

**Gibt es bei Patienten mit renaler Hypertonie oder
essentieller Hypertonie mit begleitender
Nierenschädigung somatische Dysfunktionen**

Masterthesis zur Erlangung des Grades
Master of Science in Osteopathie

an der **Donau Universität Krems**
niedergelegt
an der **Wiener Schule für Osteopathie**

von *Frank Gögel D.O. M.R.O.*

Baden-Baden, Germany , November 2007

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, die vorgelegte Masterthese selbstständig verfasst zu haben.

Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Arbeiten anderer übernommen wurden, wurden als solche gekennzeichnet. Sämtliche Quellen und Hilfsmittel, die ich für die Arbeit genutzt habe, sind angegeben. Die Arbeit hat mit gleichem Inhalt noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegen.

Datum

Unterschrift

Das Empirische geht der Wissenschaft voraus

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meiner Partnerin Britta für ihr Verständnis und ihre Unterstützung bei dieser Arbeit.

Ebenfalls danke ich vor allem meiner Mitarbeiterin Frau Jansen ohne deren Kenntnisse in der Computeranwendung, einige Daten, die durch manch falschen Tastendruck meinerseits für immer zu verschwinden drohten, gerettet werden konnten.

Bei Frau Tekeste bedanke ich mich, dass sie sich als Fotomodel zur Verfügung stellte.

Meine Dankbarkeit gilt auch all meinen Patienten die der Osteopathie vertrauten und durch die ich all die Jahre sehr viel lernen durfte.

Abstract

Studiendesign: Retrospektive, deskriptive Studie

Problemaufriss: Bei der Durchführung unserer Studie an der Universität Freiburg mit dem Thema „Haben osteopathische Techniken der Nieren und deren Umgebung einen Einfluss auf den Blutdruck bei Patienten mit renaler Hypertonie oder essentieller Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung?“, erhielten wir eine Fülle von Befunden mit somatischen Dysfunktionen. Diese Befunde zeigten eine Übereinstimmung bei vielen Patienten die an unserer Studie teilgenommen haben.

Fragestellung: Gibt es bei Patienten mit renaler Hypertonie oder essentieller Hypertonie somatische Dysfunktionen?

Vorannahmen/Hypothesen: Bei Patienten mit renaler Hypertonie oder essentieller Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung gibt es somatische Dysfunktionen, die bei vielen Patienten (die an unserer Studie teilnahmen) mit diesem Beschwerdebild, zu finden sind.

Relevanz für die Patienten: Patienten die an renaler Hypertonie oder essentieller Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung leiden, bzw. Verbände in denen sich diese Patientengruppe organisieren, können auf ein weiteres Diagnostikum, und sich auch auf sich daraus ergebende Behandlungsstrategien, zurückgreifen.

Relevanz für die Osteopathie: Grundlagenwissenserweiterung mit der Option einer Erweiterung des diagnostischen und therapeutischen Repertoires.

Methoden: Osteopathische Untersuchungstechniken, Statistische Auswertung

Ergebnisse: Die deutlichsten somatischen Dysfunktionen finden sich bei der Mobilität der Niere, Th12, Hüfte, Seitneigungseinschränkung der LWS und der Verkürzung des M.Psoas.

Schlussfolgerungen: An Hand der teilweise deutlichen Befunde lässt sich doch ein positiver Eindruck gewinnen. Der Einschluss einer möglichst großen Patientenzahl, einer Kontrollgruppe und eines oder mehrerer zeitversetzten Retests ist sehr zu empfehlen um eine verlässlichere Aussage treffen zu können.

Inhalt

1	Einleitung	8
1.1	Vorbemerkung	8
1.2	Einführung	9
1.2.1	Hypertonie	9
1.2.2	Somatische Dysfunktion.....	10
1.3	Ein kurzer historischer Überblick über die essentielle Hypertonie	11
1.4	Erste Studien in der Osteopathie zur Behandlung von Patienten mit Hypertonie. 13	
2	Fragestellung.....	15
3	Hintergrund	16
3.1	Hypertonie	25
3.1.1	Essentielle Hypertonie.....	25
3.1.2	Renale Hypertonie	26
3.1.3	Ätiologie/Pathogenese der renalen Hypertonie und der essentiellen Hypertonie mit Nierenschädigung.....	26
3.1.3.1	Renoparenchymatöse Ursachen	27
3.1.3.2	Renovaskuläre Ursachen	28
3.1.3.3	Vegetative Ursachen.....	30
3.2	Somatische Dysfunktion.....	31
4	Methoden.....	37
4.1	Studiendesign	37
4.2	Patienten	37
4.2.1	Einschlusskriterien	37
4.2.2	Ausschlusskriterien	37
4.3	Therapeuten	38
4.4	Primäre Zielparameter	38
4.5	Osteopathische Untersuchungstechniken	38
4.5.1	Aktive Seitneigung der LWS	39
4.5.2	Segmentale Test der Wirbelsäule	40
4.5.2.1	Test Flexion/Extension.....	40
4.5.2.2	Test Lateralflexion	40
4.5.2.3	Test Rotation	41
4.5.3	Test der segmentalen Bindegewebeveränderung	41
4.5.4	Test Diaphragma	42
4.5.5	Mobilitätstest der Hüfte in Innenrotation	42
4.5.6	Test Musculus Psoas (Thomaszeichen).....	43
4.5.7	Mobilitätstest der Leber.....	43
4.5.8	Mobilitätstest Magen.....	44
4.5.9	Mobilitätstest Duodenum descendens	44
4.5.10	Mobilitätstest Colon ascendens	45
4.5.11	Mobilitätstest Colon descendens	45
4.5.12	Mobilitätstest Niere	46

4.6	Statistische Auswertung	47
5	Ergebnisse	48
5.1	Descriptive Statistik	48
5.1.1	Patientenalter	48
5.1.2	Patientengeschlecht	49
5.1.3	Mobilitätseinschränkung der Niere	50
5.1.4	Seitneigungseinschränkung der LWS	51
5.1.5	Tonuserhöhung des Musculus Psoas	52
5.1.6	Mobilitätseinschränkung des Hüftgelenks in Innenrotation.....	53
5.1.7	Mobilitätseinschränkung des Diaphragma	54
5.1.8	Mobilitätseinschränkung der einzelnen Organe	55
5.1.9	Segmentale Mobilitätseinschränkung der Wirbelsäule von Th6 – L2	57
5.1.10	Segmentale Bindegewebeveränderung von Th6 – L2.....	60
6	Diskussion.....	63
6.1	Literaturrecherche	63
6.2	Methoden.....	63
6.3	Ergebnisse	65
7	Schlussbetrachtung	66
8	Internetadressen	67
9	Literaturverzeichnis	68
10	Anhang	Fehler! Textmarke nicht definiert.
9.1	Anatomie und Physiologie der Niere	16
9.1.1	Topographische Anatomie der Niere	16
9.1.2	Vaskularisation der Niere	20
9.1.2.1	Arterielle Versorgung.....	20
9.1.2.2	Venöse Drainage	20
9.1.2.3	Lymphatische Drainage.....	21
9.1.3	Innervation der Niere.....	21
9.1.3.1	Sympathische Innervation	21
9.1.3.2	Parasympathische Innervation.....	22
9.1.4	Physiologie der Niere	22
9.2	Positives Votum Ethikkommission Universitätsklinikum Freiburg	Fehler! Textmarke nicht definiert.
9.3	Patienteninformation	71
9.4	Einwilligungserklärung	76
9.5	Osteopathischer Befundbogen.....	77

1 Einleitung

1.1 Vorbemerkung

Während unserer Studie zum Erwerb des D.O. Titels mit dem Thema “Haben osteopathische Techniken der Nieren und deren Umgebung einen Einfluss auf den Blutdruck bei Patienten mit renaler Hypertonie oder essentieller Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung“ erfassten wir eine Menge von diagnostischen Daten.¹

Unser Interesse galt in dieser Studie in erster Linie der Betrachtung der Blutdruckwerte und ob osteopathische Techniken diese Werte beeinflussen können

Als wir am Ende unserer Arbeit die osteopathischen Untersuchungsbefunde diskutierten, fanden wir dass diese einer eingehenden Auswertung und Analyse unterzogen werden sollten.

Unsere erste Studie legte ihren Schwerpunkt auf die Therapie, meine neue Studie soll einen Blick auf Dysfunktionen werfen die mit einer renalen Hypertonie einhergehen und Osteopathen ein Wegweiser sein können beim Umgang mit dieser Patientengruppe.

Bei Recherchen zu meinem Studienthema „Gibt es somatische Dysfunktionen bei Patienten mit renaler Hypertonie?“ fand ich keine Publikationen, die sich mit diesem Thema beschäftigten.

Bekannt sind Arbeiten zum Thema Wirbelsäulenmanipulation und Hypertonie und Wirbelsäulensegmente die Läsionen aufweisen in Bezug mit Hypertonie.

1.2 Einführung

1.2.1 Hypertonie

In Deutschland leiden heute ca. 55 % der erwachsenen Bevölkerung unter einer chronischen arteriellen Hypertonie, wobei von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen werden muss [2]. Bei ca. 90% dieser Patienten kann keine Ursache für den Bluthochdruck gefunden werden. Es handelt sich dabei um eine so genannte essentielle Hypertonie (auch primäre Hypertonie genannt).

Dem gegenüber stehen Patienten mit einer sekundären Hypertonie (ca. 10 % aller Hypertonieerkrankten), bei denen eine Organerkrankung für die Entstehung der Hypertonie ursächlich verantwortlich ist. Nierenerkrankungen mit Ausbildung einer renalen Hypertonie spielen aufgrund der weltweiten Zunahme von Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen in dieser Patientengruppe eine bedeutende Rolle [3].

Die Auswirkungen einer Hypertonie sind fatal: Bei einem systolischen Blutdruck von 159 mmHg ist das Risiko für einen Schlaganfall um 40 Prozent höher als bei einem Wert von 140 mmHg [4]. Ebenso steigt die Gefahr, an einer Herzinsuffizienz zu erkranken, um 50 Prozent, wenn der Blutdruck ständig um nur 5 bis 6 mmHg erhöht ist. Des Weiteren haben große epidemiologische Untersuchungen die besonderen Zusammenhänge zwischen der Höhe des Blutdrucks und der Geschwindigkeit des Nierenfunktionsverlusts dokumentiert [5]. Dabei kann es zu einem Teufelskreis gegenseitiger negativer Beeinflussung zwischen arterieller Hypertonie und eingeschränkter Nierenfunktion kommen. Einer effektiven Senkung des Blutdruckes kommt daher vorrangige Bedeutung zu. [Abb. 1].

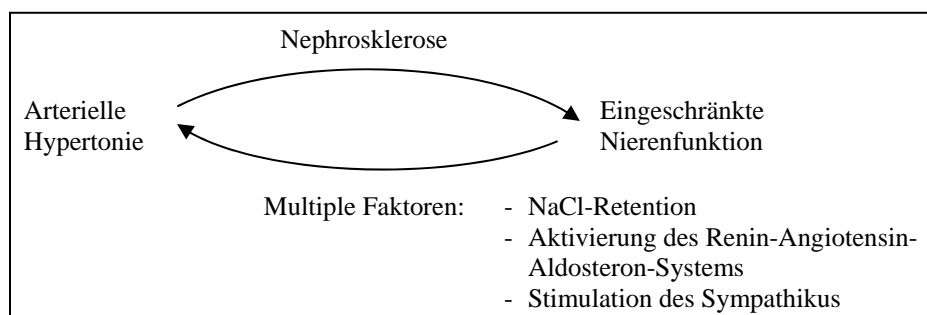


Abb. 1: Teufelskreis Hypertonie und Niereninsuffizienz

Aus: Bokemeyer D. Wichtiges Therapieziel bei Hypertonie ist der Nieren-schutz. Offenbach: Ärzte Zeitung; 2003 Jun 16

1.2.2 Somatische Dysfunktion

Seit Beginn des letzten Jahrhunderts hat der technische Fortschritt die Diagnoseverfahren in der Medizin überwältigend beeinflusst.

Funktionelle Erkrankungen/Beschwerden lassen sich nicht immer mit technischen Diagnoseverfahren feststellen. In den meisten Fällen fehlt ein strukturelles Substrat das mit entsprechenden technischen Mitteln nachweisbar ist.

Die essentielle Hypertonie ist hier ein gutes Beispiel, währenddessen die renale Hypertonie eine klar umrissene Diagnose hat, auf die im Kapitel 3.2 genauer eingegangen wird.

In den vergangenen Jahrhunderten als der Medizin nur wenige technische Hilfsmittel bei der Diagnosefindung zur Verfügung standen, hatten die Mediziner vor allem die Diagnoseverfahren wie Anamnese, Observation, Perkussion und die Palpation zur Verfügung.[9]

In der osteopathischen Medizin ist die Palpation ein wichtiger und unabdingbarer Bestandteil der Diagnose zum Erkennen von somatischen Dysfunktionen.

Palpation ist nicht nur eine Fähigkeit, sie ist vor allem eine Kunst.

Das macht es auch so schwierig sie in ein osteopathisches Diagnoseschema zu integrieren das jederzeit reproduzierbar ist.[6,19,]

Es war an der Zeit eine gemeinsame Terminologie zu entwickeln, ungeachtet der medizinischen Ausbildungsrichtung, die jedem verständlich war.

1981 wurde das „Glossary of Osteopathic Terminology“ vom „Educational Council on Osteopathic Principles (ECOP), einem speziellen Komitee der „American Academy of Colleges of Osteopathic Medicine (AACOM), herausgegeben.[7]

Für die Definition wurden allgemeingültige wissenschaftliche Terminologien, zur Zufriedenheit der osteopathischen Welt und zur Verständlichkeit für alle anderen medizinischen Berufe, verwendet.

Hier der originale Wortlaut:

„Somatic Dysfunction is impaired or altered function of related components of the somatic (body framework) system: skeletal, arthrodiagonal, myofascial structures, and related vascular, lymphatic and neural elements!. ⁸

Die Merkmale einer somatischen Dysfunktion äußern sich als:

Tissue textur change

Asymmetry

Restriction

Tenderness

In dieser Studie versuche ich somatische Dysfunktionen aufzuzeigen die mit einer renalen Hypertonie oder einer essentiellen Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung einhergehen können.

1.3 Ein kurzer historischer Überblick über die essentielle Hypertonie

Die Dokumentation der arteriellen Hypertonie beginnt im 19. Jahrhundert, als Bright 1836 erstmals die Zusammenhänge zwischen renalen Erkrankungen und kreislaufbedingten Symptomen entdeckt. Die genaue Messung des Blutdruckes gelingt jedoch erst mit der Entwicklung der pneumatischen Armmanschette durch Riva Rocci (1890).

Janeway und Brunton veröffentlichen 1913 eine Arbeit über die arterielle Hypertonie bei 158 Patienten. In ihr werden die Auswirkungen der arteriellen Hypertonie auf Nieren, Herz und Gehirn beschrieben. Widal beschreibt in den frühen zwanziger Jahren des letzten Jahrhunderts die kardiovaskulären Auswirkungen einer Nephritis. Zur gleichen Zeit erkennt man, dass die arterielle Hypertonie ein Syndrom ist, dessen Ursachen man zu ergründen versucht. Die Aufmerksamkeit richtet sich dabei vor allem auf das Nervensystem, und hier speziell auf eine erhöhte Sympathikusaktivität. Daraus resultieren chirurgische Interventionen, die sich auf die Resektion der Nn. splanchnici und von Teilen des thorakalen und lumbalen Grenzstranges beziehen (Peet 1933).

Goldblatt zeigt 1934 in einem Experiment, dass eine renale Ischämie eine arterielle Hypertonie zur Folge hat. Kurz darauf (1938-46) wird die Wichtigkeit des Renin-Angiotensin-Systems durch Page, Houssay, Fassiollo und Braun experimentell, biochemisch und pathophysiologisch dargestellt.

Seit etwa 1955 gibt es mit der Arteriographie neue Möglichkeiten, die Nierenvaskularisation darzustellen, sowie deren Bedeutung bei der Entstehung einer renovaskulären Hypertonie zu erklären. Dabei scheinen chirurgische Versuche die Rolle der Nieren bei der Entwicklung einer Hypertonie zu bestätigen, denn Butler zeigt bereits 1937, dass die Nephrektomie einer

atrophen Niere die Hypertonie korrigiert. Allerdings erkennt man erst um 1960, dass der arteriellen Hypertonie nicht ein Nierenleiden, sondern eine Blutdruckfehlregulierung zugrunde liegt.

Die ersten Blutproben, welche auf ihren Reningehalt hin untersucht wurden, bestätigen den Anstieg der Reninkonzentration im Blut bei renovaskulärer Hypertonie (1962).

Seit 1970 wendet sich das Interesse denjenigen Systemen zu, welche den arteriellen Blutdruck regulieren. Von nun an wird die Hypertonie vor allem medikamentös therapiert: durch Beeinflussung des hämodynamischen Systems (kapillärer Druck, Herzleistung, Flüssigkeitsvolumen), des nervalen Kontrollsystems (u.a. Sympathikusaktivität) sowie des hormonellen Systems (Renin, Aldosteron, Katecholamine, Cortison) [9].

Bei Diagnostik und Therapie richtet man sich heute nach der Klassifikation zur Einteilung der Hypertonie durch die „World Health Organization“ (WHO Grad I – III) [Tab. 1].

	Systolischer Blutdruck (mmHg)		Diastolischer Blutdruck (mmHg)
Optimaler Blutdruck	< 120	und	< 80
Normotonie	< 130	und	< 85
Hoch-normaler Blutdruck	130-139	und	80-89
Milde Hypertonie (WHO I)	140-159	und / oder	90-99
Mittelschwere Hypertonie (WHO II)	160-179	und / oder	100-109
Schwere Hypertonie (WHO III)	≥ 180	und / oder	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und	< 90

Tab. 1: Einteilung der Hypertonie nach Höhe des Blutdrucks bei Praxismessung

© Prof. L.-C. Rump, Bochum

1.4 Erste Studien in der Osteopathie zur Behandlung von Patienten mit Hypertonie

Bereits Anfang des 20. Jahrhunderts untersucht Luisa Burns [10] in Tierversuchen die reflektorische Wechselwirkung zwischen muskuloskeletalen und viszeralen Störungen. Blackman [11] und Downing [12] beschreiben, dass eine Manipulation des zweiten und dritten Thorakalwirbels einen Erfolg bei der Reduktion des Bluthochdrucks habe, sind sich jedoch auch darüber einig, dass immer die Individualität und die Gesamtheit aller Dysfunktionen berücksichtigt und behandelt werden müsse.

1964 wird von Norris [13] eine Arbeit mit 435 Patienten publiziert, wonach sich sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck nach osteopathischen Manipulationen verbessert. Durchschnittlich wird eine Reduzierung des Blutdrucks um 5 mm Hg systolisch und um 4mm Hg diastolisch gemessen – allerdings findet diese Messung bereits zwei Stunden nach der Behandlung statt.

