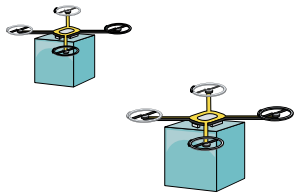
TOP YOUNG SCIENCE

PROGRAMM
VORTRAG 1
VORTRAG 2
VORTRAG 3
VORTRAG 4
VORTRAG 5
VORTRAG 6

PROGRAMM

TOP YOUNG SCIENCE



Vortrag 1

Zytogenetische Mutationen im Knochenmark von Patienten mit Multiplen Myelom und die Entwicklung und Schwere der Bortezomib-induzierten Polyneuropathie (BIPN)

Laura-Isabel Jähnel, Neurologie & Hämatologie (Würzburg)

Vortrag 2

Migräne im Tiermodell

Daniela Miely, Neurologie (Tübingen)

Vortrag 3

Funktionelle Hirnkonnektivität bei chronischen Rückenschmerzen und deren Plastizität durch die Interdisziplinäre Multimodale Schmerztherapie (IMST)

Kung-Hui Chiang, Psychologie (Jena)

Preisverleihung des Nachwuchsförderpreises 2024 der Deutschen Schmerzgesellschaft gesponsert durch die Firma Merz Therapeutics GmbH

Vortrag 4

The impact of fear of attacks on pain-related disability in cluster headache: insights from the Fear Avoidance Model

Jannosch Fox, Psychatrie und Psychotherapie (Göttingen)

Vortrag 5

Validierung der Avoidance of Daily Activities Photo (ADAP) Scale für das Schirmkonstrukt Pain-related Fear of Movement

Larissa Pagels, Physiotherapie (Lübeck)

Vortrag 6

Untersuchung des nozizeptiven Blinkreflexes während eines Behandlungszyklus mit OnabotulinumtoxinA (BoNTA) bei Patient:innen mit chronischer Migräne

Gerlinde Freimark (Berlin)

Preisverleihung der Posterpreise

T. Weiß & T. Sprenger

Preisverleihung Top Young Science

C. Hermann & V. Ruschil

PROGRAMM
VORTRAG 1
VORTRAG 2
VORTRAG 3
VORTRAG 4
VORTRAG 5
VORTRAG 6

REFERENT*INNEN

DEUTSCHE SCHMERZGESELLSCHAFT

Laura-Isabel Jähnel

Universitätsklinikum Würzburg, Klinik für Neurologie

Arbeitsgruppe: Schmerzforschung

Leiterin: Prof. Dr. med. Claudia Sommer

Zytogenetische Mutationen im Knochenmark von Patienten mit Multiplen Myelom und die Entwicklung und Schwere der Bortezomib-induzierten Polyneuropathie (BIPN)

Das Multiple Myelom ist eine zytogenetisch heterogene Plasmazellerkrankung, die 10 % aller hämatologischen Malignome ausmacht. Die Tumorzellen unterliegen primären und sekundären zytogenetische Mutationen, welche die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung beeinflussen und eine Risikostratifizierung ermöglichen. Die Erstlinientherapie für diese Erkrankung ist Bortezomib (BTZ), ein selektiver und reversibler Proteasominhibitor.

Eine Nebenwirkung der BTZ-Behandlung ist die BTZ-induzierte Polyneuropathie (BIPN), die bei bis zu 30% der behandelten Patienten eine dosislimitierende Komplikation darstellt.

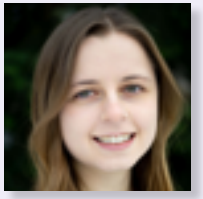
Die zytogenetischen Mutationen der Tumorzellen sind von Bedeutung für die Wirksamkeit von BTZ und die Wahrscheinlichkeit eines Rückgangs des Tumorklons. Die Auswirkungen dieser genetischen Mutationen auf die BIPN sind bisher wenig erforscht.

In unserer Kohorte wird geprüft, ob ein Zusammenhang zwischen den zytogenetischen Mutationen im Knochenmark und der Entwicklung und Schwere der BIPN besteht.

