Wochen eintraten. Verminderungen von statistischer Relevanz traten am *M. splenius* zwischen der zweiten und der dritten sowie zwischen der dritten und der letzten Untersuchung auf. Zusammenfassend erholte sich der *M. splenius* demnach stetig, von T1 bis hin zu T4. Der *M. trapezius* hingegen erholte sich vor allem innerhalb des Zeitfensters zwischen der zweiten und der dritten Untersuchung. Vier Wochen nach dem Trauma wurden keine weiteren Erholungsvorgänge beobachtet.

Die Ergebnisse zum rechten und linken *Digitus II* fallen insgesamt weniger eindeutig aus als zu den Nacken- und Schultermuskeln. Im Vergleich zur Kontrollgruppe ergaben sich bei den HWS-BV Patienten im Akutzustand (T1) Hinweise auf eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Eindeutig erhöhte Werte wie bei der Nacken- und Schultermuskulatur fanden sich jedoch nicht. In der multivariaten Analyse unterschieden sich die Gruppen drei Wochen nach dem Trauma signifikant. Einzelvergleiche machten deutlich, dass dies vor allem auf die Differenz am rechten Zeigefinger zurückzuführen ist. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen zu den von der HWS-BV betroffenen Strukturen fanden sich nach vier Wochen keine statistisch bedeutsamen Gruppenunterschiede mehr. Veränderungen der Druckschmerzhaftigkeit an betroffenen wie traumafernen Strukturen scheinen demnach zumindest teilweise kovuariieren. Ähnlich wie beim *M. trapezius* fand eine deutliche Verringerung der Schmerzempfindlichkeit vornehmlich zwischen T2 und T3 statt. Die Ergebnisse zur Schmerzempfindlichkeit der *Digitus II* könnten Ausdruck davon sein, dass die infolge der HWS-BV gesteigerte periphere Schmerzhaftigkeit der Patienten an der Nacken- und Schultermuskulatur möglicherweise auf zentraler Ebene Veränderungen im Sinne einer Sensitivierung bewirkt hat. Hinweise auf zentrale Veränderungen der Verarbeitung von Schmerzreizen fanden sich bereits in einer früheren Studie, in der Veränderungen des durch den Hirnstamm vermittelten antinozizeptiven Kieferöffnungsreflexes bei akuten Kopfschmerzen infolge einer HWS-BV gefunden wurden [20]. Durch den infolge der HWS-BV verstärkten Eingang nozizeptiver Impulse aus der gezerzten Muskulatur könnten zentrale, schmerzreizverarbeitende Neuronen erregbarer geworden sein, und größere Neuronenpopulationen könnten Afferenzen aus dem betroffenen Muskelgewebe erhalten haben, wodurch die Schmerzwahrnehmung verstärkt und ausgedehnt wurde [in Anlehnung an 13, 14, 25]. Eine genauere Beschreibung der Mechanismen der Sensitivierung findet sich bei *Mense* und *Hoheisel* [26]. Zusammenfassend könnten frühzeitige Sensitivierungsprozesse nach HWS-BV sowohl peripher als auch zentral aufgetreten sein. Unsere Ergebnisse legen nahe, dass die periphere Sensitivierung insgesamt schneller und ausgeprägter

eingetreten ist, da im Akutzustand deutliche Gruppenunterschiede für Nacken- und Schultermuskeln, nicht aber für die traumafernen Muskeln gezeigt werden konnten. Im weiteren Verlauf gehen die Anzeichen für periphere jedoch mit der für zentrale Sensitivierung einher.