Eggleston [14] untersucht den Effekt von osteopathischen Manipulationen auf die Körpertemperatur, den Puls, die Atmung und den Blutdruck. Dabei findet er heraus, dass Manipulations-Techniken (HVLA = „High Velocity, Low Amplitude“) einen größeren Einfluß auf oben genannte Parameter haben, als die alleinige Anwendung so genannter „Soft-tissue-Techniken“. Die Behandlung richtet sich darauf, gestörte Körperfunktionen wieder zu normalisieren, um dadurch die Homöostase zu verbessern.

Pottenger [15] schreibt in seinem Werk, dass die Blutgefäße durch ein „Haupt“zentrum in der Medulla oblongata und in untergeordneten Zentren im Rückenmark kontrolliert werden. Vasomotorische Effekte werden durch die Stimulation motorischer Nerven produziert. Thomas L. Northup [16] berichtet über eine Untersuchungsgruppe von 100 Personen mit erhöhtem Blutdruck, die auf eine osteopathische Manipulation sehr gut angesprochen haben. Vor der Behandlung wurde ein durchschnittlicher systolischer Wert von 199 mmHg und ein diastolischer Wert von 123 mmHg gemessen. Die durchschnittliche Reduzierung des Blutdrucks lag bei 33mmHg systolisch und 9mmHg diastolisch nach erfolgter Behandlung. Leider geht aus der Studie nicht hervor, zu welchem Zeitpunkt die Messung des Blutdrucks erfolgt.

Diagnostisch finden die meisten Untersucher [16,17,18] Dysfunktionen im okzipitozervikalen, im zervikothorakalen und im thorakolumbalen Übergang. In diesen Bereichen sind die vasomotorischen Zentren lokalisiert [15, 18]. Northup [16] berichtet

dazu, dass bei Beteiligung der Nieren Mobilitätsverluste im thorakolumbalen Übergang und Veränderungen der umliegenden Gewebe zu finden sind.

Therapeutisch gehen die Meinungen hier etwas auseinander. Ein großer Teil der Autoren bevorzugt eher „soft technics“ – heute würden wir diese als „Mobilisationen“ und „Weichteiltechniken“ bezeichnen. Andere Osteopathen verwenden so genannte „Thrusttechniken“ („High Velocity, Low Amplitude“ (HVLA-Techniken)), und eine dritte Gruppe wendet beide Technikarten in ihrer Therapie der Hypertonie an. Aber auch die Kombination von osteopathischen Manipulationen und Medikamenten wird praktiziert.

Als Behandlungsfrequenz schlägt Blood [18] ein Intervall von zwei bis vier Wochen vor, das bei sehr schweren Fällen bis zu wöchentlicher Behandlung gesteigert werden kann.

Man darf natürlich nicht vergessen das diese frühen Studien zu dieser Zeit noch nicht nach den Richtlinien der Evidence based medicine durchgeführt wurden. Diese Studien sind teilweise eher Fallbeschreibungen deren Aussagekraft nach heutigen Gesichtspunkten kritisch zu betrachten ist.

Auch später gibt es immer wieder Studien, die sich mit der Hypertonie und ihrem Einfluss auf die verschiedenen Systeme beschäftigen. Johnston und Kelso [19, 20] beschreiben z.B. 1995 in einer Pilot- und einer Langzeitstudie segmentale Dysfunktionen, die mit einer Hypertonie einhergehen. Das Hauptaugenmerk in dieser Studie wurde auf die Untersuchung der Veränderung segmentaler Dysfunktionen nach einem Zeitraum von 4 bis 8 Monaten gelegt. An dieser Studie nahmen 184 Patienten teil. Die Untersuchung konzentrierte sich auf somatische Dysfunktionen der Wirbelsäule in Höhe C5 bis Th7. Es wurden Mobilitätsverluste von C6, T2 und T6 diagnostiziert. Es kam zu keinen nennenswerten Ergebnissen.

Und in Studien von Hix [21] und von Korr [22] kann nachgewiesen werden, dass mit gezielten osteopathischen Behandlungsmethoden ein messbarer Einfluss auf das autonome Nervensystem – gemessen an der Sympathikusaktivität – im Organismus ausgeübt wird

2 Fragestellung

Ich möchte in meiner Studie untersuchen ob es bei Patienten mit renaler Hypertonie oder essentieller Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung somatische Dysfunktionen gibt.

3 Hintergrund

3.1 Anatomie und Physiologie der Niere

3.1.1 Topographische Anatomie der Niere

Die Nieren liegen im Retroperitonealraum. Normalerweise sind sie von bohnenförmiger Gestalt. Ihre Länge beträgt etwa 11 bis 12 cm, ihre Breite 6 cm und ihre Dicke 3cm. Die rechte Niere ist meist gedrungener und kleiner als die linke Niere. Die rückseitigen Flächen der Nieren sind eher plan, die Vorderflächen eher gewölbt, an der lateralen Seite weisen die Nieren eine konvexe Form auf. Die rechte Niere steht, da sie der Leber etwas nach caudal ausweichen muss, im Verhältnis etwas tiefer im Bauchraum als die linke Niere, da durch den Magen posterior links weniger Platz beansprucht wird.

Der Hilus der Nieren mit dem Zu- und Abfluss der großen Gefäße befindet sich an der medialen konkaven Seite. Anterior liegt hier die V. renalis, medial die A. renalis, posterior der Ureter.

Da es bei der Vaskularisation der Nieren oft zu einem großen Variantenreichtum kommen kann, ist es durchaus möglich, dass die Blutgefäße, bevor sie den Hilus erreichen, sich in ihre Zweige aufteilen. Somit kann man posterior des Nierenbeckens, zu welchem sich der Ureter hier erweitert, venöse und arterielle Stämme finden.

Die Nieren besitzen einen caudalen und einen cranialen Pol. Die Entfernung der Pole beträgt cranial ungefähr 7 cm, caudal ca. 11 cm. Dem cranialen Pol liegen die Nebennieren an, die wiederum mit den Nieren über die Lamina surenorenalis verbunden sind. Bei einer pathologischen Ptose der Nieren selbst kommt es nicht zu einem Absinken der Nebennieren, die in diesem Falle ihre Position beibehalten.

Die Position der linken Niere erstreckt sich vom 11. Brustwirbel bis zum Discus intervertebralis des 2. und 3. Lendenwirbels. Die rechte Niere liegt in Höhe des 12. Brustwirbels und reicht bis zur Mitte des 3. Lendenwirbels. Die Projektion des oberen Nierenpols kann eindeutiger über die in seiner unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen Rippen angegeben werden: auf der rechten Seite projiziert sich der obere Nierenpol auf die 11. Rippe, links auf den Interkostalraum zwischen 10. und 11. Rippe.

Die Nieren liegen den Rippen nicht unmittelbar an. Dazwischen schiebt sich der Ursprung des Zwerchfells und der Sinus phrenokostalis der Pleurahöhle. Häufig findet man bei operativen Eingriffen in dieser Region den Komplementärraum des Sinus phrenokostalis in Folge von Nierenentzündungen entzündlich adhäriert. Das Zwerchfell ist an diesen Stellen frei von Muskelgewebe, da sich hier das sehnige Trigonum costolumbale ausdehnt. Das häufige Übergreifen von Nieren- auf Pleuraerkrankungen (und vice versa) ist ein deutliches Zeichen für die Nähe dieser beiden Organe, trotz des an sich zwischengeschalteten Zwerchfells.

Die Nieren sind unmittelbar von der Capsula fibrosa umgeben, die durch zarte Bindegewebszüge mit dem Nierenparenchym verbunden ist. Mit der Capsula fibrosa ist durch derbere Faserzüge die Capsula adiposa verbunden, welche die Niere und die Nebenniere umschließt. Ventral der Niere ist sie nur sehr schwach ausgebildet oder fehlt sie sich in den Hilus renalis hinein fort. Dort füllt Fettgewebe den restlichen Raum neben Gefäßen und Ureter.

Caudal setzt sich die Capsula adiposa in eine Fettmasse fort, welche sich in die Furche zwischen M. psoas und M. quadratus lumborum einlagert und auf der rechten Seite mit dem unteren Teil des Colon ascendens, auf der linken Seite mit dem Colon descendens in Kontakt kommt.

Die zweite gemeinsame Hülle von Niere und Nebenniere, welche ganz wesentlich zur Fixation dieser Organe in ihrer Position beiträgt, ist die Fascia renalis. Sie umhüllt als eine Verdichtung des retroperitonealen Bindegewebes beide Organe samt ihrer Capsula adiposa und zieht von den Nieren aus als einheitliches Blatt medianwärts zum vorderen Umfang der Lendenwirbelkörper, während sie nach cranial und lateral in die Fascia endogastrica übergeht. Im Bereich der Nieren teilt sich die Fascia renalis in ein ventrales (Gerota) und in ein dorsales (Zuckermandel) Blatt, von denen das erstere dem Peritoneum als Unterlage dient. Nach cranial vereinigen sich beide Blätter oberhalb der Nebennieren und gehen in das Zwerchfell über, in dessen caudalem peritonealem Überzug sie sich verlieren [Abb. 2].

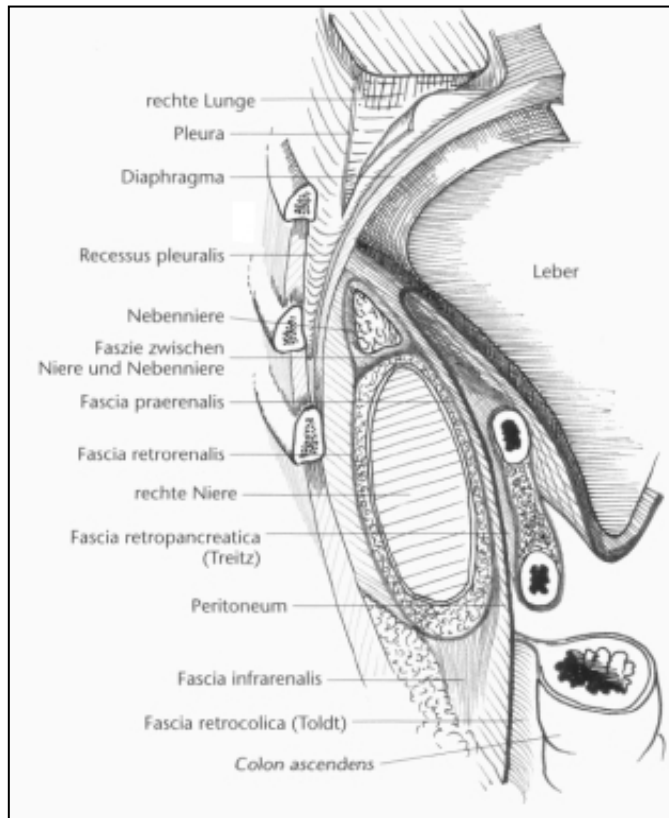


Abb. 2 Die Verbindung Thorax-Abdomen-Nieren.

Aus: PAOLETTI S. *Fascien. München: Urban und Fischer bei Elsevier; 2001*

Nach caudal strahlt die Fascia perirenalis offen in die Fascia iliaca ein. Medial umfasst sie die großen Gefäße des Bauches. Das posteriore Blatt geht in dem Winkel, in welchem M. psoas und M. quadratus lumborum zusammenstoßen, in die Fascie dieser beiden Muskeln über, die anterioren Blätter verbinden sich ventral miteinander. Die Dorsalseite der Nieren kontaktiert unterhalb der letzten Rippen den M. quadratus lumborum, teilweise die Ursprungsaponeurose des M. transversus abdominis und den lateralen Rand des M. psoas.

Im Kapselfett schräg abwärts verlaufen der N. subcostalis (Interkostalnerv XII), der N. iliohypogastricus und der N. ilioinguinalis. Diese Nerven haben ihre Endgebiete in der Inguinal- und Genitalgend. Entzündliche Nierenschwellungen, welche diese Nerven in ihrem Verlauf irritieren, können sich als Erstsymptom mit ausstrahlenden Schmerzen in den genannten Gebieten bemerkbar machen.

Die Ventralseite der rechten Niere hat cranial Kontakt zur Leber, lateral zum Colon ascendens und medial zum Duodenum. Die Ventralseite der linken Niere hat cranial

Beziehung zum Magen, mehr lateral zur Milz, medial auf Höhe des Hilus zur Cauda pancreatica und caudal zum Colon descendens.

Ventral projiziert sich der Unterrand der linken Niere in Höhe des Umbilicus, die rechte Niere liegt ungefähr einen Fingerbreit tiefer.

Bei der Inspiration bewegen sich die Nieren bis zu drei Zentimeter nach caudal.

Das schlauchförmige Nierenbecken, Pelvis renalis oder Pyelon, liegt im Nierenhilus am weitesten dorsal, ventral davon liegen die V. und A. renalis. Es projiziert sich dorsal etwa in Höhe des Processus transversus des 1. Lendenwirbels, rechts etwas mehr caudal als links.

Der Ureter geht medial-caudal trichterförmig aus dem Nierenbecken hervor und bildet mit diesem funktionell und entwicklungsgeschichtlich eine Einheit. Er hat eine leicht abgeflachte Form, einen Durchmesser von ca. 4 – 7 mm, und ist beim Erwachsenen ungefähr 30 cm lang. Der rechte Harnleiter ist durchschnittlich 1 cm kürzer als der linke. Seine Pars abdominalis, die vom Nierenbecken bis zur Linea terminalis des Beckens reicht, verläuft größtenteils retroperitoneal an der dorsalen Bauchwand entlang bis zum kleinen Becken, wo sie unter Verlust der ihr eigenen und sie umgebenden Faszie in die kurze Pars pelvina übergeht. Unter Vermittlung der Fascia perirenalis liegt der Ureter auf der Faszie des M. psoas und kreuzt den N. genitofemoralis sowie, am Beckeneingang, die Vasa iliaca externa. Der Ureter selbst wird ungefähr in seiner Mitte von den Vasa testicularia bzw. ovarica gekreuzt. Außerdem zieht über den rechten Ureter noch die Radix mesenterii, über den linken die Radix des Mesocolon sigmoideum hinweg. Die Pars pelvina des Ureters beginnt an der Linea terminalis, liegt an der seitlichen Beckenwand an und durchbohrt anschließend schräg von dorsal kommend die Blasenwand. Dadurch entsteht im Inneren der Blase die Plica ureterica, die im schlitzförmigen Ostium ureteris mündet. Diese Strecke wird beim Mann vom Ductus deferens und bei der Frau von der A. uterina überkreuzt. Dabei läuft das caudale Ureterende 1-2 cm seitlich am Gebärmutterhals und dem Scheidengewölbe entlang.

Abschließend sind noch die drei Engstellen des Ureters zu erwähnen, die das Lumen des Ureters teilweise um 1,5 – 3 mm verringern: Die erste Engstelle ist gleich beim Austritt aus dem Nierenbecken, die zweite an der Kreuzung mit den Vasa iliaca, und die dritte Engstelle befindet sich an der Einmündung in die Harnblase [23, 24, 25, 26, 27, 28, 29].

3.1.2 Vaskularisation der Niere

Pro Minute fließt etwa 1 Liter Blut durch beide Nieren – das bedeutet, dass alle 4 – 5 Minuten die gesamte im Körper zirkulierende Blutmenge die Nieren durchströmt.

3.1.2.1 Arterielle Versorgung

In 75 % aller Fälle erfolgt die Versorgung jeweils über eine A. renalis. Zu etwa 25% kommen akzessorische Nierenarterien vor, die direkt aus der Aorta stammen.

Die A. renalis liegt bei ihrem Eintritt in den Hilus dorsal der Vene und ventral des Ureters. In Höhe des Hilus renis teilt sie sich in einen Ramus ventralis und einen Ramus dorsalis auf. Die beiden Äste sind ungleich stark ausgebildet, in der Regel übernimmt der Ramus ventralis ca. 75 % und der Ramus dorsalis 25 % der Blutversorgung.

Die Höhe des Abganges der Aa. renales aus der Aorta variiert entsprechend der Lage der Niere. In etwa 2/3 aller Fälle entspringen sie in Höhe des Discus intervertebralis zwischen 1. und 2. Lumbalwirbel. Zu 50 % entspringen beide Nierenarterien auf der gleichen Höhe, sonst entspringt die rechte Arterie meist höher als die linke.

Die A. renalis gibt die folgenden Äste ab: Einen Ast an die Capsula adiposa, welcher mit Ästen aus benachbarten Arterien anastomosiert, ferner einen R. suprarenalis caudalis zur Nebenniere, sowie Äste an das Nierenbecken und zum cranialen Abschnitt des Ureters.

Von der A. spermatica bzw. der A. ovarica zweigt ein Ast zur Capsula adiposa ab, welcher am lateralen Rand der Niere und Nebenniere verläuft und mit den anderen zur Capsula adiposa ziehenden Ästen anastomosiert.

3.1.2.2 Venöse Drainage

Die venöse Drainage erfolgt über die V. renalis, die im Nierenhilus aus zwei starken Wurzeln entsteht, ventral der A. renalis verläuft und in die V. cava inferior mündet. Die rechte V. renalis ist sehr kurz. Die linke, ca. 5 – 7 cm lange V. renalis verläuft in der Regel vor der Aorta zur V. cava inferior. Sie nimmt die linke Nebennierenvene sowie die V. testicularia (bzw. ovarica) sinistra auf. Überkreuzt wird sie dabei von der A. mesenterica – dies kann den Stau der linken V. renalis bei einer Dünndarmpatose erklären [Abb. 3].

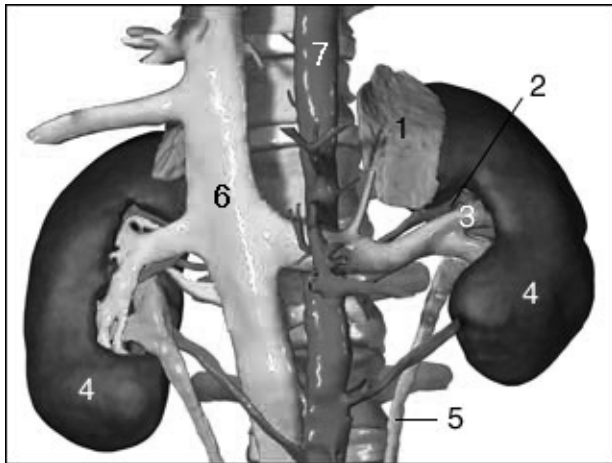


Abb. 3: Vaskularisation der Nieren

- 1 Nebenniere
- 2 A. renalis
- 3 V. renalis
- 4 Niere
- 5 Ureter
- 6 V. cava inferior
- 7 Aorta

Quelle :URL:<http://www.healthopedia.com>

3.1.2.3 Lymphatische Drainage

Die Drainage erfolgt aus einem tiefen und einem oberflächigen Gefäßbett. Die oberflächige Drainage aus der Capsula fibrosa, aus dem subkapsulären Gewebe und aus der Capsula adiposa erfolgt in die Nodi lymphatici lumbales entlang der Aorta.

Das tiefe Bett nimmt die Lymphe aus dem Sinus renalis und aus dem Nierenparenchym auf. Auch vor den Crura des Diaphragma abdominale liegen Lymphknoten der Niere [30, 31, 32].

3.1.3 Innervation der Niere

Die Innervation der Nieren erweist sich als sehr komplex.