REFERENT*INNEN

JUNGE DMGK

PROGRAMM
VORTRAG 1
VORTRAG 2
VORTRAG 3
VORTRAG 4
VORTRAG 5
VORTRAG 6



Daniela Miely

Universitätsklinikum Tübingen/Hertie Institut für klinische Hirnforschung, Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie

Juniorforschungsgruppe Hedrich-Klimosch, Experimentelle Neurophysiologie von Kanalerkrankungen

Leiterin: Dr. Ulrike Hedrich-Klimosch

Migräne im Tiermodell

Die hemiplegische Migräne ist eine seltene, monogene Form der Migräne mit Aura, welche durch das Auftreten einer reversiblen Hemiparese während der Auraphase gekennzeichnet ist. Bei der kortikalen Streudepolarisation („cortical spreading depolarisation", CSD), das neurophysiologisches Korrelat der Migräneaura, handelt es sich um eine Depolarisationswelle mit nachfolgend langanhaltender Unterdrückung der zellulären Aktivität. Die familiäre hemiplegische Migräne Typ 3 (FHM3) wird durch Varianten im SCN1A Gen verursacht. SCN1A kodiert den spannungsabhängigen Natriumkanal NaV1.1, der vorwiegend in inhibitorischen Neuronen exprimiert wird. Die L1649Q Variante führt zu einem Funktionsgewinn und ruft eine reine hemiplegische Migräne in den TrägerInnen hervor. Das SLC1A3 Gen kodiert den exzitatorischen Glutamattransporter und Chloridkanal EAAT1, der überwiegend in Astrozyten zu finden ist. Die P290R Variante im SLC1A3 Gen verursacht einen komplexen Phänotyp bestehend aus Ataxie, Epilepsie sowie hemiplegischer Migräne und führt zu einem Funktionsverlust des Glutamattransports kombiniert mit einem Funktionsgewinn des Chloridkanals. Um die pathophysiologischen Mechanismen der beiden genetischen Migräneformen zu entschlüsseln, wurden zwei transgene Mausmodelle, die die jeweiligen Varianten tragen, untersucht.

Mithilfe der Patch-Clamp-Technik wurden die elektrophysiologischen Eigenschaften unterschiedlicher Zelltypen analysiert. Zusätzlich erfolgten Ableitungen der CSDs mit Messungen der Kaliumkonzentration in akuten Hirnschnitten von wildtypischen und heterozygoten Mäusen.

Im SCN1A Modell konnte auf Einzelzellebene eine Übererregbarkeit der hemmenden Neurone nachgewiesen werden, während sich im SLC1A3 Modell kein Ungleichgewicht zwischen kortikaler Erregung und Hemmung darstellte. Allerdings wiesen beide Mausmodelle eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber CSDs sowie eine raschere Ausbreitungsgeschwindigkeit der Depolarisationswelle auf. Außerdem zeigten sich veränderte Kaliumdynamiken mit einem langsameren, jedoch insgesamt hohen Anstieg der Kaliumkonzentration im L1649Q Modell und einem beschleunigten Kaliumanstieg im P290R Modell.

Zusammenfassend führt die L1649Q Variante zu einer Übererregbarkeit und vermehrtem Feuern der hemmenden Neurone, was eine extrazelluläre Akkumulation von Kalium zur Folge hat und die CSD auslöst. Im P290R Modell zeigen sich gegensätzliche Veränderungen der Kaliumdynamik, jedoch konnten bisher keine zugrunde liegenden Veränderungen auf Einzelzellebene identifiziert werden.

REFERENT*INNEN

DEUTSCHE SCHMERZGESELLSCHAFT

PROGRAMM

VORTRAG 1

VORTRAG 2

VORTRAG 3

VORTRAG 4

VORTRAG 5

VORTRAG 6

Kung-Hui Chiang

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Lehrstuhl für Klinische Psychologie,
Institut für Psychologie

Funktionelle Hirnkonnektivität bei chronischen Rückenschmerzen und deren Plastizität durch die Interdisziplinäre Multimodale Schmerztherapie (IMST)

Kung-Hui Chiang[1,2], Alexander Ritter[3], Ilona Croy[1], Winfried Meißner[4], Thomas Weiß[1]

Einleitung und Fragestellung

Chronischer Rückenschmerz (CRS) betrifft ca. 15% der deutschen Bevölkerung, häufig assoziiert mit psychischen Störungen, Einschränkung der Funktionalität und der Arbeitsfähigkeit.

