

Erratum

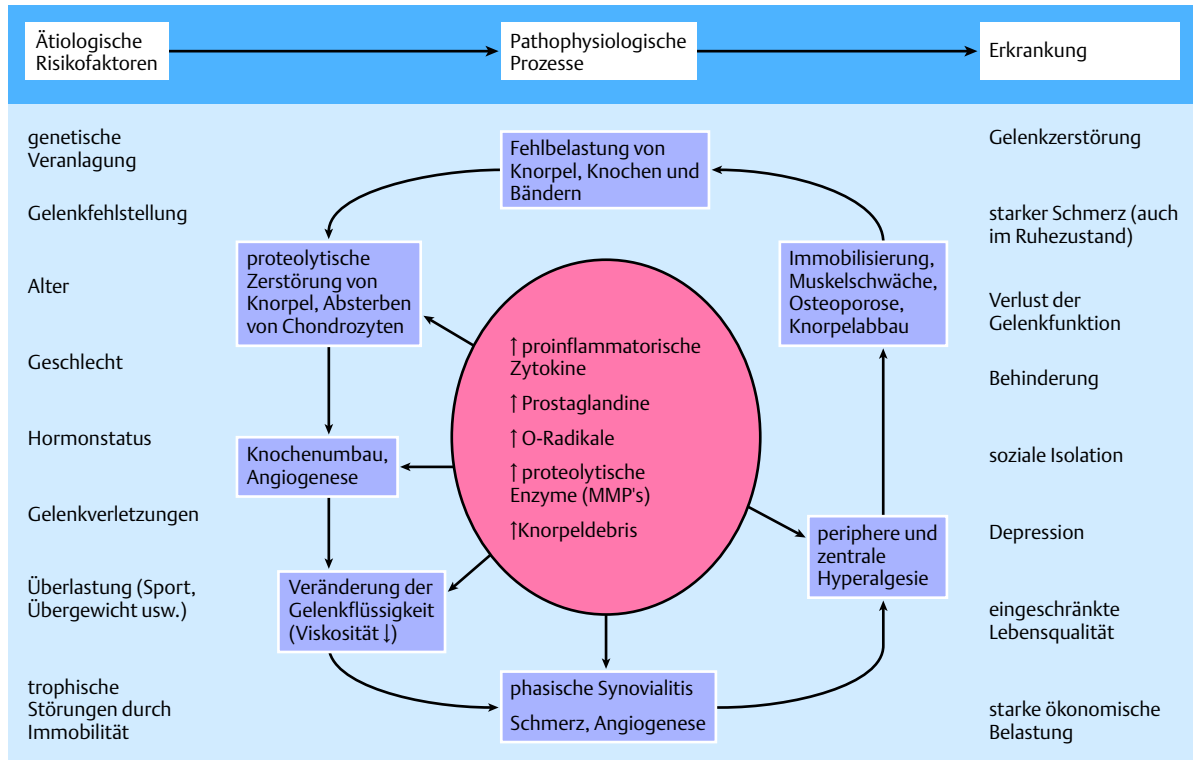


Abb. 2 ■ **Der Teufelskreis der Arthrose-Schmerz-Kaskade:** Mediatoren, Funktion, Angriffsmöglichkeiten. In diesem einfachen Schema wird versucht, die komplexen Beziehungen zwischen ätiologischen Faktoren, pathophysiologischen Prozessen und Krankheitssymptomen

matik darzustellen. Auf der Basis von Fehlstellungen, -belastungen und -funktionen kommt es zu Korrektur(Heilungs)-Prozessen, die zu einem Teufelskreis, oft zur weiteren Verschlechterung des Krankheitszustandes führen (Quelle: nach Wieland et al. 2005).

Im Heft 6/07 der Orthopädie und Unfallchirurgie up2date sind in der Arbeit „Medikamentöse Schmerztherapie von Erkrankungen des Bewegungsapparates“ von Herrn Professor Brune die Quellenangaben zu den Abbildungen 2 und 3 nicht abgedruckt worden.

Wir bitten, dies zu entschuldigen.

Die Literaturstelle zu der Quellenangabe von Abbildung 3 ist hier ebenfalls ergänzt.

Literaturergänzung

Brune K, Zeilhofer HU: Antipyretic analgesis: Basic aspects. In: McMahon SB, Koltzenberg M (eds). Wall and Melzack's Textbook of Pain. Elsevier Churchill Livingstone, 2006: 459 – 470

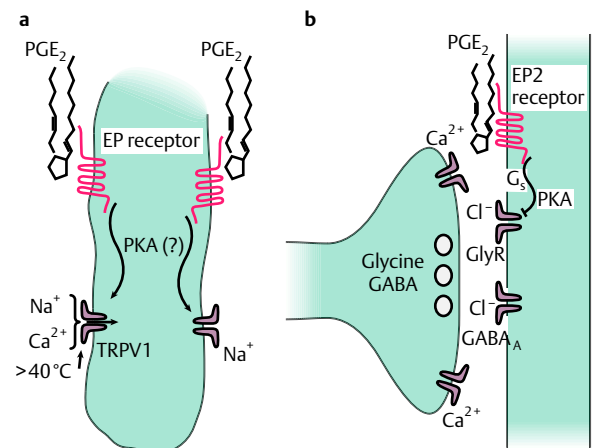


Abb. 3 ■ **a** Nozizeptorvermittelter Schmerz. Schema einer Nozizeptorendigung und zweier Signaltransduktionswege, von denen vermutet wird, dass sie zu peripherer Schmerzsensibilisierung führen. Prostaglandin E<sub>2</sub> führt über spezifische Membranrezeptoren zur Phosphorylierung und erleichterten Aktivierung von TRPV1-„Hitze-rezeptoren“ und tetrodotoxinresistenten Natriumkanälen. **b** Kollaterale Inhibition. PGE<sub>2</sub> aktiviert den EP<sub>2</sub>-Rezeptor, der via PKA die Durchlässigkeit des an den Glycinrezeptor gekoppelten Cl<sup>-</sup>-Kanals vermindert. Dadurch Aufhebung der physiologischen „Schmerz-bremsen“ (Quelle: nach Brune und Zeilhofer 2006).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.