3.1.3.1 Sympathische Innervation

Die Niere wird vornehmlich vom Ganglion coeliacum innerviert, das Nervenfasern von den Nervi splanchnici majores, minores und imi sowie den beiden Nervi vagi erhält. Von dort ziehen die Fasern zu den um die Nierenarterien gelegenen Plexus renales. Diese erhalten auch Fasern vom Ganglion mesentericum superius sowie direkt aus dem Grenzstrang. Zusätzlich bestehen Verbindungen zum Plexus aorticus der Bauchaorta und zum Plexus suprarenalis. Die Nerven des Plexus renalis ziehen als dichtes Geflecht mit den Gefäßen bis in das Nierenparenchym und teilen sich dort, ebenfalls den Gefäßen folgend, in feine Nervenfasern auf.

Der N. splanchnicus minor sendet immer einen direkten Zweig zur Niere. Außerdem gibt es gelegentlich einige Verbindungen des Plexus renalis zum Ganglion mesentericum inferius.

3.1.3.2 Parasympathische Innervation

Insgesamt ist die Wirkungsweise des Parasympathicus auf die Niere bisher noch wenig bekannt. Wie oben bereits erwähnt, ziehen die beiden Nervi vagi durch das Ganglion coeliacum zum Plexus renalis. Der rechte, also hintere, Vagusstamm gibt manchmal auch direkte Äste in den Plexus renalis ab. Einige Autoren geben ebenfalls eine parasympathische Innervation durch die Nervi erigentes des 2. – 4. Sakralmarks an [33, 34, 35, 36].

3.1.4 Physiologie der Niere

Die Hauptfunktion der Nieren ist die Aufrechterhaltung der Homöostase, indem sie die Zusammensetzung und das Volumen des Blutes kontrollieren.

Der Stoffwechsel der Niere ist außerordentlich intensiv. In 24 Stunden fließen bis zu 1700 Liter Blut durch beide Nieren. Anders ausgedrückt: In 4 bis 5 Minuten durchläuft die Gesamtblutmenge des Körpers die beiden Nieren – das bedeutet: pro Tag fließt das Blut etwa 300 mal durch die Nieren.

In 24 Stunden erzeugen die Nieren etwa 170 Liter Primärharn. Infolge beträchtlicher Rückresorption bleiben davon schließlich 1 – 1.5 Liter Harn übrig, die dann tatsächlich ausgeschieden werden.

Die Hauptaufgaben der Nieren sind:

Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes (v. a. die Natrium-Kalium-Bilanz) durch Anpassung der Ausscheidung von Elektrolyten und Wasser (Konzentrierung oder Verdünnung des Urins)

Exkretion von Stoffwechselendprodukten (z. B. Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin etc.) und Fremdstoffen (Gifte, Medikamente usw.) sowie Wasser

Produktion von Hormonen (Calcitriol (Vitamin D), Erythropoetin,) und *Zielorgan* zur Metabolisierung von Hormonen (Kortikosteroide, Testosteron)

Regulierung des Säure-Basen-Haushalts

Resorption von Substanzen, die mit dem Primärharn zunächst ausgeschieden wurden, dem Körper jedoch erhalten werden müssen

Die kleinste funktionelle Einheit der Niere ist das Nephron. In jeder Niere befinden sich ungefähr eine Million Nephrone mit etwa 10 Kilometer Nierenkanälchen.

Der Aufbau eines Nephrons setzt sich zusammen aus folgenden Abschnitten [Abb. 4]:

Die *zuführende Arteriole* (Vas afferens) – diese leitet das Blut zum Nierenkörperchen

Nierenkörperchen (Corpus malpighi), das aus dem Glomerulus und der Bowman-Kapsel besteht.

Die *Nierenkanälchen* mit proximalem Tubulusanteil, Henle-Schleife und distalem Tubulusanteil liegen gemeinsam mit den Nierenkörperchen in der Nierenrinde.

Die *abführende Arteriole* (Vas efferens) bildet zusammen mit dem Vas afferens das so genannte „kapilläre Wundernetz“.

Das *Sammelrohr* schließlich ist im Nierenmark gelegen.

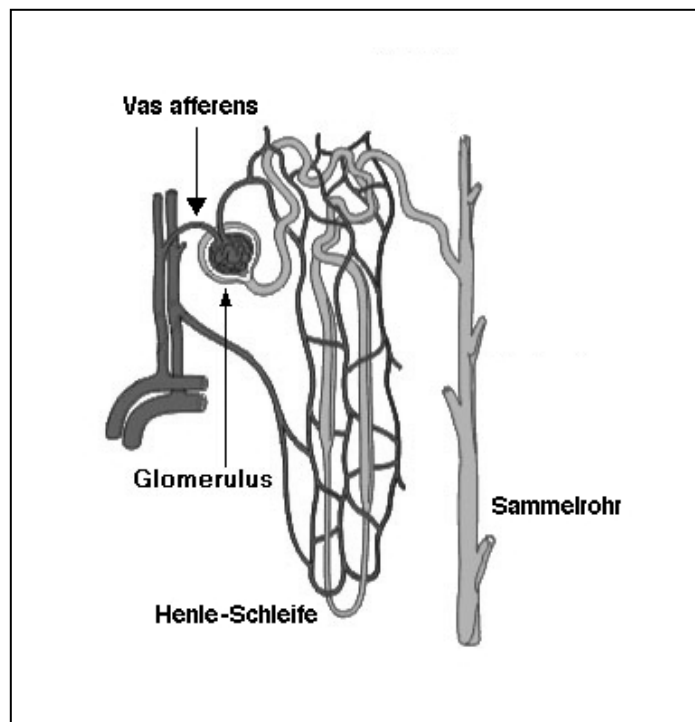


Abb. 4: Schematischer Aufbau eines Nephrons.

Jedes Nierenkörperchen enthält einen so genannten *juxtaglomerulären Apparat*, der sich aus Teilen des Vas afferens und efferens, den Macula-densa-Zellen des aufsteigenden Teils der Henle-Schleife sowie den extraglomerulären Mesangiumzellen zusammensetzt. Hier erfolgt die Reninfreisetzung, die durch die drei folgenden Mechanismen angeregt wird:

- Anstieg der Natriumchloridkonzentration im Bereich der Macula densa
- Stimulation der Barorezeptoren in den Vasa afferentia (je höher der Druck, desto geringer die Reninausschüttung)
- Sympathikusaktivierung über Betarezeptoren in den reninsekretorischen Zellen [37, 38, 39, 40, 41, 42]

Die Harnbereitung erfolgt durch folgende Arbeitsschritte:

- glomeruläre Filtration
- tubuläre Rückresorption
- tubuläre Sekretion

3.2 Hypertonie

Etwa 90 % der an einer Hypertonie erkrankten Patienten leiden unter einer so genannten primären oder essentiellen Hypertonie. Dem gegenüber stehen ca. 10 % der Patienten mit einer sekundären Hypertonie, bei denen eine Organerkrankung ursächlich für den Hochdruck verantwortlich ist [Tab. 2].

· Primäre essentielle Hypertonie	90 – 95 %
davon ausgelöst durch - Übergewicht	30 %
- Alkohol	15 %
· Sekundäre Hypertonie	5 – 10 %
renale parenchymatöse Hypertonie	3.5 %
renovaskuläre Hypertonie	1 %
andere (z. B. Phäochromozytom, Nebennierenrindenüberfunktion (M. Cushing u.a.), Aortenisthmusstenose etc.)	jew. < 1 %

Tab. 2: Sekundäre Hypertonieformen und deren Inzidenz

Aus: Kuhlmann U, Walb D, Luft FC, Hrsg. Nephrologie: Pathophysiologie, Klinik, Nierenersatzverfahren. 4th. ed. Stuttgart: Thieme; 2003

3.2.1 Essentielle Hypertonie

Bei einer arteriellen Hypertonie ohne erkennbare Ursache handelt es sich um eine so genannte *primäre, essentielle* oder *idiopathische Hypertonie*. Das größte Problem bei der Suche nach den verantwortlichen Mechanismen der essentiellen Hypertonie ist zweifellos die Vielfalt der an der Blutdruckregulation beteiligten Systeme, wie das periphere und/oder zentral-adrenerge, renale, hormonale und vaskuläre System, sowie die komplexen Beziehungen dieser Systeme untereinander.

Jede Hypertonieform kann zu einer Nierenschädigung im Sinne einer benignen oder malignen Nephrosklerose führen, die ihrerseits wieder die Hypertonie verstärkt. Nur bei wenigen Hypertonieformen kann selbst in der Frühphase eine primäre oder sekundäre Nierenbeteiligung zweifelsfrei ausgeschlossen werden. Daher ist die Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Hypertonie eher verschwommen [43, 44].

3.2.2 Renale Hypertonie

Von einer renalen Hypertonie, die zu den sekundären Hypertonieformen zählt, spricht man, wenn folgende Faktoren zu Grunde liegen:

Hypertonie in der 24h-Blutdruckmessung (syst. Blutdruck >140 mmHg und/oder diastolischer Blutdruck >90 mmHg (WHO I – III) [Tab. 1])

parenchymatöse Veränderungen des Nierengewebes und/oder renovaskuläre Veränderungen

Veränderte Laborwerte: Kreatinin im Serum (>1.1 mg/dl), Harnstoff (>47 mg/dl), Kreatinin-Clearance (<90 ml/min)

3.2.3 Ätiologie/Pathogenese der renalen Hypertonie und der essentiellen Hypertonie mit Nierenschädigung

Durch eine essentielle Hypertonie kann es zu einem dauerhaft erhöhten Druck in den Nierenkapillaren kommen. Dies kann eine Gefäßschädigung mit Veränderung des Nierenparenchyms und einer reduzierten Vaskularisation der Nieren zur Folge haben.

Für die Entstehung einer renalen Hypertonie steht dem folgender Mechanismus gegenüber: Fibromuskuläre oder arteriosklerotisch bedingte Veränderungen in der Gefäßstrombahn können die Ursache von vaskulären Erkrankungen der Nieren sein. Für die parenchymatösen Veränderungen sind Glomerulonephritiden, Zystennieren, Nierentumoren oder entzündliche Systemerkrankungen mit Nierenbeteiligung, Nephrosklerose sowie interstitielle Erkrankungen verantwortlich [45, 46]. Nach neuesten Erkenntnissen könnte auch eine Dysregulation in der autonomen Nervenversorgung der Nieren eine Rolle spielen [58, 61] [Abb. 5].

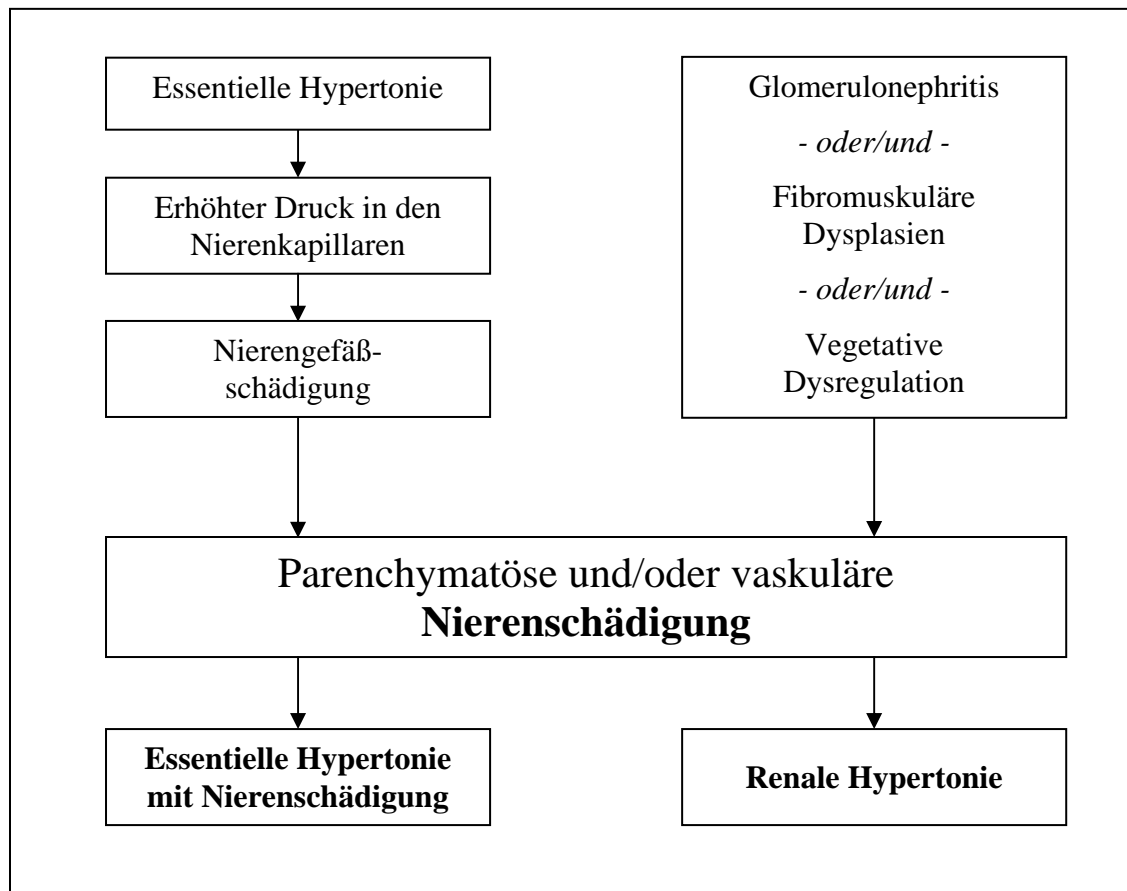


Abb. 5: Entstehung der essentiellen Hypertonie mit Nierenschädigung und der renalen Hypertonie

3.2.3.1 Renoparenchymatöse Ursachen

Für die Entstehung der parenchymatösen Erkrankung der Niere wird ein regional oder generalisierter Abfall des peritubulären hydrostatischen Drucks verantwortlich gemacht. Bei Anhalten dieses Druckabfalls entsteht eine Natrium- und Wasserretention. Dadurch kommt es zu einer Vergrößerung des extrazellulären Flüssigkeitsraumes, einem Anstieg der frei zirkulierenden Blutmenge sowie einer Steigerung des Herzzeitvolumens [5555]. Auf Dauer führt dies zur Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes, dessen Mechanismus nach wie vor, ebenso wie die Entstehung der parenchymatösen Ursache, Gegenstand von Diskussionen ist.

Einige Autoren postulieren eine Zunahme der Arteriolenwanddicke durch strukturelle Veränderung [47, 48], andere vermuten als Ursache die Reagibilität des Nerven- und Muskelgewebes als Reaktion auf die Natriumretention [49, 50] und wieder andere Autoren

stellen Hypothesen auf, dass humorale Substanzen der Grund für die Erhöhung des Gefäßwiderstandes sind [51, 52]. Man nimmt an, dass die Autoregulation des renalen Gefäßsystems bei chronisch parenchymatösen Nierenerkrankungen eingeschränkt ist. Auf Grund des hohen systolischen Drucks auf die Glomerula kann es so zur Schädigung der Glomerulumkapillaren kommen [Abb. 6] – der Circulus vitiosus der Hypertonie baut sich auf.

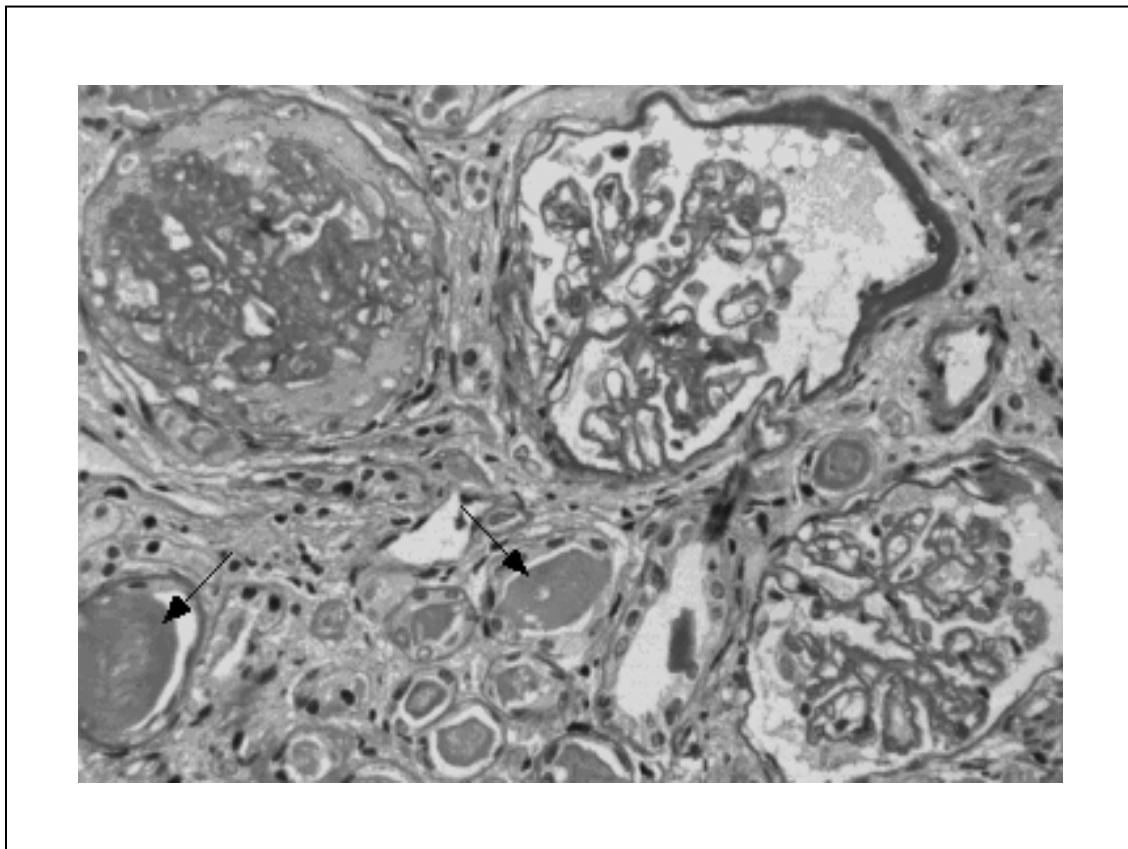


Abb. 6: Histologisches Bild einer benignen Nephrosklerose.

Vollständig sklerosierter Glomerulus (oben li.), daneben zwei geschrumpfte, intakte Glomeruli. Atrophie der Tubuli mit Hyalinablagerungen (Pfeile) auf Grund Ischämie nach Gefäßwandverdickung.

Courtesy Helmut Renke, MD.

Quelle: <http://www.uptodate.com>

3.2.3.2 Renovaskuläre Ursachen

Die vaskuläre Nierenschädigung hat ihre Ursache in einer Nierenarterienstenose [

Abb. 7]. Man unterscheidet dabei vor allem zwei Formen: Die häufigere Form entsteht durch arteriosklerotische Plaques, die zweithäufigste Form durch fibromuskuläre Dysplasien [53].



Abb. 7: Angiographie einer Nierenarterienstenose links, vor und nach PTA (Perkutane transluminale Angioplastie mit Stent-Implantation)

Quelle: www.kms.mku.de

Bei letzterer handelt es sich um eine inhomogene nicht arteriosklerotische Erkrankung, deren Ursache bisher nicht geklärt ist. Morphologisch lässt sie sich nach der betroffenen Schicht der Arterienwandung differenzieren in

- intimale Fibroplasie
- mediale Fibroplasie
- mediale Hyperplasie
- perimediale Fibroplasie.