Bisherige Studien zeigten für den Übergang von subakuten zu chronischen Rückenschmerzen eine erhöhte funktionelle Hirnkonnektivität zwischen Nucleus Accumbens (NAc) und medialem Präfrontalkortex (mPFC) (NAc-mPFC). Dieses Ergebnis stellt einen möglichen Biomarker für die Schmerz-Chronifizierung dar. Wir untersuchen, ob die erhöhte funktionelle Konnektivität bei CRS-Patienten replizierbar ist und ob sie sich durch die erwiesenermaßen effektive Interdisziplinäre Multimodale Schmerztherapie (IMST) normalisiert.

Schlüsselwörter: Funktionelle Konnektivität, chronischer Rückenschmerz, fMRT, IMST

Methode

Zur Untersuchung des primären Zielparameters wird bei CRS-Patienten sowie einer alters- und geschlechtsparallelisierten Kontrollgruppe eine fMRT-Untersuchung analog einer vielversprechenden Studie im Zwischensubjekt-Design mit Messwiederholung vor und 3 Monate nach IMST durchgeführt. Bisher wurden Konnektivitätsdaten von 18 CRS-Patienten (9 weiblich, Alter 24–73) und 12 Kontrollen (4 weiblich, Alter 23–65) mit der CONN-Toolbox, Version 22a, ausgewertet. Seed-to-Voxel- und Region of Interest Analysen wurden auf Subject-Level durchgeführt.

Ergebnis

Die CRS-Patienten wiesen vor Therapiebeginn eine geringere Konnektivität zwischen NAc und mPFC auf als die Kontrollpersonen. Dieser Unterschied verfehlte rechtsseitig das Alpha-Niveau ($t(31) = -1.94$, $p = 0.061$, p-FDR korrigiert) und war in einer eng benachbarten Hirnregion des Präfrontalkortexes signifikant ($t(31) = -2.62$, $p = 0.027$, p-FDR korrigiert). Wenn der Scannerwechsel, welcher im Frühjar 2023 stattgefunden hat, als Covariate betrachtet wird, bleibt die Erhöhung weiter bestehen ($t(30)= -2{,}15$, $p = 0.039$). Nach der Therapie erhöhte sich die rechtsseitige NAc-mPFC Konnektivität bei den Patienten signifikant ($t(17)= 2.34$, $p = 0.013$, ROI-level p-FDR korrigiert).

Diskussion

Während die verminderte NAc-mPFC Konnektivität bei chronischem Rückenschmerz den der Studie von Baliki (2012) widerspricht, passt sie zu einer Tierstudie. Hier führte eine selektive Projektionsinhibition vom PFC zu NAc zu verstärkter sensorischen und affektiven Schmerzempfindung bei Ratten, eine aktive Verbindung zwischen PFC und NAc ist demnach schmerzhemmend (Zhou et al., 2018). Die Stärkung dieses Schaltkreises könnte auch das positive Therapieergebnis nach IMST bei CRS-Patienten erklären.

1 Lehrstuhl für Klinische Psychologie, Institut für Psychologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena

2 Interprofessionelle Graduiertenkolleg Integrative Medizin und Gesundheitswissenschaften, Fakultät für Gesundheit, Universität Witten/Herdecke

3 Sektion Neurologische Rehabilitation, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Jena

4 Sektion Schmerztherapie, Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie und Chefarzt der Abteilung Palliativmedizin, Universitätsklinikum Jena

REFERENT*INNEN

JUNGE DMGK

PROGRAMM

VORTRAG 1

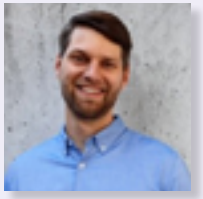
VORTRAG 2

VORTRAG 3

VORTRAG 4

VORTRAG 5

VORTRAG 6



Janosch Fox

Universitätsmedizin Göttingen,
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Leitung: Prof. Dr. Youssef Shiban,

PFH Göttingen, Klinische Psychologie

Leitung: PD Dr. Claudia Bartels

The impact of fear of attacks on pain-related disability in cluster headache: insights from the Fear Avoidance Model

Janosch Fox[a,b]; Charly Gaul[c,d]; Mirjana Slijepcevic[e]; Julia Ohse[a]; Nicolina Peperkorn[a]; Youssef Shiban[a]

Hintergrund

Clusterkopfschmerz kann die alltägliche Lebensführung von Betroffenen massiv beeinträchtigen, jedoch gibt es bisher kaum empirische Studien zu Faktoren, die spezifisch zur Beeinträchtigung beitragen.