20% der Patienten waren sechs Wochen nach der HWS-BV immer noch maximal schmerzempfindlich. Auf die einzelnen Muskeln verteilt, variierte der Prozentsatz unverminderter, maximaler Druckschmerzhaftigkeit zwischen 5 und 20. Dieser Anteil wiederum stimmt mit den in der Literatur mehrfach berichteten 10–20% an HWS-BV Patienten überein, die chronische Symptome entwickeln [18, 29, 34]. Gemäß der Quebec Task Force [32] werden Symptome nach sechs Monaten als chronisch eingestuft, und anhaltende Beschwerden nach 45 Tagen als bedeutsame Prädiktoren der Chronifizierung. Demzufolge könnten jene Patienten der vorliegenden Studie, die noch zum letzten Untersuchungszeitpunkt maximal schmerzempfindlich waren, ein erhöhtes Risiko der Chronifizierung der Beschwerden tragen. Langzeituntersuchungen wären Voraussetzung, um zu klären, ob mit Hilfe der computergestützten Druckalgometrie Patienten mit Chronifizierungsrisiko frühzeitig identifiziert werden können. Falls sich dies als möglich herausstellte, könnten solche Risikopatienten multimodale und multiprofessionelle therapeutische Interventionen erfahren, lange bevor die Symptome per definitionem (>6 Monate) chronisch werden.

Viele Autoren diskutieren ein biopsychosoziales Modell, um die anhaltenden Symptome nach HWS-BV zu erklären [7, 8, 22]. Im Rahmen dieses Modells werden die Symptome als ein Produkt des tatsächlichen Schmerzes und verschiedener psychosozialer Faktoren betrachtet. »Schmerz« umfasst in diesem Kontext den Schmerz infolge der traumatischen Muskelzerrung wie auch eventuell bereits vorher bestehende Symptome und schließlich auch die kleineren Beschwerden des Alltags. Als psychologische Komponenten werden, in Abhängigkeit vom kulturellen Wissen, Symptomfokussierung, -verstärkung und -missattribution, Angst, Stress und Lebenszufriedenheit, im besonderen die Zufriedenheit mit dem Berufsleben, diskutiert. Die vorliegende Untersuchung hat nun versucht, den Verlauf nur eines Faktors, nämlich des biologischen Muskelschmerzes, in einem Zeitfenster nah zum Unfall zu analysieren. Da wir in der Mehrzahl der Fälle eine Remission innerhalb eines Monats beobachtet haben, müssen andere Faktoren für die andauernden Symptome einiger Patienten verantwortlich sein. Hierbei mögen die psychologischen Faktoren genauso wie die beschriebenen Prozesse der zentralen Sensitivierung, die in strukturelle Veränderungen münden können, eine einflussreiche Rolle spielen, indem sie beide die Reaktion auf Schmerzreize beeinflussen [8, 12, 24, 35]. Auf diese Weise könnte die Basis für den Übergang des akuten in einen chronischen Muskelschmerz geschaffen werden. Darüber hinaus konnten *Ashina et al.* [1] zeigen, dass eine erhöhte Erregbarkeit zentraler Neurone durch die Sensitivierung wiederum die Regulierung peripherer Mechanismen beeinflussen kann.

Die vorliegende Untersuchung ist nicht frei von Einschränkungen und Kompromissen. So mussten die HWS-BV Patienten strikten Einschlusskriterien genügen, um Komorbiditäten aufgrund von Schmerz- und Kopfschmerzkrankungen und traumabedingten strukturellen Läsionen mit klinischen Zeichen fokalneurologischer Defizite, und damit eine unkontrollierte Konfundierung der abhängigen Variablen, ausschließen zu können. Aus diesem Grund wurden nur HWS-BV Patienten vom Grad 1 oder 2 mit allgemeinen, unspezifischen Symptomen des Nackens oder mit Nackenbeschwerden, einhergehend mit auf muskuloskeletale Strukturen begrenzten Symptomen, untersucht. Darüber hinaus ist diese Patientengruppe von besonderem Interesse, da ihre Symptome nicht durch ein rein biologisches Modell erklärt werden können. Die Problematik der Beschwerdechronifizierung wird deshalb meistens in Hinblick auf diese Patienten diskutiert. Auf der anderen Seite haben unsere Einschlusskriterien eine starke Patientenselektion bewirkt. Die vorliegende Studie kann daher zu dem Einfluss von verschiedensten Begleiterscheinungen/-symptomen auf die Druckschmerzempfindlichkeit nach HWS-BV nichts aussagen. Patienten mit vielfältigeren und ausgeprägteren Symptomen tragen vermutlich ein anderes Risiko für langanhaltende Beschwerden, ebenso wie Patienten mit chronischen oder chronisch rezidivierenden Schmerz- oder Kopfschmerzzuständen oder Patienten mit Erkrankungen aus dem depressiven Formenkreis oder mit hohen Ausprägungen auf relevanten psychologischen Dimensionen. Diese Fragestellung müsste demnach in weiteren Untersuchungen mit größeren Stichproben und Patienten mit Komorbidität unter Berücksichtigung zusätzlicher Outcome-Maße analysiert werden.