Wesentlich seltener sind Aneurysmata der Nierenarterien oder der abdominalen Aorta, Kompression der Nierenarterien durch Zysten oder Angiome der Nierenarterie die Ursache einer Stenose.

Allen Formen der vaskulären Nierenschädigung liegt eine renale Minderdurchblutung oder ein erniedrigter Perfusionsdruck zu Grunde. Dies führt entweder direkt (über Barorezeptoren) oder indirekt (über die Veränderung der Natriumkonzentration an der Macula densa (Macula-densa-Theorie)) zur Stimulation der Reninsekretion im juxtaglomerulären Apparat. Dadurch kommt es zu einer vermehrten Bildung von Angiotensin II. Dieses wiederum löst eine Vasokonstriktion der Arteriolen aus, der periphere Gefäßwiderstand nimmt zu und der Blutdruck steigt. Gleichzeitig führt die durch Angiotensin II stimulierte Aldosteronfreisetzung zu Natrium- und Flüssigkeitsretention. Die Folge davon ist eine Volumenzunahme und eine daraus resultierende weitere Blutdruckerhöhung [Abb. 8]. Wird

die Ursache der Reninstimulation nicht beseitigt, entwickeln sich irreversible Schäden an den Gefäßwänden [54, 55, 56, 57].

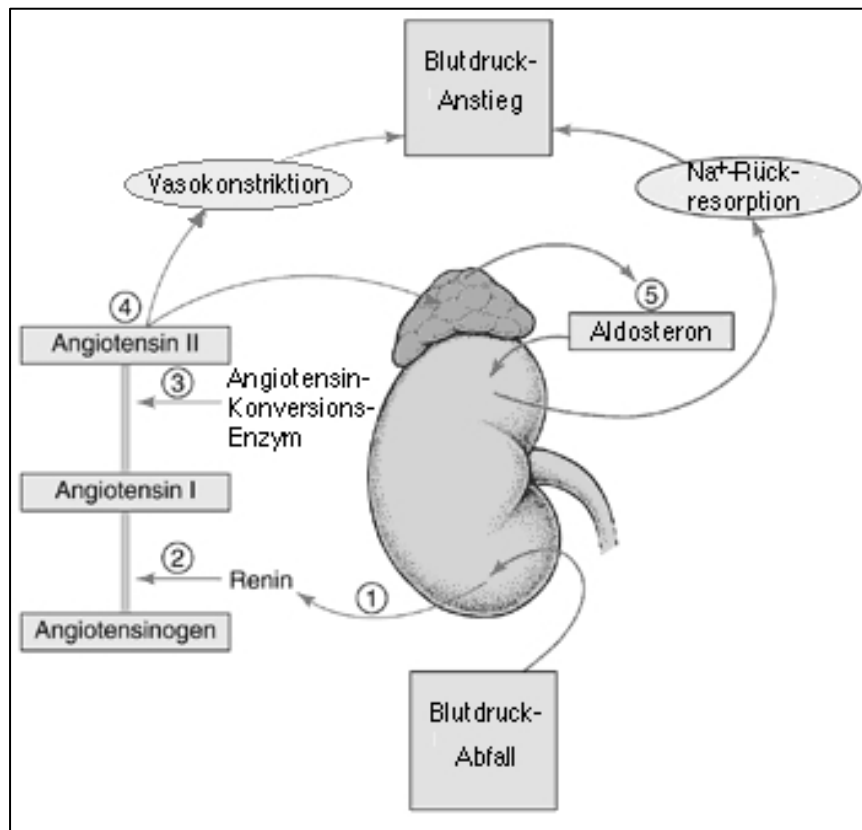


Abb. 8: Schematische Darstellung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems.
 Nach: URL:<http://www.merck.com>

3.2.3.3 Vegetative Ursachen

Nach wie vor richtet sich das Hauptaugenmerk in Forschung und Therapie bei chronischer Niereninsuffizienz auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System [Abb. 8]. Seit wenigen Jahren jedoch wächst die Erkenntnis, dass eine Überaktivität des Sympathikus (und dadurch zusätzlich gesteigerte Reninfreisetzung) eine wichtige Rolle bei der Progredienz und der Prognose der chronischen Niereninsuffizienz spielt [58]. So konnte gezeigt werden, dass Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion eine gesteigerte Sympathikusaktivität aufweisen und u.a. dadurch zu einem höheren Blutdruck neigen [59, 60]. Bemerkenswert erscheint hierbei, dass die geschädigten Nieren afferente Nervenimpulse an das zentrale Nervensystem senden, was zu einem Anstieg der efferenten sympathischen Entladungen führt. Dies wiederum könnte den arteriellen Hypertonus und die dadurch bedingten kardiovaskulären Komplikationen erklären [61] [

Abb. 9]

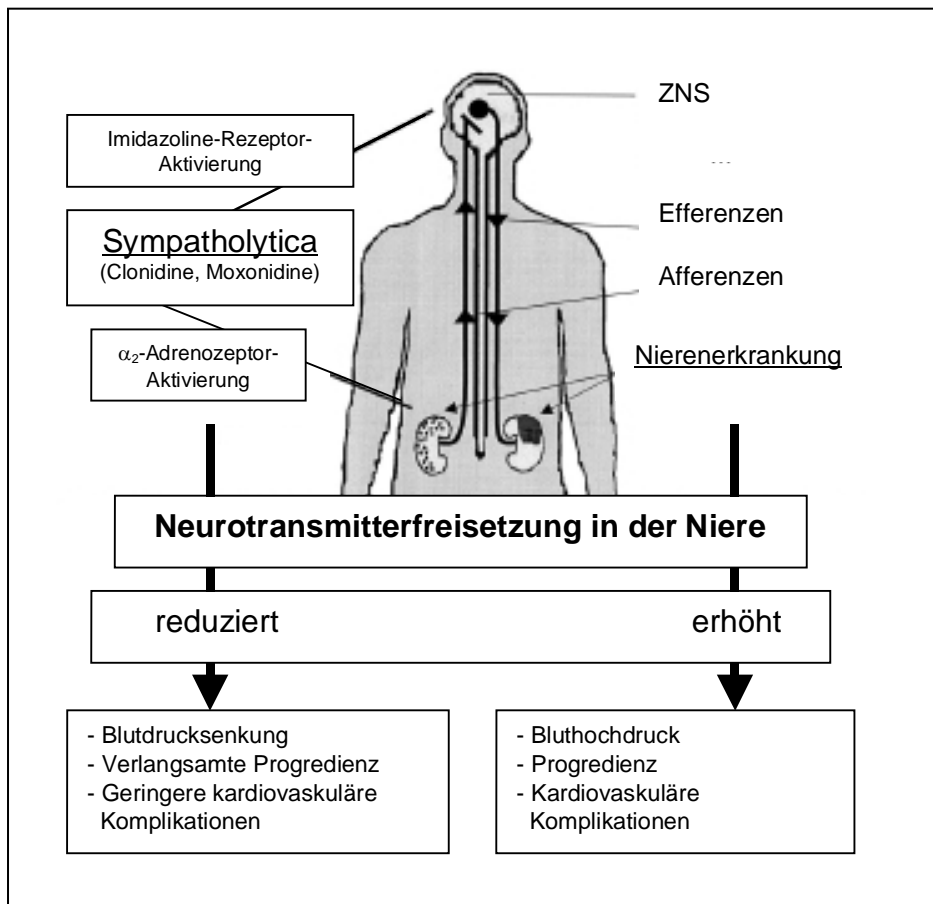


Abb. 9: Zusammenfassung der pathophysiologischen Aspekte, die bei chronischer Niereninsuffizienz zu einer Überaktivität des Sympathikus führen.

Nach: Rump LC. The Role of Sympathetic Nervous Activity in Chronic Renal Failure. J Clin Basic Cardiol 2001; 4: 180

3.3 Somatische Dysfunktion

„Find it, fix it, leave it alone“, mit diesem berühmten Ausspruch von Still wurden wir bereits im ersten Semester unserer Osteopathieausbildung konfrontiert.

Fragen formulierten sich im Laufe des „osteopathischen Reifeprozesses“ : *Was* soll ich denn finden? *Wo* finde ich „es“ ? Und vor allem *wie* finde ich „es“?

In den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts bezeichnete man „it“ als osteopathische Läsion. Dieser Begriff wich der heute noch üblichen Definition einer somatischen Dysfunktion wie in Kapitel 1.2.2 beschrieben.

Dysfunktionen des Soma und seiner zu ihm in Relation stehenden Strukturen und Systeme spielen eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Beschwerden, Symptomen und ihrer begleitender visceraler Dysfunktionen.

Die Manifestation dieser Beschwerden und Symptome äußert sich hauptsächlich im muskuloskeletalen System.[62]

Das muskuloskeletale System macht rund 65% des gesamten Körpergewichts aus. Das Organsystem den Rest von 35%.

Für alle Dinge die ein Mensch tut, benötigt er das muskuloskeletale System. mit dem er dem menschlichen Sein seine Ausdrucksform verleiht.

Wie Irwin Korr [22] es treffend formulierte,“ Ein Mensch macht was du sehen oder hören kannst das er tut. Er läuft, rennt, spielt mit einem Ball, macht Musik, malt ein Bild und unterhält sich mit seinen Mitmenschen über seine Gedanken und seine Ideen“.

Das Sein drückt sich nicht darin aus das der Mensch seine Körperflüssigkeiten absondert, aufnimmt oder zirkulieren lässt. Diese Funktionen sind unterstützende Mechanismen die das muskuloskeletale System befähigen die Lebensfunktionen des Menschen zu gestalten.

Deshalb gilt unser ganzes Bestreben nicht nur einer rationellen Erklärung über den unaufhaltsamen Weg des Alterns und Sterbens, sondern auch der Betrachtung von Krankheiten und Fehlfunktionen des Organismus und deren Beziehung zum muskuloskeletalen System.

In den Anfängen der Osteopathie gab es verschiedene Terminologien für eine somatische Dysfunktion. Als in der Osteopathie die ersten Studien durchgeführt wurden, war es notwendig eine Terminologie zu verwenden die das diagnostische Korrelat beschreiben konnte [10]

In den früheren Jahren existierte der Begriff der „Osteopathischen Läsion“ . Einige Osteopathen verwendeten auch die Terminologie „Stills Läsion“ .

Seit den achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts hat sich der Begriff „Somatische Dysfunktion“ immer mehr durchgesetzt und gilt heute als Standard. [22]

In den USA ist die somatische Dysfunktion definiert als „gestörte oder veränderte Funktion untereinander in Beziehung stehender Anteile des somatischen Systems (Stütz- und Bewegungsapparat); gemeint sind knöcherner, artikulärer und myofascialer Strukturen sowie die dazugehörigen neuralen, vaskulären und lymphatischen Elemente [63]

Die somatische Dysfunktion ist das Kernkonzept, welches die osteopathische Medizin auszeichnet.

Immer wieder wird das Konzept der somatischen Dysfunktion verwechselt mit Muskel- und Gelenkschmerzen oder gar der Einschränkung des Tätigkeitsfeldes eines Osteopathen in seiner täglichen Arbeit auf dieses Beschwerdebild. Jedoch, das Konzept der osteopathischen Dysfunktion ist weit mehr.

Die Definition der Somatischen Dysfunktion umfasst das **muskuloskeletale System** mit den diagnostischen Kriterien: *Bindegewebeveränderung,*

Asymmetrie,

Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit und

schmerzhafte Verspannungen

genauso wie das **viscerale System** mit den diagnostischen Kriterien:

Adhäsionen und [64]

Viscerosomatische Reflexe [65] mit deren Folgeerscheinungen auf das muskuloskeletale System.

Die Interaktion und enge Verbindung des muskuloskeletalen Systems mit dem visceralen, dem neuralen, dem endokrinologischen und dem immunologischen System stellt die theoretische und praktische Grundlage für das Verständnis der Osteopathen über Gesundheit und Krankheit dar.

Die Manifestation einer somatischen Dysfunktion äußert sich in :

- T = Tissue texture change
- A = Asymmetry
- R = Restriction of motion
- T = Tenderness

Das ist die klassische amerikanische Definition. Ich möchte dieser Definition noch zwei Inhalte zufügen [63,64 ,65]

- A = Adhesion
- R = Reflex

Tissue Texture Change = Bindegewebeveränderung

Das Bindegewebe in der Umgebung eines Gelenkes (Gelenk steht hier ebenfalls für die „gelenkige“ Verbindung Organ–Muskel, Organ–Organ etc.) zeigt palpable Veränderungen. Diese Veränderungen manifestieren sich in der Haut, Subcutis, Fascie und Muskel.

Das palpieren der Bindegewebeveränderungen ist ein wichtiges Instrument in der osteopathischen Diagnosefindung.

Bindegewebeveränderungen manifestieren sich als:

- Hypertone Muskulatur
- Erhöhte oder verminderte Schweißdrüsenaktivität
- Vasokonstriktion oder Dilatation
- Schmerzhaftes Palpation
- Rigidität
- Veränderung der Hauttemperatur
- Erythem
- Veränderung der Pulsfrequenz
- Schwellung

- Kongestion des Gewebes
- Ödem
- Fibrosis
- Lokale Ischiämie
- Atrophie

Asymmetry = Asymmetrie

Knochen, Muskeln oder Organe zeigen bei der Palpation eine Abweichung bzw. Asymmetrie in Relation zu ihren benachbarten Gelenkpartner. Sie weichen mit anderen Worten von ihrer normalen anatomischen Position ab.

Restriction of Motion = Bewegungseinschränkung

In seiner normalen Funktion hat ein Gelenk eine :

physiologische Barriere = die Bewegung ist aktiv ohne Einschränkung möglich, z.B Kopffrotation bis 80° links und rechts

anatomische Barriere = die Bewegung ist passiv durch den Osteopathen ohne Einschränkung möglich, z.B Kopffrotation bis 90° links und rechts. Alle Bewegungen über diese Barriere hinaus zieht Verletzungen von Knochen, Bändern und Sehnen nach sich.

restriktive/pathologische Barriere = diese liegt vor der physiologischen Barriere und verhindert das volle Bewegungsausmaß, z.B. Kopffrotation rechts 80° aktiv möglich, Kopffrotation links aktiv bei 70° eingeschränkt

Tenderness = schmerzhaftes Verspannung

Ist eine schmerzhaftes Empfindung des Gewebes während der Palpation. Diese ist nur präsent wenn es sich um eine somatische Dysfunktion handelt. Diese Manifestation einer somatischen Dysfunktion ist subjektiver Natur.

Adhesion = Verklebungen/Verwachsungen

Diese finden wir vor allem in den „visceralen“ Gelenken.

Hierbei handelt es sich meistens um Veränderungen des Gewebes in den Kavitäten mit deren fascialen Auskleidung, die sich nach Operationen oder Entzündungen einen strukturellen Umbau unterzogen haben. Dies verursacht Bindegewebeveränderungen und Bewegungseinschränkungen der Organe und deren umliegenden Geweben.

Reflex = viscerosomatische Reflexe

Viscerale Funktionsstörungen oder Abnormalitäten können eine somatische Dysfunktion triggern. Durch viscerosomatische Regelkreise kann es bei einer Funktionsstörung zu einem erhöhten Input des motorischen Vorderhorns kommen. Dies äußert sich durch einen erhöhten Muskeltonus im betroffenen Segment sowie vegetativen Veränderungen der umliegenden Gewebe (siehe tissue texture change)

Dieses sind die wichtigsten Kriterien bei der Diagnosefindung einer somatischen Dysfunktion. [66]

Bei all diesen Kriterien sollte man nicht die Gesamtheit des Patienten vergessen und den allgemeinen emotionellen, psychischen und sozioökonomischen Zustand des Patienten nicht aus dem therapeutischen Blickwinkel verlieren.

4 Methoden

4.1 Studiendesign

Die Studie ist eine deskriptive retrospektive Studie.

4.2 Patienten

In der Patientengruppe befinden sich 37 Patienten die durch die Ärzte der Nieren- und Hochdruckambulanz des Universitätsklinikums Freiburg rekrutiert wurden.

4.2.1 Einschlusskriterien

Diagnose: Renale Hypertonie oder essentielle Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung (WHO 1999: systolischer Wert > 140 mmHg, diastolischer Wert > 90 mmHg, Kreatinin > 1,0 mg/dl)

Patientenalter 18 – 70 Jahre

Patienten mit normotonomem Blutdruck unter Medikation mit einem oder mehreren Blutdruckmedikamenten

Patienten mit konstantem Blutdruckprofil (auch nicht normoton) unter Medikation seit mehr als 1 Jahr

Osteopathische Dysfunktion der Niere: Bewegungsverlust z.B. nach cranial, medial

4.2.2 Ausschlusskriterien

Maligne Erkrankungen

Aortenaneurysma

Nephrektomie

Nierenanomalien

Familiäre Zystennieren

Erworbene Nierenzysten

Unbehandelte Nierenarterienstenose

4.3 Therapeuten

Beide Therapeuten arbeiten seit über 10 Jahren selbstständig in ihren Praxen. Sie absolvierten beide die Prüfung zum D.O. ® Und sind Mitglieder im Register der Osteopathen Deutschland.

4.4 Primäre Zielparameter

Somatische Dysfunktionen im Rahmen des osteopathischen Befundbogens.

4.5 Osteopathische Untersuchungstechniken

Die osteopathische Untersuchungstechniken entsprechen den Techniken von Barral JP D.O., Mercier P D.O., Mathieu JP D.O. [64,67,] Greenman PE D.O. [68] und dem Lehrprogramm der IAO (International Academy of Osteopathy), Sie werden hier im Einzelnen mit einer kurzen Beschreibung vorgestellt.

Die Auswahl der Untersuchungstechniken beschränkte sich auf anatomisch-topographische und neurovegetative Strukturen in Relation zur Niere.

4.5.1 Aktive Seitneigung der LWS

Die Inspektion erfolgt von posterior.

Der Patient wird aufgefordert sich zur rechten und zur linken Seite zu neigen so weit es möglich ist, ohne dabei nach vorne zu beugen.

Observiert wird die Symmetrie des Fingerabstandes am lateralen Oberschenkel.

Des Weiteren observiert man die Symmetrie der Konkavität und Konvexität der LWS.



Abbildung 10: Seitneigung der LWS links



Abbildung 11: Seitneigung der LWS rechts

4.5.2 Segmentale Test der Wirbelsäule

4.5.2.1 Test Flexion/Extension

Patient sitzt mit beiden Füßen fest auf dem Boden

Osteopath steht seitlich und fixiert die verschränkten Unterarme des Patienten mit seinem Arm und induziert mit diesem eine Flexion bzw. Extension. Die freie Hand palpiert die segmentale Bewegung zwischen den einzelnen Prozessi spinosi



Abbildung 12: Test Flexion/Extension

4.5.2.2 Test Lateralflexion

Patient sitzt wie oben und verschränkt die Arme vor der Brust. Osteopath steht seitlich und fixiert den Schultergürtel mit einem Arm und induziert mit diesem eine oszillierende Lateralflexion. Die freie Hand palpiert die segmentale Lateralbewegung der Prozessi spinosi.