Zielsetzung

Diese Studie nutzt den theoretischen Rahmen des Fear Avoidance-Models (FAM) und untersucht theoriegeleitet den Zusammenhang zwischen Attackenangst und schmerzbedingter Beeinträchtigung bei Clusterkopfschmerz (CH). Unter Verwendung eines CH-spezifischen Messinstruments wurde untersucht, ob Attackenangst, neben der Attackenhäufigkeit, ein signifikanter Prädiktor für CH-bedingte Beeinträchtigung ist.

Methoden

Soziodemographische und klinische Merkmale (u. a. unter Verwendung von CKS[1], DASS[2]) wurden in einer Querschnittsbefragung bei PatientInnen mit CH erhoben.

Ergebnisse

N = 640 vollständige Datensätze (von insgesamt 869; 73,3 %) konnten in die Analyse einbezogen werden (cCH: 287/640 [44.8 %]; weiblich: 264/640 [41.3 %]; männlich: 373/640 [58.3 %]; divers: 3/640 [0.5 %]; Altersbereich: 18-86 Jahre; CHS-Subskala Beeinträchtigung: M = 36,9 ± 9.8).

Sowohl die Attackenhäufigkeit als auch die Attackenangst sagten schmerzbedingte Beeinträchtigung in einem multiplen linearen Regressionsmodell mit stufenweisem Einschluss signifikant vorher ($p < .001$, $R^2 = .24$). Der Anteil der aufgeklärten Varianz durch Attackenangst ($R^2 = .22$) war höher als der durch Attackenhäufigkeit ($R^2 = .02$). Dieser Zusammenhang blieb auch unter Kontrolle von Depressivität und Angst bestehen, die sich ebenfalls als unabhängige Prädiktoren erwiesen ($p < .001$, $R^2 = .44$).

Schlussfolgerung

Diese Ergebnisse dieser Studie deuten drauf hin, dass psychologische Faktoren einen bedeutsamen Beitrag zur CH-bedingten Beeinträchtigung spielen. Attackenangst erwies sich, neben Depressivität und Angst als bedeutsamer unabhängiger Prädiktor. Die Attackenhäufigkeit erwies sich ebenfalls als Prädiktor, war jedoch von geringerer Bedeutung verglichen mit den psychologischen Outcomes. Weitere empirische Untersuchungen des FAM könnten das Verständnis für die Mechanismen von schmerzbedingter Beeinträchtigung weiter verbessern und zur Entwicklung von CH-spezifischen Interventionen beitragen.

a Department of Psychology, PFH Göttingen, Germany
b University Medical Centre Göttingen, Germany
c Headache Center Frankfurt, Germany
d Department of Neurology, University of Duisburg-Essen, Germany
e Benedictus Hospital Feldafing, Germany

[1] Clusterkopfschmerz-Skalen (CKS; Klan et al., 2020)
[2] Depression-, Angst- und Stressskalen

PROGRAMM
VORTRAG 1
VORTRAG 2
VORTRAG 3
VORTRAG 4
VORTRAG 5
VORTRAG 6

REFERENT*INNEN

DEUTSCHE SCHMERZGESELLSCHAFT

Larissa Pagels

Institut für Gesundheitswissenschaften
Universität zu Lübeck

Arbeitsgruppe: Pain and Exercise Research Lübeck (P.E.R.L.)