Literatur

1. Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen JF, Galbo H, Dalggaard P and Olesen J: In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain* 2002; 125: 320-6
2. Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen JF, Schifter S, Galbo H and Olesen J: Tender points are not sites of ongoing inflammation – in vivo evidence in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 109-16
3. Berglund A, Alfredsson L, Cassidy JD, Jensen I and Nygren A: The association between exposure to a rear-end collision and future neck or shoulder pain: a cohort study. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1089-94
4. Borchgrevink GE, Lereim I, Royneland L, Bjørndal A and Haraldseth O: National health insurance consumption and chronic symptoms following mild neck sprain injuries in car collisions. *Scand J Soc Med* 1996; 24: 264-71
5. Bunketorp L, Nordholm L and Carlsson J: A descriptive analysis of disorders in patients 17 years following motor vehicle accidents. *Eur Spine J* 2002; 11: 227-34
6. Côté P, Cassidy JD, Carroll L, Frank JW and Bombardier C: A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesize the literature. *Spine* 2001; 26: E445-58
7. Ferrari R: The chronic whiplash syndrome – a case of attributional pathosis? *Cephalalgia* 2002; 22: 560-2
8. Ferrari R: Prevention of chronic pain after whiplash. *Emerg Med J* 2002; 19: 526-30
9. Ferrari R and Schrader H: The late whiplash syndrome: a biopsychosocial approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 722-6
10. Ferrari R, Schrader H and Richter M: Biopsychosoziales Modell als Erklärungsansatz für das chronische Beschwerdeverhalten nach Beschleunigung der HWS. *Manuelle Medizin* 2001; 39: 304-311