Abbildung 13 Test Lateralflexion

4.5.2.3 Test Rotation

Patient sitzt wie oben beschrieben

Osteopath steht seitlich und umfasst den Schultergürtel des Patienten mit dem Arm und induziert mit diesem eine Rotation.

Der Daumen der anderen Hand palpiert die segmentale Bewegung des Processus spinosus.



Abbildung 14 Test Rotation

4.5.3 Test der segmentalen Bindegewebeveränderung

Patient liegt auf dem Bauch. Osteopath nimmt paravertebral zwischen mit dem Daumen und Zeigefinger eine Bindegewebsfalte auf. Er rollte diese zwischen seinen Fingern und beurteilt den Gewebezustand. Wie z.B. Feuchtigkeit, Trockenheit, Ödem, Konsistenz u.a.

Er beurteilt so alle in Frage kommenden Segmente.



Abbildung 15 Test Bindegewebeveränderung

4.5.4 Test Diaphragma

Patient sitzt aufrecht auf der Behandlungsbank mit beiden Füßen fest auf dem Boden.

Osteopath steht hinter dem Patienten und umfasst mit beiden Händen die unteren 6 Rippen des Patienten. Danach folgt er der Atmung und beurteilt die Symmetrie und Amplitude des unteren Thorax. Dies kann ebenfalls mit einer forcierten Atmung des Patienten beurteilt werden.



Abbildung 16 Test Diaphragma

4.5.5 Mobilitätstest der Hüfte in Innenrotation

Patient in Bauchlage. Die Knie sind 90° flektiert

Osteopath steht am Kopfende der Behandlungsbank. Der Patient wird nun aufgefordert eine bilaterale Innenrotation der Hüfte auszuführen. Beurteilt wird eine Seitendifferenz.

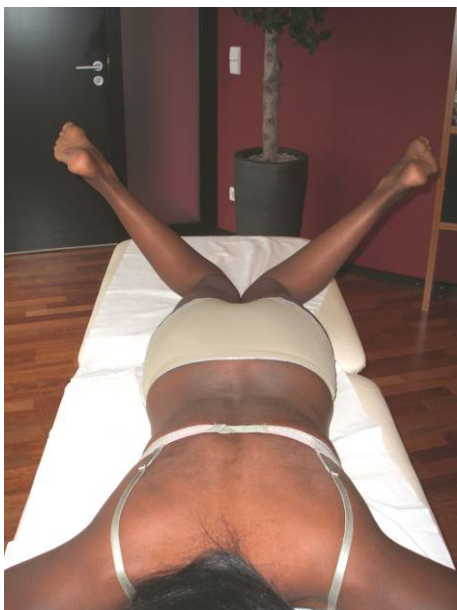


Abbildung 17 Test Hüfte in Innenrotation

4.5.6 Test Musculus Psoas (Thomaszeichen)

Patient liegt auf dem Rücken mit dem Becken an der unteren Kante der Behandlungsbank.

Das nicht zu beurteilende Bein maximal flektiert an die Brust gezogen.

Das zu testende Bein hängt von der Bank herunter. Beurteilt wird die Extensionsfähigkeit des zu testenden Beines.



Abbildung 18 Test Musculus Psoas

4.5.7 Mobilitätstest der Leber

Patient sitzt kyphosiert mit dem Bauch entspannt auf der Behandlungsbank. Osteopath steht hinter dem Patient und dringt mit sanften aber stetigen Druck mit beiden Händen unter das rechte Hypochondrium. Er drückt den zentralen Teil der Leber zurück nach oben und hinten, wobei sich die Leber 1 bis 2 cm mobilisieren muss.



Abbildung 19 Mobilitätstest Leber

4.5.8 Mobilitätstest Magen

Patient sitzt in entspannter kyphotischer Haltung auf der Behandlungsbank

Osteopath steht hinter dem Patient und dringt mit sanften und stetigen Druck unter das linke Hypogastricum ein.

Der Test besteht darin den Magen nach cranial und lateral zu bewegen.



Abbildung 20 Mobilitätstest Magen

4.5.9 Mobilitätstest Duodenum descendens

Patient liegt auf dem Rücken und die Beine sind flektiert so das die Bauchdecke entspannt ist. Osteopath steht neben dem Patienten und dringt vorsichtig nach posterior in den Bauch ein, das Duodenum liegt sehr weit dorsal. Wenn er den medialen Rand des Duodenum descendens erreicht hat versucht er diesen nach lateral zu bewegen.



Abbildung 21 Mobilitätstest Duodenum

4.5.10 Mobilitätstest Colon ascendens

Patient liegt auf der linken Seite mit den Beinen leicht flektiert um das Abdomen zu entspannen. Der Osteopath umfasst das Colon ascendens soweit es möglich ist und bewegt es nach medio-ventral und latero-dorsal.



Abbildung 22 Test Colon ascendens

4.5.11 Mobilitätstest Colon descendens

Patient liegt auf der rechten Seite mit den Beinen leicht flektiert. Der Osteopath umfasst das Colon descendens und bewegt es nach medio-ventral und latero-dorsal.



Abbildung 23 Test Colon descendens

4.5.12 Mobilitätstest Niere

Patient befindet sich in Rückenlage. Der Osteopath steht auf der Seite der zu testenden Niere-

Er palpiert mit beiden Daumen von ventral den unteren Pol der Niere. Die übrigen Finger der lateralen Hand unterstützen diese Position in dem sie die posteriore Bauchwand nach ventral drücken. So kommt die Niere mehr in Richtung ventral und ist der Palpation besser zugänglich. Für die rechte Niere ist der ventrale Zugang in Höhe ein Querfinger unterhalb des Bauchnabels und für die linke Niere in Höhe des Bauchnabels.



Abbildung 24 Test Niere

4.6 Statistische Auswertung

Die statistischen Auswertungen wurden mit Hilfe von SPSS für Windows, Version 14.0 (SPSS Inc., U.S.A.) durchgeführt. Die Darstellung der kontinuierlichen Variablen erfolgte als Mittelwerte, während als Streumaße die Standardabweichungen gewählt wurden.

Die Geschlechterverteilung wurde mittels des Chi-Quadrat-Einzeltests bezüglich ihrer Gleichheit überprüft.

Bei den durchgeführten Tests erfolgte eine zweiseitige Signifikanzüberprüfung, wobei für alle statistischen Tests ein p-Wert $< 0,05$ als statistisch signifikant angenommen wurde.

In den graphischen Darstellungen, die ebenfalls mit SPSS erstellt wurden, wurden zur Veranschaulichung der kategorisierten Daten einfache Balkendiagramme und Histogramme erstellt.

5 Ergebnisse

5.1 Deskriptive Statistik

5.1.1 Patientenalter

Deskriptive Statistik der Exceltabelle (Häufigkeitsverteilung, bzw. Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, Maximum, Quartile)

Die Patienten hatten ein Durchschnittsalter von 58,16 Jahren.

N	Gültig	37
	Fehlend	0
Mittelwert		58,16
Median		61,00
Standardabweichung		14,615
Minimum		23
Maximum		79
Perzentile	25	51,50
	50	61,00
	75	70,00

Tabelle 3 Altersverteilung

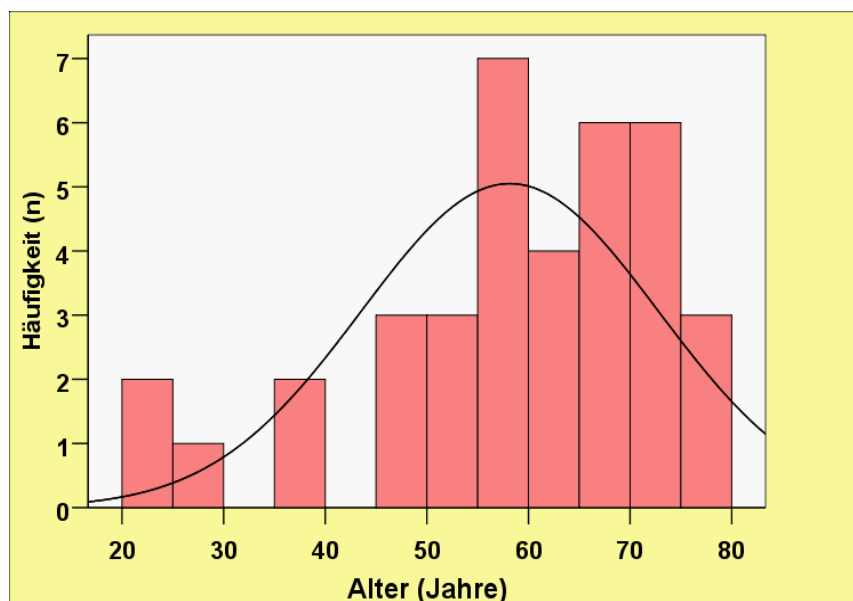


Abbildung 25 Verteilung

5.1.2 Patientengeschlecht

In der Patientengruppe befanden sich 30 Männer gegenüber den deutlich geringeren Anteil an nur 7 Frauen.

	Häufigkeit	Prozent
männlich	30	81,1
weiblich	7	18,9
Gesamt	37	100,0

Tabelle 4 Geschlechterverteilung

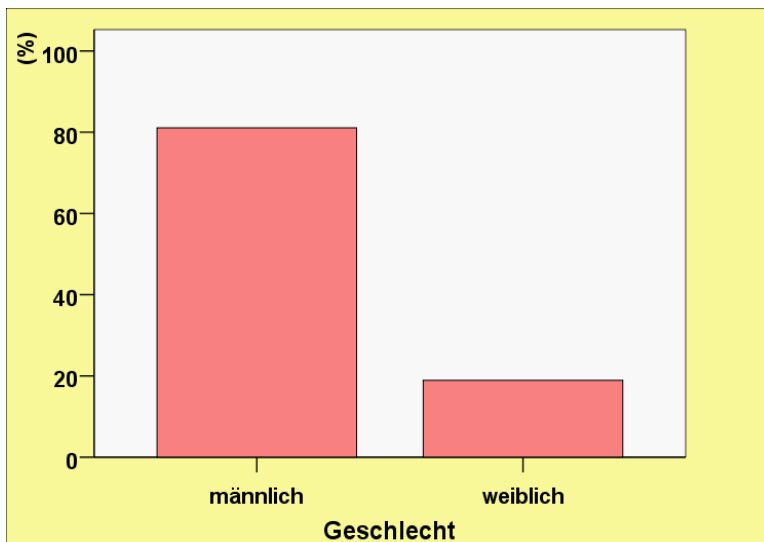


Abbildung 26 Geschlechter

Auffallend ist der deutlich höhere Männeranteil. Nachfolgend wird überprüft, ob der Unterschied statistisch signifikant ist.

	Beob- achtetes N	Erwartete Anzahl	Residuum
männlich	30	18,5	11,5
weiblich	7	18,5	-11,5
Gesamt	37		

Tabelle 5 Erwartete und beobachtete Verteilung

Chi-Quadrat-Einzeltest

	Geschlecht
Asymptotische Signifikanz	,000

Tabelle 6 Chi- Quadrat Einzeltest

5.1.3 Mobilitätseinschränkung der Niere

Hier lässt sich eindeutig erkennen dass in dieser Patientengruppe alle Patienten eine Einschränkung der Nierenmobilität aufwiesen. 6 Patienten hatten eine Mobilitätseinschränkung auf der rechten Seite, 15 Patienten dieser Gruppe zeigten diese Einschränkung auf der linken Seite. Von einer beidseitige Einschränkung der Nierenmobilität waren 16 Patienten betroffen.

	Häufigkeit	Prozent
rechts	6	16,2
links	15	40,5
beidseits	16	43,2
Gesamt	37	100,0

Tabelle 7 Mobilitätseinschränkung der Niere

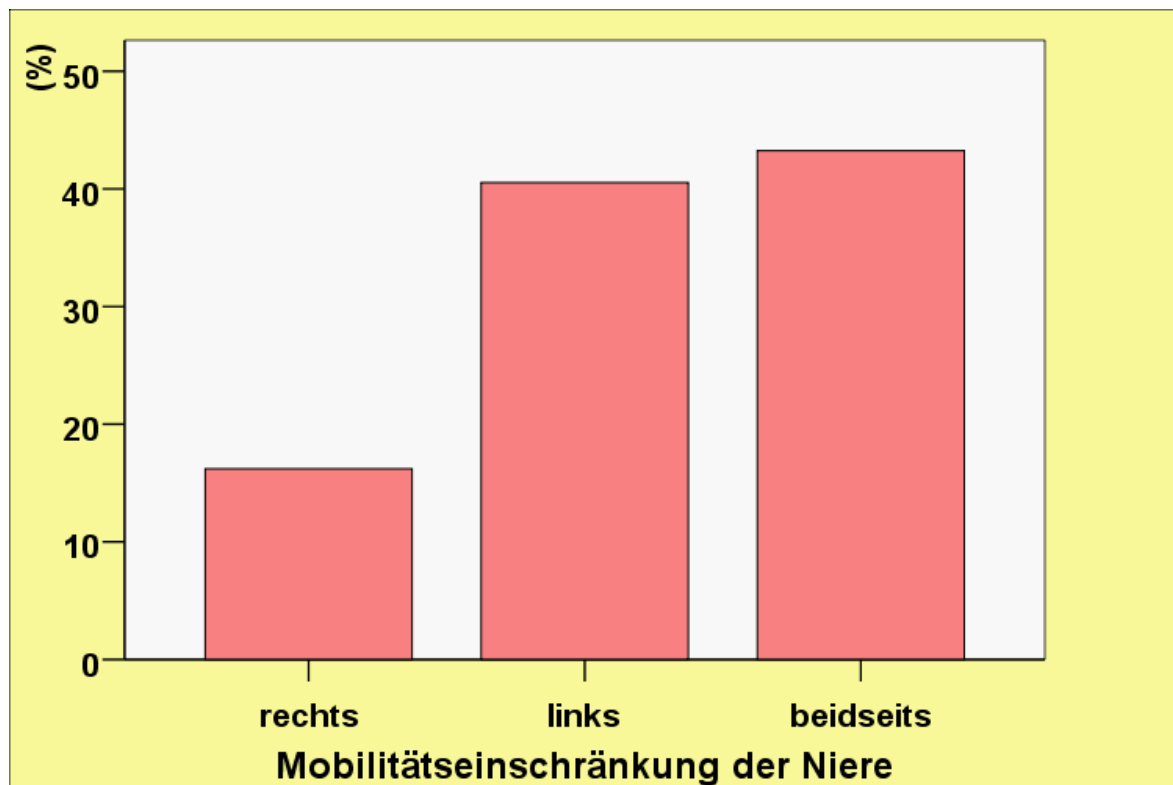


Abbildung 27 Mobilitätseinschränkung der Niere

5.1.4 Seitneigungseinschränkung der LWS

Zwei Drittel der Patientengruppe zeigten Einschränkungen in der Fähigkeit ihre LWS zur Seite zu neigen. Bei 14 Patienten wurden keinerlei Seitneigungseinschränkungen der LWS diagnostiziert. Eine LWS Seitneigungseinschränkung nach rechts konnte bei 12 Patienten nachgewiesen werden. 8 Patienten hatten eine Einschränkung nach links. Nur drei Patienten hatten eine beiderseitige Einschränkung der LWS.

	Häufigkeit	Prozent
keine	14	37,8
rechts	12	32,4
links	8	21,6
beidseits	3	8,1
Gesamt	37	100,0

Tabelle 8 LWS Seitneigung

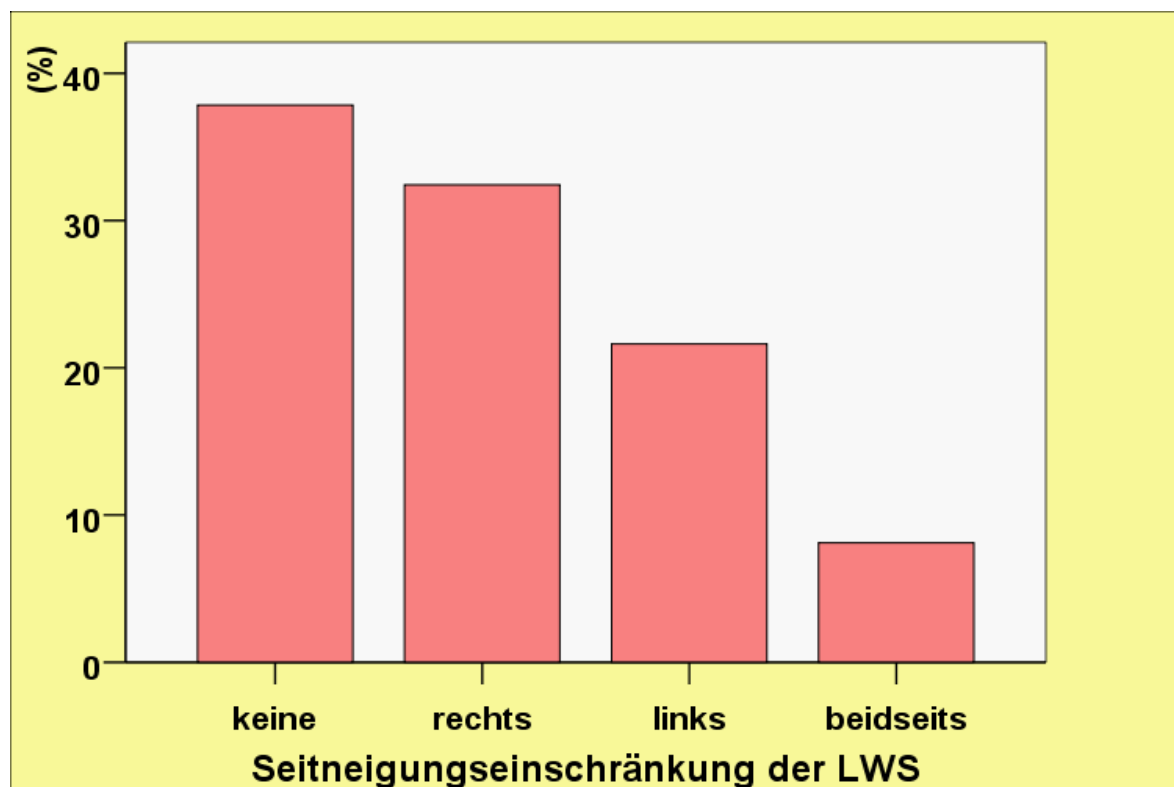


Abbildung 28 Seitneigungseinschränkung der LWS

5.1.5 Tonuserhöhung des Musculus Psoas

30 Patienten wiesen eine Verkürzung bzw. Tonuserhöhung des Musculus Psoas auf. Davon hatten 2 Patienten eine Verkürzung/Hypertonus auf der rechten Seite. Hingegen wiesen 17 Patienten diesen Befund auf der linken Seite auf. Bei 11 Patienten fand sich eine beidseitige Verkürzung/Hypertonie des Musculus Psoas. 7 Patienten dieser Patientengruppe hatten keinen diesbezüglichen Befund.