Leiterin: Prof. Dr. Kerstin Lüdtke

Validierung der Avoidance of Daily Activities Photo (ADAP) Scale für das Schirmkonstrukt Pain-related Fear of Movement

Patient*innen mit chronischen Muskel-Skelett-Erkrankungen zeigen häufig Angst vor Bewegungen, die sie mit einer Verschlimmerung der Schmerzen und/oder (erneuten) Verletzungen in Verbindung bringen, und entwickeln folglich ein Vermeidungsverhalten. Schmerzbedingte Angst scheint einen größeren Einfluss auf die Beeinträchtigungen im Alltag zu haben als die Schmerzintensität. Als Hauptprädiktor für die Chronifizierung ist es notwendig, schmerzbezogene Angst in der klinischen Praxis zu überwachen. Zur Messung des Vermeidungsverhaltens bei Schulterschmerzpatienten wurde kürzlich die Avoidance of Daily Activities Photo (ADAP) Scale entwickelt.

Unsere Studie hat zum Ziel, die psychometrischen Eigenschaften einer adaptierten Version der ADAP-Skala zur Messung der schmerzbedingten Bewegungsangst bei chronischen Schulterschmerzpatienten zu analysieren.

Die angepasste ADAP Scale wurde mit Expert*innen (mit Erfahrung in Forschung/Lehre und Behandlung von Schulterschmerzen), Physiotherapeut*innen und Schulterschmerzpatient*innen gemäß COSMIN-Leitlinie pilotiert. Zuvor wurden die Bildtitel ins Deutsche übersetzt und die Anker auf der 0-10 NRS wurden in „stark angstauslösend" und „überhaupt nicht angstauslösend" geändert.

Die Einschlusskriterien für Patient*innen waren: Schulterschmerzen seit > 3 Monaten, Alter > 18 Jahre. Schulterschmerzen neurologischen oder rheumatologischen Ursprungs sowie Teilnehmende mit Sehbehinderung und unzureichenden Deutschkenntnissen wurden ausgeschlossen.

Die Datenerhebung der Pilotierung erfolgte in ambulanten Physiotherapiepraxen in Norddeutschland, für die Feldstudie wurden zudem orthopädische Praxen angefragt. In einem Online Fragebogen wurden, neben soziodemographischen Daten, die ADAP Scale, die Tampa Scale for Kinesiophobia, der Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire, der Shoulder and Pain Disability Index und die Schmerzintensität (NRS) abgefragt. Es wurde eine deskriptive Datenanalyse und eine qualitative thematische Inhaltsanalyse der offenen Fragen (in der Pilotierung) durchgeführt. Für die Validierung wurde eine Itemanalyse der ADAP Scale vorgenommen und die erhobenen Messinstrumente miteinander korreliert, sodass die interne Konsistenz, Strukturvalidität und Konstruktvalidität (Hypothesentestung) analysiert werden konnten.

REFERENT*INNEN

JUNGE DMGK

Gerlinde Freimark

Charité Universitätsmedizin Berlin,
Klinik für Neurologie - Kopfschmerzzentrum

Arbeitsgruppe: Kopfschmerz-AG

Leitung: Dr. med. Bianca Raffaelli und
Prof. Dr. med. Uwe Reuter

Untersuchung des nozizeptiven Blinkreflexes während eines Behandlungszyklus mit OnabotulinumtoxinA (BoNTA) bei Patient:innen mit chronischer Migräne

Die chronische Migräne ist eine besonders schwere Verlaufsform der Migräne. OnabotulinumtoxinA (BoNTA) nach dem PREEMPT-Schema ist zugelassen zur Behandlung der chronischen Migräne. Es wird alle 3 Monate in die perikrankiellen Muskulatur injiziert. Viele Patient:innen berichten von einem Nachlassen der Wirkung am Ende der drei Monate. Veränderungen der Erregbarkeit und Konnektivität unteranderem im Hirnstamm können zur Entstehung von Migräneattacken beitragen.

Elektrophysiologische Untersuchungen wie der nozizeptive Blinkreflex (nBR) geben hierfür einen Einblick in die Veränderung der sensorischen Schmerzverarbeitung im Hirnstamm. In dieser Studie haben wir untersucht, ob das Nachlassen der prophylaktischen Wirkung von BoNTA mit Änderungen im nozizeptiven Blinkreflex einhergeht.

PROGRAMM
VORTRAG 1
VORTRAG 2
VORTRAG 3
VORTRAG 4
VORTRAG 5
VORTRAG 6