11. Göbel H: Schmerzmessung. Theorie – Methodik – Anwendung bei Kopfschmerz. Fischer Verlag, Stuttgart 1992, 128-134
12. Henriksson KG: Hypersensitivity in muscle pain syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 426-32
13. Hoheisel U, Koch K and Mense S: Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain* 1994; 59: 111-8
14. Hoheisel U, Unger T and Mense S: A block of spinal nitric oxide synthesis leads to increased background activity predominantly in nociceptive dorsal horn neurones in the rat. *Pain* 2000; 88: 249-57
15. Holm S: A simple sequentially rejective multiple test procedure. *Scand J Statist* 1979; 6: 65-70
16. Kasch H, Bach FW and Jensen TS: Handicap after acute whiplash injury: a 1-year prospective study of risk factors. *Neurology* 2001; 56: 1637-43
17. Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L and Stachelin Jensen T: Headache, neck pain, and neck mobility after acute whiplash injury: a prospective study. *Spine* 2001; 26: 1246-51
18. Keidel M and Pearce JMS: Whiplash injury. In: T Brandt, LR Caplan, J Dichgans, HC Diener and C Kennard (eds): *Neurological disorders: course and treatment*. Academic Press, San Diego 1996, 65-76
19. Keidel M and Ramadan N: Acute posttraumatic headache. In: J Olesen, KMA Welch and P Tfelt-Hansen (eds): *The headaches*. Lippincott-Raven, Philadelphia 2000, 765-770
20. Keidel M, Rieschke P, Stude P, Eisentraut R, van Schayck R and Diener H: Antinociceptive reflex alteration in acute posttraumatic headache following whiplash injury. *Pain* 2001; 92: 319-26
21. Kyhlback M, Thierfelder T and Soderlund A: Prognostic factors in whiplash-associated disorders. *Int J Rehabil Res* 2002; 25: 181-7
22. Linton SJ: A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 2000; 25: 1148-56
23. Mense S: [Neurobiological basis of muscle pain]. *Schmerz* 1999; 13: 3-17
24. Mense S: The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 419-25
25. Mense S: [Pathophysiology of low back pain and the transition to the chronic state – experimental data and new concepts]. *Schmerz* 2001; 15: 413-7
26. Mense S and Hoheisel U: [A lack of NO in the spinal cord as a possible factor for the occurrence of spontaneous pain]. *Schmerz* 2001; 15: 19-25
27. Nebel K, Stude P, Lüdecke C, Wiese H, Diener HC and Keidel M: Prospective PC-interactive pressure algometry of posttraumatic neck pain after whiplash injury. *Cephalalgia* (accepted for publication)
28. Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I and Sand T: Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 279-83
29. Pearce JM: Whiplash injury: a reappraisal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 1329-31
30. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Mickeviciene D, Miseviciene I and Sand T: Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 1996; 347: 1207-11
31. Sperry MA and Goshgarian HG: Ultrastructural changes in the rat phrenic nucleus developing within 2 h after cervical spinal cord hemisection. *Exp Neurol* 1993; 120: 233-44
32. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S and Zeiss E: Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining »whiplash« and its management. *Spine* 1995; 20: 1S-73S
33. Stude P, Nebel K, Lüdecke C, Wiese H, Diener HC and Keidel M: Quantification of acute neck pain following whiplash injury by computer-aided pressure algometry. *Cephalalgia* 2004; 24: 1067-75
34. Suissa S, Harder S and Veilleux M: The relation between initial symptoms and signs and the prognosis of whiplash. *Eur Spine J* 2001; 10: 44-9
35. Turk DC, Meichenbaum D and Genest M: *Pain and behavioral medicine: a cognitive-behavioral perspective*. Guilford, New York 1983

Korrespondenzadresse:

Dipl.-Psych. Katharina Nebel
 Universitätsklinikum Essen
 Klinik u. Poliklinik für Neurologie
 Hufelandstr. 55
 D-45122 Essen
 e-mail: katharina.nebel@uni-essen.de



Christian Lipinski, Dieter Braus (Herausgeber):

Hippocampus

KLINISCH RELEVANTE
 SCHLÜSSELFUNKTIONEN

Hippocampus Verlag, Bad Honnef 2003
 152 Seiten, zahlreiche Abbildungen, Broschur
 € 39,90, ISBN 3-936817-09-X

In Klinik und Praxis begegnen dem Arzt alltäglich Krankheiten und Symptome, die letztendlich Ausdruck von Störungen der neuronalen Informationsverarbeitung und Gedächtnisbildung sind.

Anatomisch-funktionell kommt dabei dem Temporallappen und dem limbischen System, insbesondere dem Hippocampus, eine eminente Bedeutung zu. Der Hippocampus ist nicht nur das Tor zum Gedächtnis, sondern übernimmt auch Schlüsselfunktionen bei höheren kognitiven Leistungen und emotionalen Prozessen.

Der vorliegende Band beleuchtet die komplexe Leistung dieser Struktur und deren Plastizität von mehreren Seiten. Statt wie sonst üblich den Hippocampus fachspezifisch allein aus dem neurophysiologischen, epileptologischen, psychiatrischen oder neuropsychologischen Blickwinkel zu beleuchten, wird hier ein Überblick über aktuelle Forschungsergebnisse verschiedenster Fachrichtungen gegeben.

Neben der Erweiterung des Wissens sollen die Sammlung der Beiträge auch der Lust am Verständnis für neue Zusammenhänge und vor allem der Integration der neuen Aspekte in die klinische, patientenbezogene Arbeit dienen. Führende Wissenschaftler im In- und Ausland konnten für die interdisziplinäre Darstellung der Thematik gewonnen werden.