	Häufigkeit	Prozent
keine	7	18,9
rechts	2	5,4
links	17	45,9
beidseits	11	29,7
Gesamt	37	100,0

Tabelle 9 Mobilitätseinschränkung/Verkürzung M.Psoas

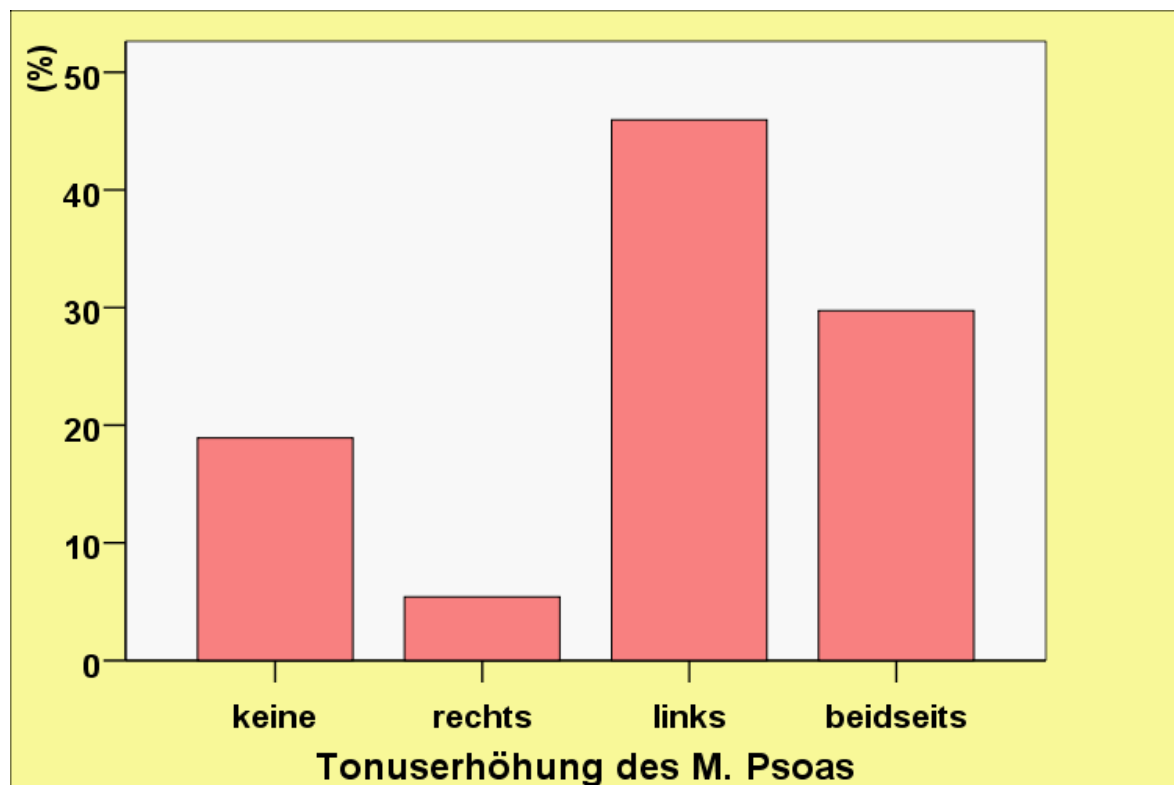


Abbildung 29 Tonuserhöhung M.Psoas

5.1.6 Mobilitätseinschränkung des Hüftgelenks in Innenrotation

Nur bei fünf Patienten fanden wir keine Einschränkung der Hüftbeweglichkeit in Innenrotation. Bei 32 Patienten gab es Mobilitätsverluste. Davon hatten 10 Patienten eine Mobilitätseinschränkung auf der rechten Seite. Bei 14 Patienten fand sich ein Mobilitätsverlust der Innenrotation der Hüfte auf der linken Seite. Eine beidseitige Einschränkung der Innenrotation der Hüfte konnte ich bei 8 Patienten feststellen.

	Häufigkeit	Prozent
keine	5	13,5
rechts	10	27,0
links	14	37,8
beidseits	8	21,6
Gesamt	37	100,0

Tabelle 10 Mobilitätseinschränkung der Hüfte

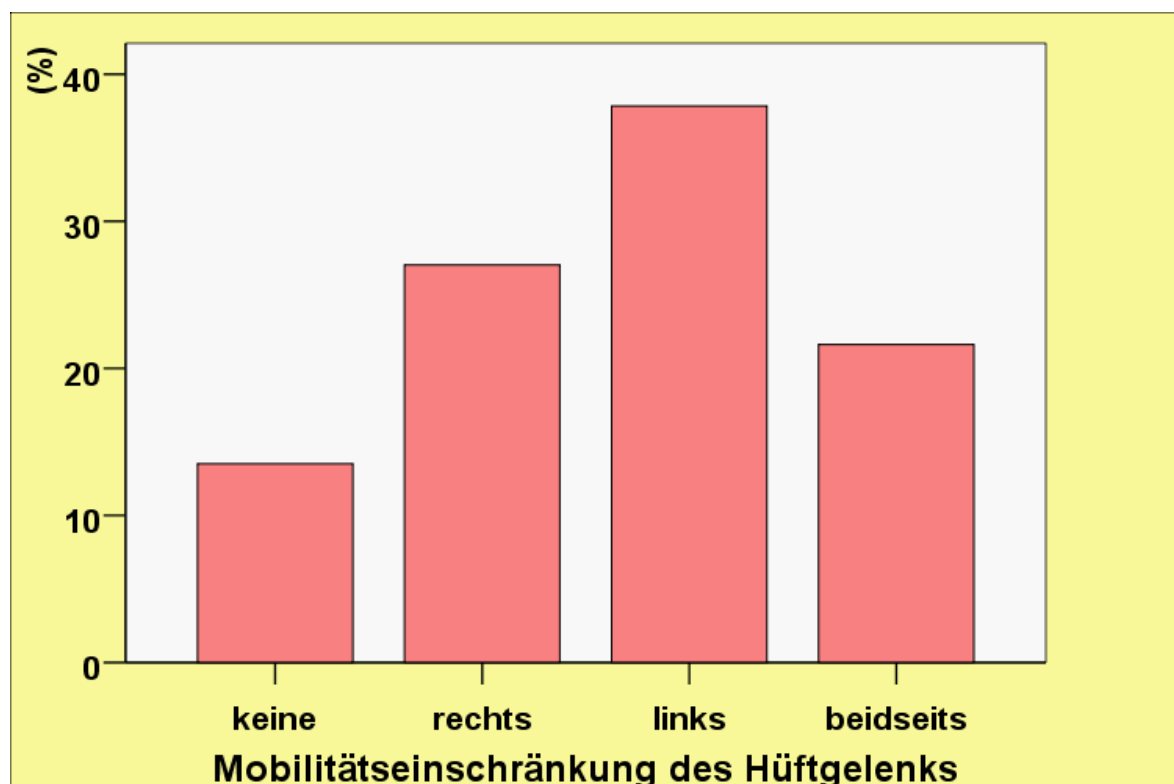


Abbildung 30 Mobilitätseinschränkung des Hüftgelenks in Innenrotation

5.1.7 Mobilitätseinschränkung des Diaphragma

Bei 3/5 der Patientengruppe konnte eine Mobilitätseinschränkung des Diaphragmas diagnostiziert werden. 2/5 der Patienten waren ohne Befund. Eine rechtsseitige Mobilitätseinschränkung des Diaphragmas lies sich bei 14 Patienten nachweisen. 5 Patienten hatten eine Einschränkung auf der linken Seite. Nur drei Patienten hatten gleichzeitig rechts und links einen Mobilitätsverlust des Diaphragmas.

	Häufigkeit	Prozent
keine	15	40,5
rechts	14	37,8
links	5	13,5
beidseits	3	8,1
Gesamt	37	100,0

Tabelle 11 Mobilitätseinschränkung des Diaphragma

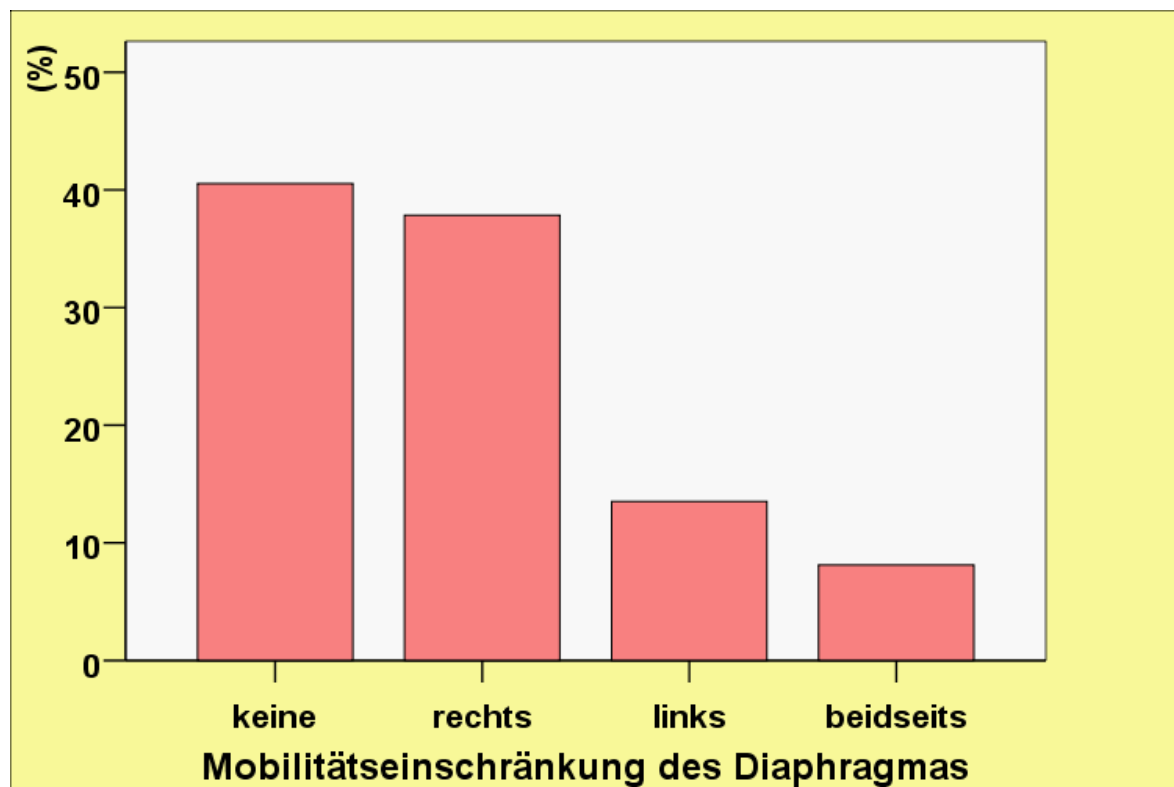


Abbildung 31 Mobilitätseinschränkung des Diaphragma

5.1.8 Mobilitätseinschränkung der einzelnen Organe

Die folgende Übersicht zeigt die Mobilitätseinschränkungen der einzelnen Organe, wie Leber, Magen, Duodenum, Colon ascendens und Colon descendens.

Die häufigsten Bewegungsverluste zeigen der Magen und die Leber.

	Häufigkeit	Prozent
nein	21	56,8
ja	16	43,2
Gesamt	37	100,0

Tabelle 12 Mobilitätseinschränkung der Leber

21 Patienten hatten keine Mobilitätseinschränkung der Leber. Dem gegenüber stehen 16 Patienten die eine Mobilitätseinschränkung der Leber aufwiesen.

	Häufigkeit	Prozent
nein	25	67,6
ja	12	32,4
Gesamt	37	100,0

Tabelle 13 Mobilitätseinschränkung des Duodenums

25 Patienten hatten keinerlei Mobilitätseinschränkungen des Duodenums. Bei 12 Patienten konnten Mobilitätseinschränkungen des Duodenums nachgewiesen werden.

	Häufigkeit	Prozent
nein	27	73,0
ja	10	27,0
Gesamt	37	100,0

Tabelle 14 Mobilitätseinschränkung des Colon ascendens

Eine Mobilitätseinschränkung des Colon ascendens war bei 27 Patienten abwesend. Bei 10 Patienten konnte eine Mobilitätseinschränkung diagnostiziert werden.

	Häufigkeit	Prozent
nein	19	51,4
ja	18	48,6
Gesamt	37	100,0

Tabelle 15 Mobilitätseinschränkung des Magens

Keine Mobilitätseinschränkung des Magens wiesen 19 Patienten dieser Patientengruppe auf. Bei 18 Patienten konnte eine Mobilitätseinschränkung des Magens nachgewiesen werden.

	Häufigkeit	Prozent
nein	23	62,2
ja	14	37,8
Gesamt	37	100,0

Tabelle 16 Mobilitätseinschränkung des Colon descendens

Das Colon descendens hatte bei 23 Patienten keine Mobilitätseinschränkung. Während dessen 14 Patienten eine Mobilitätseinschränkung aufwiesen.

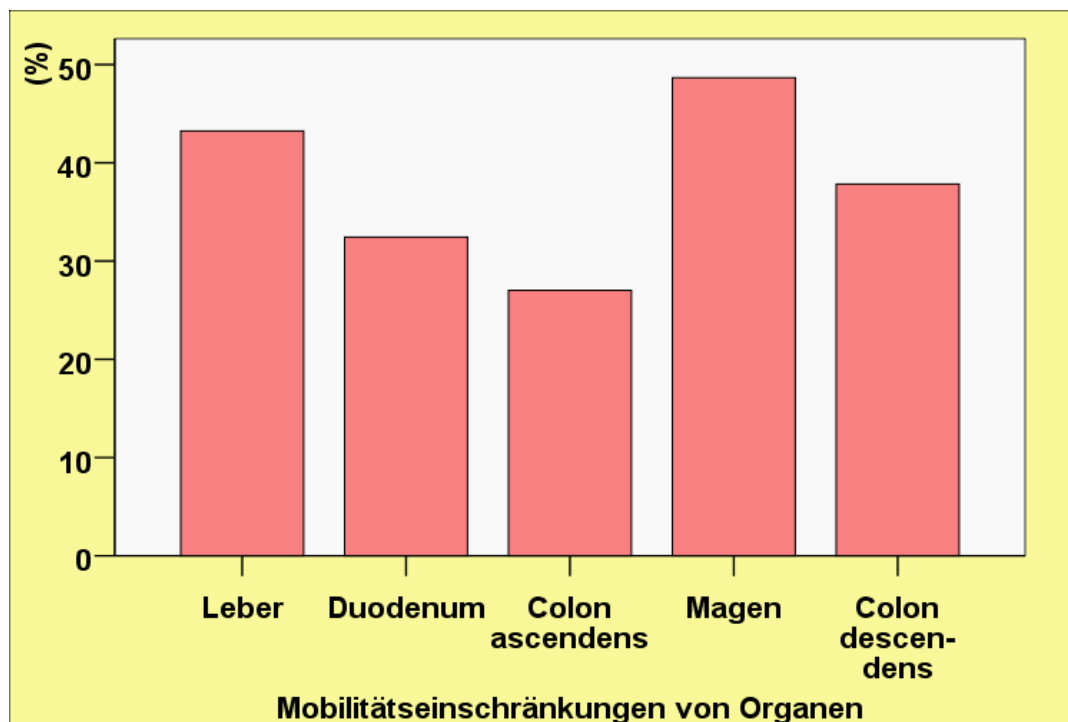


Abbildung 32 Mobilitätseinschränkung der Organe

5.1.9 Segmentale Mobilitätseinschränkung der Wirbelsäule von Th6 – L2

Auffällig ist hier der thorakolumbale Übergang von Th10 – L2 bei dieser Patientengruppe. Hier situieren sich die häufigsten Bewegungsverluste.

	Häufigkeit	Prozent
nein	27	73,0
ja	10	27,0
Gesamt	37	100,0

Tabelle 17 Mobilitätseinschränkung Th6

Im Niveau Th6 fanden sich bei 10 Patienten dieser Gruppe Mobilitätseinschränkungen. 27 Patienten hatten keinerlei Bewegungseinschränkungen.

	Häufigkeit	Prozent
nein	28	75,7
ja	9	24,3
Gesamt	37	100,0

Tabelle 18 Mobilitätseinschränkung Th7

Im Niveau Th7 wiesen 9 Patienten eine Mobilitätseinschränkung auf. 28 Patienten zeigten keine Dysfunktion.

	Häufigkeit	Prozent
nein	26	70,3
ja	11	29,7
Gesamt	37	100,0

Tabelle 19 Mobilitätseinschränkung Th8

Im Niveau Th8 zeigten 11 Patienten einen Bewegungsverlust des Segmentes. 26 Patienten hatten keinen Befund.

	Häufigkeit	Prozent
nein	27	73,0
ja	10	27,0
Gesamt	37	100,0

Tabelle 20 Mobilitätseinschränkung Th9

Im Niveau Th9 wurde bei 10 Patienten ein Mobilitätsverlust diagnostiziert, währenddessen bei 27 Patienten keine Einschränkung gefunden wurde.

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
nein	20	54,1	55,6
ja	16	43,2	44,4
Gesamt	36	97,3	100,0
Fehlend	1	2,7	
Gesamt	37	100,0	

Tabelle 21 Mobilitätseinschränkung Th10

Im Niveau Th10 zeigten 16 Patienten eine Mobilitätseinschränkung. 20 Patienten waren ohne Befund. Bei einem Patienten fehlte die Angabe.

	Häufigkeit	Prozent
nein	19	51,4
ja	18	48,6
Gesamt	37	100,0

Tabelle 22 Mobilitätseinschränkung Th11

Im Niveau Th11 hatten 18 Patienten eine Bewegungseinschränkung. Bei 19 Patienten konnte keine Einschränkung diagnostiziert werden.

	Häufigkeit	Prozent
nein	16	43,2
ja	21	56,8
Gesamt	37	100,0

Tabelle 23 Mobilitätseinschränkung Th12

Im Niveau Th12 fanden sich bei 21 Patienten eine Mobilitätseinschränkung, Bei 16 Patienten konnte keine Mobilitätseinschränkung festgestellt werden. In diesem Segment gab es eine erhöhte Anzahl an Dysfunktion.

	Häufigkeit	Prozent
nein	16	43,2
ja	21	56,8
Gesamt	37	100,0

Tabelle 24 Mobilitätseinschränkung L1

Im Niveau L1 zeigt sich wie im Niveau Th12 eine erhöhte Anzahl an Dysfunktionen mit 21 Patienten. 16 Patienten waren auch hier ohne Befund.

	Häufigkeit	Prozent
nein	24	64,9
ja	13	35,1
Gesamt	37	100,0

Tabelle 25 Mobilitätseinschränkung L2

Im Niveau L2 hatten 13 Patienten eine Mobilitätseinschränkung, währenddessen 24 Patienten dieser Gruppe keine Dysfunktion aufwies.

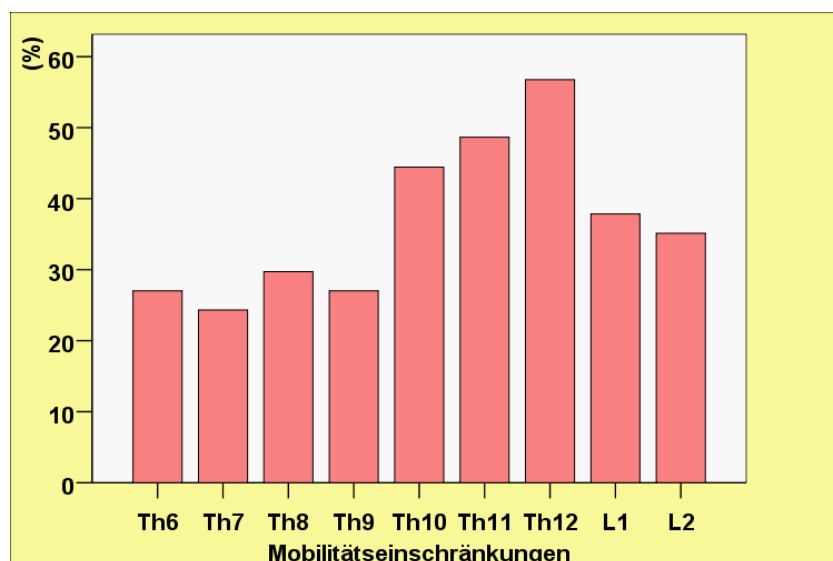


Abbildung 33 Mobilitätseinschränkung Th6 – L2

5.1.10 Segmentale Bindegewebeveränderung von Th6 – L2

Die Bindegewebeveränderungen demonstrieren sich hier, ähnlich wie die Mobilitätseinschränkungen in der Wirbelsäule, vor allem im thorakolumbalen Übergang.

	Häufigkeit	Prozent
nein	31	83,8
ja	6	16,2
Gesamt	37	100,0

Tabelle 26 Bindegewebeveränderung Th6

Im Niveau Th6 zeigte sich bei 6 Patienten ein Befund der Bindegewebeveränderung. Bei 31 Patienten ergab sich kein Befund

	Häufigkeit	Prozent
nein	31	83,8
ja	6	16,2
Gesamt	37	100,0

Tabelle 27 Bindegewebeveränderung Th7

Im Niveau Th7 hatten ebenso wie im Segment Th6 6 Patienten einen Befund und bei 31 Patienten konnten keine Dysfunktionen gefunden werden.

	Häufigkeit	Prozent
nein	35	94,6
ja	2	5,4
Gesamt	37	100,0

Tabelle 28 Bindegewebeveränderung Th8

Im Niveau Th8 wiesen lediglich nur 2 Patienten eine Bindegewebeveränderung auf. Hingegen 35 Patienten waren ohne Befund.

	Häufigkeit	Prozent
nein	31	83,8
ja	6	16,2
Gesamt	37	100,0

Tabelle 29 Bindegewebeveränderung Th9

Im Niveau Th9 hatten nur 6 Patienten eine Bindegewebeveränderung zu verzeichnen. 31 Patienten wiesen keine Veränderung auf.

	Häufigkeit	Prozent
nein	22	59,5
ja	15	40,5
Gesamt	37	100,0

Tabelle 30 Bindegewebeveränderung Th10

Im Niveau Th10 konnte bei 15 Patienten eine Bindegewebeveränderung festgestellt werden. Hingegen bei 22 Patienten kein Befund vorhanden war.

	Häufigkeit	Prozent
nein	19	51,4
ja	18	48,6
Gesamt	37	100,0

Tabelle 31 Bindegewebeveränderung Th11

Im Niveau Th11 zeigten 18 Patienten eine Veränderung des Bindegewebes. Bei 19 Patienten konnte keine Veränderung diagnostiziert werden.

	Häufigkeit	Prozent
nein	21	56,8
ja	16	43,2
Gesamt	37	100,0

Tabelle 32 Bindegewebeveränderung Th12

Im Niveau Th12 wiesen 16 Patienten eine Bindegewebeveränderung auf. 21 Patienten waren ohne Befund.

	Häufigkeit	Prozent
nein	27	73,0
ja	10	27,0
Gesamt	37	100,0

Tabelle 33 Bindegewebeveränderung L1

Im Niveau L1 gab es eine Veränderung des Bindegewebes bei 10 Patienten. 27 Patienten zeigten keine Veränderung.

	Häufigkeit	Prozent
nein	32	86,5
ja	5	13,5
Gesamt	37	100,0

Tabelle 34 Bindegewebeveränderung L2

Im letzten Niveau L2 zeigten 5 Patienten eine Bindegewebeveränderung. 32 Patienten waren ohne Befund.

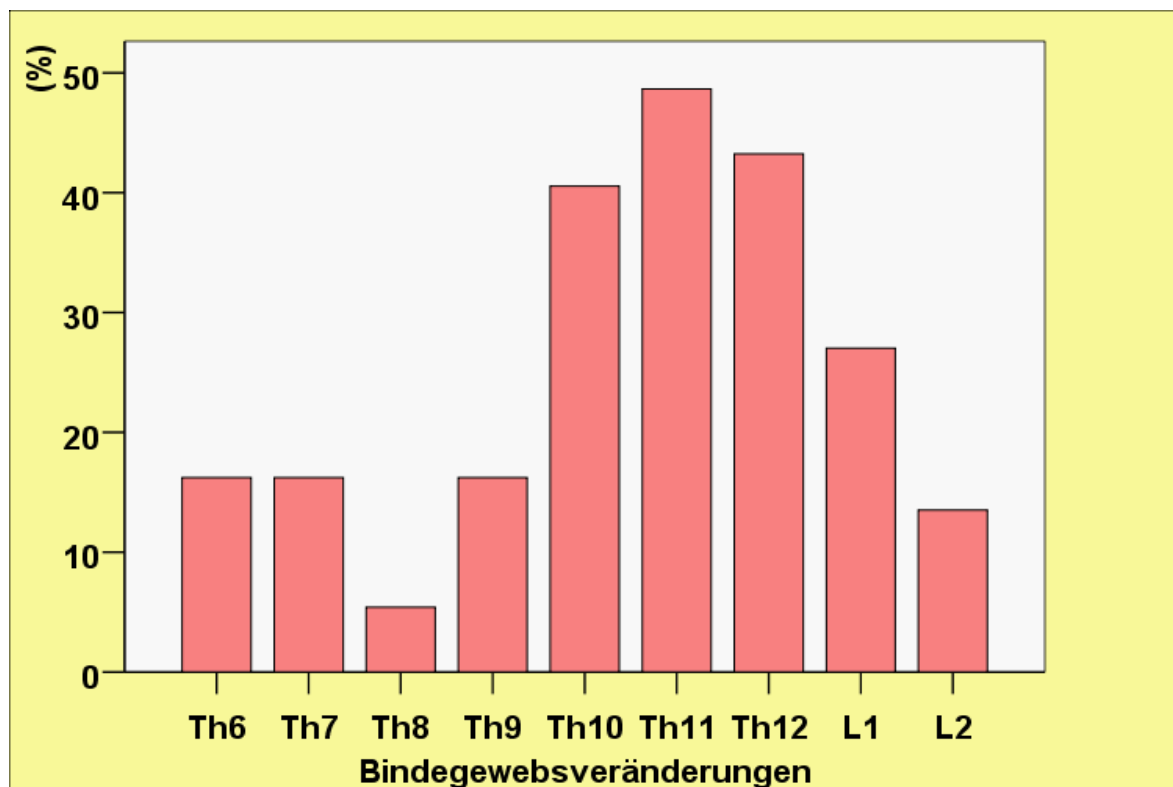


Abbildung 34 Bindegewebeveränderung Th6 - L2

6 Diskussion

6.1 Literaturrecherche

Nach den mir heute bekannten technischen Möglichkeiten und der eingehenden Recherche der mir zur Verfügung stehenden Datenbanken (siehe 8: Internetadressen) gibt es derzeit keine Hinweise darauf, dass eine derartige Studie mit dieser speziellen Fragestellung jemals durchgeführt wurde.

Es ließen sich lediglich Publikationen finden, die somatische Dysfunktionen an der Wirbelsäule bei Patienten mit essentieller Hypertonie beschreiben.

6.2 Methoden

Patienten

Um eine statistisch signifikante Aussage treffen zu können, war ursprünglich, diese Studie mit 50 Patienten vorgesehen. Allerdings erwies sich die Patientenrekrutierung entgegen unseren Erwartungen als äußerst schwierig. Dies lag unter anderem an der hohen Fluktuation der Ärzte in der Nieren- und Hochdruckambulanz, die die Einschleusung der Patienten in die Studie vornehmen sollten. Eine kontinuierliche Zusammenarbeit zwischen der Universitätsklinik und uns wurde dadurch sehr erschwert.

Das seltene Krankheitsbild an sich stellte ebenfalls ein Problem dar, das man anfangs unterschätzte.

Osteopathische Untersuchung

Unser Grundgedanke bei der osteopathischen Untersuchung war, diese möglichst einheitlich zu gestalten. Auch sollte sie für Außenstehende (vor allem z.B. für die Ethik-Kommission der Universität Freiburg) nachvollziehbar sein. Deshalb richteten wir dabei unser Haupt-

augenmerk auf die Nieren und die zu ihnen in Relation stehenden Strukturen und Regionen [siehe 10.5 10.4 Osteopathischer Befundbogen]. Dies bezog sich v.a. auf die unmittelbar in topografischer Nachbarschaft gelegenen Organe und Strukturen sowie auf segmentale und mechanische Relationen. Die Erfahrungen von Barral und Mercier [69] sahen wir dabei in unserer täglichen Praxis regelmäßig bestätigt: Als häufigste Dysfunktion der Niere fanden wir die Nephroptose und die daraus resultierenden Mobilitätseinschränkungen nach cranial und/oder medial. Daher entschieden wir uns, nur diese beiden Dysfunktionen in unser Befundschema einzubeziehen. Allerdings muss auch hinterfragt werden, ob jeder Patient mit einer ärztlich diagnostizierten Nierenschädigung auch tatsächlich eine Dysfunktion der Niere im osteopathischen Sinne aufweist. Dies könnte auch einmal Thema einer osteopathische Studie werden.

Man hätte das Befundschema natürlich noch erweitern können um den osteopathischen Prinzipien gerecht zu werden, aber im Rahmen dieser Studie sahen wir es als ausreichend an da die Hauptzielparameter auf die Veränderung des Blutdruckes gerichtet waren.

Manuelle Tests machen eine Validierung nicht einfach. Dies hängt von vielen Faktoren ab. Der Ausbildungs- und Wissensstand eines jeden einzelnen Untersuchers ist ein Kriterium. Die Erfahrung die eine Therapeut gesammelt hat durch häufiges diagnostizieren. Nicht zu vergessen ist die taktile Perzeptionsfähigkeit des Osteopathen die mit der subjektiven und objektiven Qualität des Berührens einhergeht. Und nicht zu letzt der zu untersuchende Patient selber. Wie ist sein momentanes Befinden. Wie wirkt sich im Moment der Untersuchung sein Umfeld auf ihn aus [70]. Auch Temperatur der Umgebung bzw. Temperatur der Haut des Patienten sowie auch die Temperatur der Hände des Osteopathen können hier einen Einfluss haben. Nicht zuletzt zu vergessen das die Patienten von zwei unterschiedlichen Therapeuten untersucht wurden, so das hier auch eine Ungenauigkeit bei der Observation, Weichteilpalpation oder den Mobilitätstest hätte auftreten können [71]

Für nachfolgende Studien ergäbe sich hier ein Ansatz um manuelle Tests genauer zu untersuchen.

6.3 Ergebnisse

Bei unserer Patientengruppe konnten viele somatische Dysfunktionen diagnostiziert werden. Auffallend war hier vor allem das bei allen untersuchten Patienten dieser Gruppe eine somatische Dysfunktion der Niere gefunden wurde.

Schaut man sich das Ergebnis der Hüftbeweglichkeitseinschränkung an findet man 32 Patienten mit einer somatischen Dysfunktion.

Ähnlich verhält es sich mit der Verkürzung/Hypertonus des Musculus Psoas und der Seitneigungseinschränkung der LWS.

Nicht so deutliche Ergebnisse finden sich bei den assoziierten Dysfunktionen der in Relation mit der Niere stehenden Organe.

Bei der segmentalen Mobilitätsuntersuchung und der Untersuchung der segmentalen Bindegewebeveränderung von Th6 bis L2 hat man die meisten Befunde im thorakolumbalen Übergang. Die aber ihrerseits die 50% nicht überschreiten. Lediglich bei Th12 zeigt sich bei der Patientengruppe ein Mobilitätsverlust von mehr als 50%.

Bei allen erhobenen Daten ist nicht nachvollziehbar wie lange die gefundenen somatischen Dysfunktionen bei den einzelnen Patienten schon bestehen, um sich dann, wenn vorhanden, strukturell oder funktionell zu manifestieren. Hier wäre es für folgende Studien interessant in zeitlichen Abständen die Patienten weitere Male auf diese Dysfunktionen zu untersuchen. So könnten eventuelle Veränderungen festgehalten und ausgewertet werden.

Das ist bei diesem Patientengut nicht so einfach, da sich die Symptome der Entgleisung des Blutdruckes, bei vielen Patienten erst spät manifestiert.

Eine Gegenüberstellung der erhobenen Daten mit einer Patientengruppe ohne diagnostizierte renale Hypertonie, könnte die Ergebnisse vielleicht noch deutlicher beleuchten und eine konkretere Aussage geben.

7 Schlussbetrachtung

Ich führte eine retrospektive, deskriptive Studie durch, in der untersucht wurde, ob es bei Patienten mit renaler Hypertonie und/oder essentieller Hypertonie mit begleitender Nierenschädigung somatische Dysfunktionen gibt.

Bei der Auswertung der Befundbögen fanden sich viele Dysfunktionen, die in Relation mit dem beschriebenen Krankheitsbild stehen. Eine signifikante Aussage ließ sich jedoch nicht treffen, da es keine Patientengruppe zum Vergleich gab.

Aber anhand der teilweise deutlichen Befunde lässt sich doch ein positiver Eindruck gewinnen. Der Einschluss einer möglichst großen Patientenzahl, einer Kontrollgruppe und eines oder mehrerer zeitversetzten Retests ist sehr zu empfehlen, um eine verlässlichere Aussage treffen zu können.

8 Internetadressen

<http://info.multimedica.de>

<http://www.aerztezeitung.de>

<http://www.cochrane.de>

<http://www.dimdi.de>

<http://www.dzkgf.de>

<http://www.healthopedia.com>

<http://www.kup.at/>

<http://www.linus-geisler.de>

<http://www.medical-tribune.ch>

<http://www.medline.de>

<http://www.medport.de>

<http://www.merck.com>

<http://www.nejm.org>

<http://www.osteopathic-research.com>

<http://www.osteopathie-akademie.de>

<http://www.osteopathische-medizin.de>

<http://www.paritaet.org/hochdruckliga>

<http://www.prometheus.uni-tuebingen.de>

<http://www.pubmed.com>

<http://www.uptodate.com>

<http://www.vascularweb.org>

9 Literaturverzeichnis

- ¹ CYBULLA M, MAUDER C, GOEGEL F, ROETHELE E. Influence of osteopathic treatment in patients with renal hypertension. *Dtsch med Wochenschr.* 2006; 131 ;DOI; 10.1055/s-2006-956648
- ² MAIER K, COOPER RS ET AL. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 289:2363-2369
- ³ MAILLOUX LU, HALEY WE. Hypertension in the ESRD patient: Pathophysiology, therapy, outcomes, and future directions. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 705-719
- ⁴ Therapie-Nutzen bei Hypertonie ist vielfach belegt [editorial]. *Offenbach: Ärzte Zeitung; 2004 May 21. Available from:*
URL: <http://www.aerztezeitung.de/docs/2004/05/21/094a1004.asp>
- ⁵ BOKEMEYER D. Wichtiges Therapieziel bei Hypertonie ist der Nierenschutz. *Offenbach: Ärzte Zeitung; 2003 Jun 16. Available from:*
URL: <http://www.aerztezeitung.de/docs/2003/06/16/110a1401.asp>
- ⁶ MC CONELL, BEAL MC, DINAR U, et al .Low agreement of findings in neuromusculoskeletal examinations by a group of osteopathic physician using their own procedures *JAOA* 79: 441-450 1980
- ⁷ AOA, Yearbook and Directory of Osteopathic Physicians, , *Chicago, Illionis, 1991*
- ⁸ KUCHERA M, KUCHERA W, Osteopathic Principles in Practice, *Second edition, Columbus, Ohio; Greyden Press; 1992*
- ⁹ TOELLNER R. Illustrierte Geschichte der Medizin, Band 3. *Erlangen: Karl Müller Verlag; 1992*
- ¹⁰ BURNS L. Study in the osteopathic science. Vol 11:289; 19112.
- ¹¹ BLACKMAN WH. Thoughts on hypertension. *J.A.O.A.* 12:143; Nov. 1912
- ¹² DOWNING JT. Observation on Effect of osteopathic treatment on blood pressure. *J.A.O.A* 13:257-9; Jan 1914
- ¹³ NORRIS T. A study of the effect of manipulation of blood pressure. *Yearbook A.A.O.* 64:184; 1964
- ¹⁴ EGGLESTON AA. The effect of manipulative treatment body function. *J.A.O.A.* 39:279-84; Feb 1940
- ¹⁵ POTTENGER FM. Symptoms of visceral disease. *Ed. 7 Mosby, St. Luis p.347; 1953*
- ¹⁶ NORTHUP TL. Manipulative management of hypertension. *J.A.O.A.* 60:9 73-8; August 1961
- ¹⁷ BARSTOW MB. Thoughts on hypertension. *Yearbook A.A.O.* 58:59; 1958
- ¹⁸ BLOOD HA. Manipulative management of hypertension. *Yearbook A.A.O.* 64:189-94; 1964
- ¹⁹ JOHNSTON WL, KELSO AF, BABCOCK HB. Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension. Part 1. A short term longitudinal study. *JAOA* 95:243-255; 1995
- ²⁰ JOHNSTON WL, KELSO AF, BABCOCK HB. Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension. Part 2. A long term longitudinal study. *JAOA* 95:315-318; 1995
- ²¹ HIX EL. Reflex viscerosomatic reference phenomena. *Osteop Ann* 4:496-503; 1976
- ²² KORR IM. The Neurobiologic Mechanism in Manipulative Therapy, *New York Plenum Press 1978.*
- ²³ WALDEYER A.J. Anatomie des Menschen, 17.Auflage. *Berlin: Walter de Gruyter; 2003*

24. RAUBER A. KOPSCH F. Anatomie des Menschen, Band 2: Innere Organe. *Stuttgart: Thieme; 1987*
25. CORNING H.K. Lehrbuch der topographischen Anatomie, 19.Auflage. *München: Verlag Bergmann; 1939*
26. BRAUS H. Anatomie des Menschen, 2.Band: Eingeweide. *Berlin: Springer; 1924*
27. MERKEL F. Handbuch der topographischen Anatomie, 2.Band. *Braunschweig: Verlag Vieweg und Sohn; 1899*
28. CLARK M.E. Applied Anatomy. Montreal: Editions spirales; 1906 (reprinted 1999)
29. ROUVIERE H. Anatomie Humaine, Descriptive et Topographique, Tome 1. *Paris: Masson et C, Editeurs; 1940*
30. RAUBER A. KOPSCH F. Lehrbuch u. Atlas der Anatomie des Menschen, Abt.4: Eingeweide. *Leipzig: Thieme; 1936*
31. SCHIEBELER T.H. SCHMIDT W. Anatomie, 8.Auflage. *Berlin: Springer; 2003*
32. HYRTL J. Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 11.Auflage. *Wien: Braumüller; 1870*
33. POTTENGER FM. Symptoms of visceral disease, 6.edition. *St. Louis: Mosby; 1944*
34. SCHMID J. Neuraltherapie. *Wien: Springer; 1960*
35. KUNERT W. Wirbelsäule, Vegetatives Nervensystem und Innere Medizin. *Stuttgart: Enke; 1963*
36. CLARK ME. Applied anatomy. Montreal: Editions spirales 1906
37. KLINKE R, SILBERNAGEL S. Lehrbuch der Physiologie. *Stuttgart: Thieme; 2000*
38. SCHMIDT R, THEWS G. Physiologie des Menschen. *Heidelberg: Springer; 1995*
39. KOOLMANN J, RÖHM KH. Taschenatlas der Biochemie. *Stuttgart: Thieme; 1998*
40. LÖFFLER G. Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie. *Heidelberg: Springer; 2001*
41. BERG F. Angewandte Physiologie, Teil 2.
42. HUPPELSBERG J, WALTER K. Kurzlehrbuch Physiologie. *Stuttgart: Thieme; 2003*
43. WILLIAMS GH. Hypertensionsbedingte Gefäßerkrankungen. In: SCHMAILZL KJG (Hrsg.). *Harrisons Innere Medizin (13. Aufl.). Berlin: Blackwell Wiss.-Verl.; 1995*
44. HAYDUK K, HELMCHEN U. Renaler Hochdruck. In: ROSENTHAL J. *Arterielle Hypertonie. Berlin: Springer; 1984*
45. PFREUNDSCHUH M, SCHÖLMERICH J. Pathophysiologie Pathochemie. *München/Jena: Urban-Fischer; 1999*
46. GRETEN H. Innere Medizin. *Stuttgart: Thieme; 2001*
47. GUYTON AC, COLEMAN GT, COWLEY AW ET AL. Arterial pressure regulation. Overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. *Am J Med 52:584; 1972*
48. GUYTON AC, COLEMAN TG, YOUNG DB ET AL. Salt balance and long-term blood pressure control. *Ann Rev Med 31:15; 1980*

49. HUAT SJ, PAMNANI MB, CLOUGH DL ET AL. Sodium-potassium pump activity in reduced renal-mass hypertension. *Hypertension (Suppl. 1)*. 5:1-94; 1983
50. TOBIAN L, BINION JT. Tissue cations and water in arterial hypertension. *Circulation* 5:754; 1952
51. NEEDLEMAN P, CURRIE MG, GELLER DM ET AL. Atriopeptins: potential mediators of an endocrine relationship between heart and kidney. *Trends Pharm Sci* 5:506; 1984
52. DE WARDENER HE, CLARKSON EM. Concept of natriuretic hormone. *Phys Rev* 65:658; 1985
53. MANN JFE, ALLENBERG J-R. Renovaskuläre Hypertonie. IN: GANTEN D, RITZ E (HRSG.). Lehrbuch der Hypertonie, S. 503. *New York: Schattauer; 1985*
54. SIEGENTALER W. Lehrbuch der inneren Medizin. *Stuttgart: Thieme; 1987*
55. GIRNDT J. Nieren- und Hochdruckkrankheiten. *Stuttgart: Schattauer; 1990*
56. KOCH KM. Klinische Nephrologie. *Jena: Urban&Fischer; 1999*
57. LANG F. Pathophysiologie, Pathochemie. *Stuttgart: Enke; 1992*
58. RUMP LC. The Role of Sympathetic Nervous Activity in Chronic Renal Failure. *J Clin Basic Cardiol* 2001; 4: 179-182
59. CONVERSE RL, JACOBSEN TN, TOTO RD ET AL. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *New Engl J Med* (1992) 327: 1912-1918
60. RUMP LC, AMANN K, ORTH ST AND RITZ E. Sympathetic overactivity in renal disease: a window to understand progression and cardiovascular complications of uraemia? *Nephrol Dial Transplant* (2000) 15: 1735-1738
61. RUMP LC, OBERHAUSER V. Chronic renal failure – taming the sympathetic nervous system! New approach to delaying progression. *MMW Fortschr Med*. 1999 Nov 18;141(46):39-41
62. BUSKIRK, VAN RL. The Still Technic Manual, *American Acaademy of Osteopathy; Indianapolis; 2000; S15-22*
63. SAMMUT E. Osteopathische Diagnose, , *Pflaum Verlag München 2000 S 46*
64. BARRAL JP, MERCIER P. Lehrbuch der viszeralen Osteopathie, Band 1 und 2. *München: Urban und Fischer bei Elsevier; 2002*
65. HIX EL. Reflex viscerosomatic reference phenomena. *Osteop Ann* 4:496-503; 1976
66. DI GIOVANNI E.L., SCHIOWITZ S An osteopathic approach to diagnosis and treatment., *Lippincott, philadelphia, , S 7; 1997*
67. BARRAL JP, MERCIER P, MATHIEU JP. Die Untersuchung der Wirbelsäule, *Gent; Osteo 2000B.V.B.A; S 76-91; 1993*
68. GREENMAN PE. Principles of manual medicine, *Second Edition, Baltimore Williams&Wilkins; S 23, 412-423; 1996*
69. BARRAL JP, MERCIER P. Lehrbuch der viszeralen Osteopathie, Band 1 und 2. *München: Urban und Fischer bei Elsevier; 2002*
70. BEAL MC. Perception through palpation; *JAOA; Oct. 1989; 89:1334*
71. JOHNSTON WL, ALLAN BR, ET AL. Multiple examiner study of spinal segmental dysfunction; *JAOA 1981;80;753*

10 Anhang

10.1 Positives Votum Ethikkommission Universitätsklinikum Freiburg



ALBERT-LUDWIGS-
UNIVERSITÄT FREIBURG

Ethik-Kommission, Elsässer Str. 2 m, Haus 1 A, 79110 Freiburg

Herrn
Dr. med. Markus Cybulla
Medizinische Klinik IV
Abt. Nephrologie

Hauspost

Ethik-Kommission
der Albert-Ludwigs-Universität
Elsässer Str. 2 m, Haus 1 A, 79110 Freiburg
Tel. 0761/270-7260 * Fax 0761/270-7263

Vorsitzender: Prof. Dr. Dr. H. Just
Geschäftsführer: Prof. Dr. F. J. Illhardt

Telefon-Durchwahl: 0761/270-7261 Prof. Just
0761/270-7262 Prof. Illhardt
0761/270-7260 Sekretariat
E-mail: heide@sfa.ukl.uni-freiburg.de
Internet: www.ukl.uni-freiburg.de/ethik-kommission

Datum: 20. April 2004 ih
I. Heidenreich Tel. 0761/270-7264

Forschungsvorhaben Nr. 45/04 *(bitte stets angeben)*

Antragsteller:

Dr. med. Markus Cybulla, Medizinische Klinik IV, Abt. Nephrologie

Forschungsvorhaben:

Einfluss einer osteopathischen Behandlung der Nieren auf den Bluthochdruck bei Patienten mit "Renaler Hypertonie"

V O T U M

Sehr geehrter Herr Kollege Cybulla,

die Ethik-Kommission hat über Ihren Antrag am 30. März 2004 und der entsprechend unseren Auflagen überarbeiteten Unterlagen, die am 20.04.2004 eingegangen sind, beraten. Die Ethik-Kommission hat nunmehr weder ethische noch rechtliche Bedenken.

Alle Änderungen im Prüfplan müssen der Ethik-Kommission vorgelegt werden und dürfen erst nach der zustimmenden Bewertung umgesetzt werden.

Über alle schwerwiegenden oder unerwarteten unerwünschten Ereignisse, die während der Studie auftreten und die Sicherheit der Studienteilnehmer oder die Durchführung der Studie beeinträchtigen könnten, muss die Ethik-Kommission unverzüglich unterrichtet werden.

Der Abschluss/Abbruch der Studie ist mitzuteilen. Ein Abschlussbericht ist vorzulegen.

Prof. Dr. H. Just
Vorsitzender der Ethik-Kommission

10.2 Patienteninformation



**UNIVERSITÄTS
FREIBURG KLINIKUM**

Medizinische Klinik, Abt. IV, Nephrologie
Dr. Markus Cybulla

Patienteninformation

Studie: Auswirkung einer physikalischen Behandlung der Nieren auf den Blutdruck bei Patienten mit renaler Hypertonie

Name des Patienten

Name des Arztes

Adresse/Stempel
des Arztes

Telefonnummer

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

aufgrund Ihrer Krankengeschichte und Ihres Alters, Sie sind zwischen 20 und 70 Jahre alt, sind Sie geeignet, an dieser klinischen Studie teilzunehmen.

Unverzichtbare Voraussetzung ist jedoch, dass Sie als Patient Ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser klinischen Studie schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Vorinformation für das Gespräch mit Ihrem behandelnden Arzt/Therapeuten sorgfältig durch und zögern Sie nicht, wenn nötig, Fragen zu stellen. Unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur, wenn Sie Art und Ablauf der Studie vollständig verstehen, wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser klinischen Studie im Klaren sind.

Zweck der klinischen Studie

Wie sie wissen, haben Sie einen Bluthochdruck, der vor allem durch eine Funktionseinschränkung der Nieren hervorgerufen wird. Die Ursache für eine Funktionseinschränkung der Nieren liegt sehr oft in einer schlechten bzw. verminderten Durchblutung der Nieren. Dies wiederum kann zu einem Bluthochdruck führen. Bisher ist nicht bekannt, ob eine physikalische Behandlung der Nieren zu

einer Verbesserung des Blutdrucks führen kann.

Zweck dieser Studie ist es zu zeigen, ob durch eine gezielte physikalische Behandlung der Nieren der Blutdruck gesenkt werden kann, und der Patient dadurch längerfristig mit einer niedrigeren Medikamentendosierung auskommen kann.

Teilnahme an der klinischen Studie

Patienten dürfen an der Studie **nicht** teilnehmen, wenn:

- sie zum Zeitpunkt der Untersuchung schwanger sind
- schwere Anomalien der Nieren aufweisen
- eine oder beide Nieren operativ entfernt wurden
- eine bekannte zystische Nierenerkrankung vorliegt (erworben oder genetisch vererbte)
- ein Aortenaneurysma vorliegt, sowie
- an Tumorerkrankungen leiden.

Beschreibung der klinischen Studie

Diese klinische Studie findet in der Medizinischen Klinik am Universitätsklinikum Freiburg statt. Für die Studie ist eine Teilnahme von ca. 50 Patienten geplant. Die Studie wird ungefähr einen Zeitraum von ca. 10 Wochen in Anspruch nehmen, wobei Sie mit 5 Besuchen bzw. Behandlungen im 14-tägigen Abstand rechnen müssen. Für jeden Besuch sollten Sie ca. 30 Minuten Behandlungszeit einplanen.

Ihre Medikamente nehmen Sie weiterhin wie von Ihrem behandelnden Arzt verordnet ein. Sollte während der Studie eine Änderung der Medikation erforderlich werden, wird das von Ihrem behandelnden Arzt festgelegt.

Folgende Untersuchungen werden vor der ersten und nach der letzten Visite durchgeführt:

- Blutentnahme ca. 30 ml zur Bestimmung Ihres Blutbildes (falls keine aktuellen Blutwerte vorliegen)
- 24-h-Blutdruckmessung
- manuelle Untersuchung der Niere

Sie erhalten fünf mal im Abstand von ca. 14 Tagen eine Ultraschallbehandlung der Niere oder fünf mal im Abstand von ca. 14 Tagen eine manuelle Behandlung der Niere. Welche Behandlungsart Sie erhalten, wird nach dem Zufallsprinzip ausgewählt.

Mögliche Beschwerden, Nebenwirkungen und Risiken

Nebenwirkungen durch die Ultraschallbehandlung sowie durch die physikalische Nierenbehandlung, sind nach dem derzeitigen Kenntnisstand nicht zu erwarten.

Anzeige von Symptomen, Nebenwirkungen und/oder Verletzungen

Sollten im Verlauf der Studie irgendwelche gesundheitlichen Beeinträchtigungen, Nebenwirkungen oder Verletzungen auftreten, welche Sie in Verbindung mit der Studie bringen, müssen Sie diese dem behandelnden Arzt/Therapeut umgehend – ggf. telefonisch – mitteilen. Sollten Sie sich während der Studiendauer einer anderen medizinischen Behandlung unterziehen, müssen Sie dieses Ihrem behandelnden Arzt unverzüglich mitteilen.

Nutzen aus Ihrer Teilnahme an der Studie

Zu Beginn der Studie werden Ihr Blutdruck mittels 24-Stunden-Blutdruckmessung sowie bestimmte Blutwerte (sofern nicht aktuelle Werte vorliegen) gemessen. Außerdem erfolgt eine manuelle Untersuchung Ihrer Nieren. Durch diese Untersuchungen können weitere Erkenntnisse über Ihre Bluthochdruckkrankung gewonnen werden. Dadurch kann auch nach der Studie die bestmögliche Behandlungsmethode für Sie gefunden werden. Über den Zeitraum der Studie stehen Sie unter intensiver medizinischer Betreuung.

Die in der Studie angewendeten Therapieformen wirken sich möglicherweise positiv auf Ihren Blutdruck aus. Dies zu untersuchen und wissenschaftlich zu bestätigen ist Ziel dieser Studie. Die Erfahrungen, die mit Ihrer Behandlung gesammelt werden, kommen auch vielen anderen Patienten zugute.

Sie tragen damit zur Verbesserung der Behandlungskonzepte für Patienten mit renaler Hypertonie bei.

Kosten für den Studienteilnehmer

Für Sie entstehen durch die Teilnahme an der Studie keine Kosten.

Vorzeitige Beendigung der Studie

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen. Nachteile für Ihre weitere ärztliche Versorgung entstehen Ihnen dadurch nicht.

Unter gewissen Umständen ist es möglich, dass Ihr Arzt oder Ihr behandelnder Therapeut entscheiden, Ihre Teilnahme an der Studie vorzeitig zu beenden, ohne vorher Ihr Einverständnis einzuholen. Die Gründe dafür können sein:

- a) Sie können den Erfordernissen der Studie nicht entsprechen.
- b) Bei Ihnen tritt eine andere schwere Krankheit auf.

- c) Ihr behandelnder Arzt oder Therapeut hat den Eindruck, dass eine weitere Teilnahme an der Studie nicht in Ihrem Interesse ist.
- d) Es wird entschieden, die Studie zu stoppen.

Sofern Sie sich dazu entschließen, vorzeitig aus der Studie auszuschneiden oder Ihre Teilnahme aus einem der oben genannten Gründe vorzeitig beendet wird, sollten Sie sich einer abschließenden Kontrolle und einer abschließenden Untersuchung Ihres Blutdruckes und Ihrer Blutwerte unterziehen. Eine abschließende Untersuchung ist nicht zwingend, wird jedoch empfohlen, um eventuelle Gesundheitsschäden aufzudecken.

Vertraulichkeit der Unterlagen

Ihre Krankheitsdaten und die Ergebnisse aus dieser klinischen Studie werden aufgezeichnet und ohne Ihre Namensnennung zur wissenschaftlichen Auswertung weitergeleitet. Die korrekte Aufzeichnung der bei Ihnen erhobenen Befunde ist wichtig für den wissenschaftlichen Fortschritt und für die Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten bei renaler Hypertonie.

Um eine vollständige und korrekte Übertragung der für die wissenschaftliche Bewertung wichtigen Daten zu gewährleisten, dürfen beauftragte Fachleute und die für die klinischen Prüfungen zuständigen Überwachungsbehörden Einblick in Ihre personenbezogenen Krankenunterlagen nehmen. Hierfür ist Ihre ausdrückliche Zustimmung erforderlich. Die mit der Datenüberprüfung beauftragten Personen sind zur strengen Vertraulichkeit und zur Beachtung des Datenschutzes verpflichtet. Ebenso haben Sie auch selbst das Recht, in Ihre Daten Einblick zu nehmen und, falls nötig, nach Rücksprache mit Ihrem Arzt oder Ihrem Therapeuten zu ändern.

Ihr Einverständnis vorausgesetzt, wird Ihr Hausarzt über Ihre Teilnahme an dieser klinischen Studie informiert.

Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser klinischen Studie steht Ihr behandelnder Arzt sowie Ihr behandelnder Therapeut jederzeit zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Patient und Teilnehmer an dieser Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet werden.

Dokumentation weiterer relevanter Fragen und Antworten aus dem Aufklärungsgespräch:

10.3 Einwilligungserklärung

Einwilligungserklärung

Name des Patienten

Geburtsdatum

Patienten-Nr. _____

Ich erkläre mich bereit, an der klinischen Prüfung **Auswirkung einer physikalischen Therapie auf den Blutdruck bei Patienten mit renaler Hypertonie teilzunehmen.**

Ich bin von Herrn/Frau Dr. med. ausführlich und verständlich über die physikalisch-therapeutischen Anwendungen, möglicher Belastungen und Risiken sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite dieser klinischen Prüfung sowie die sich daraus für mich ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text der Patienteninformation und diese Einwilligungserklärung gelesen und verstanden. Aufgetretene Fragen wurden mir verständlich und ausreichend beantwortet.

Ich werde den ärztlichen Anordnungen, die für die Durchführung dieser Studie erforderlich sind Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile entstehen.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser klinischen Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Um die Richtigkeit der Datenaufzeichnung zu überprüfen, dürfen beauftragte und zur Verschwiegenheit verpflichtete Personen sowie Vertreter der zuständigen Behörden beim Prüfarzt sowie beim Prüftherapeuten Einblick in meine personenbezogenen Krankheitsdaten nehmen. Beim Umgang mit den Daten müssen die Bestimmungen des Datenschutzes beachtet werden.

Eine Kopie der Patientenaufklärung und der Einwilligungserklärung habe Ich erhalten. Das Original verbleibt beim Prüftherapeuten.

Ort und Datum

Unterschrift des Patienten

Ort und Datum

Unterschrift des Prüfarztes

10.4 Osteopathischer Befundbogen

Hyper toniestudie UKL Freiburg
 Abt. Nephrologie Dr. med. M. Cybulla
 Frank G ögel
 Christoph Mauder

Beha ndl er: cm fg
 bb s

Unt ers uchun gs -Da tu m: _____

Pat .-Nr.: _____

	re chts	lin ks
Mobilitätseinschränkung Niere (nach cran ial / medial)		
Seitneigungseinschränkung LWS		
Mobilitätseinschränkung Diaphragma		
Tonuserhöhung M. psoas		
Mobilitätseinschränkung der Innenrotation des Hüftgelenkes		

Assoziierte Organfixationen rec hts	
Mobilitätseinschränkung Leber	
Du odenum pars desc .	
Co lon asc .	

Assoziierte Organfixationen links	
Mobilitätseinschränkung Magen	
Co lon desc .	

Mobilitätseinschränkung Th6-L2	Th6
	Th7
	Th8
	Th9
	Th10
	Th11
	Th12
	L1
	L2

Bindegewebsveränderungen Th6- L2	Th6
	Th7
	Th8
	Th9
	Th10
	Th11
	Th12
	L1