

Güven Braune u. a.

Schmerztherapie

Ein Leitfaden für Pflegende
in Praxis und Weiterbildung

Kohlhammer

Güven Braune, Stefanie Adler, Thomas Fritzsche,
Doris Grünewald, Anja Heymann, Eva Hoffmann,
Ulrike Knipprath, Eveline Löseke, Uta Stege,
Hilde A. Urnauer

Schmerztherapie

Ein Leitfaden für Pflegende
in Praxis und Weiterbildung

Verlag W. Kohlhammer

Pharmakologische Daten verändern sich fortlaufend durch klinische Erfahrung, pharmakologische Forschung und Änderung von Produktionsverfahren. Verlag und Autor haben große Sorgfalt darauf gelegt, dass alle in diesem Buch gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Eine Gewährleistung können Verlag und Autor hierfür jedoch nicht übernehmen. Daher ist jeder Benutzer angehalten, die gemachten Angaben, insbesondere in Hinsicht auf Arzneimittelnamen, enthaltene Wirkstoffe, spezifische Anwendungsbereiche und Dosierungen anhand des Medikamentenbeipackzettels und der entsprechenden Fachinformationen zu überprüfen und in eigener Verantwortung im Bereich der Patientenversorgung zu handeln. Aufgrund der Auswahl häufig angewendeter Arzneimittel besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen und sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.



Mit freundlicher Unterstützung der Firma Smiths medical

1. Auflage 2013

Alle Rechte vorbehalten

© 2013 W. Kohlhammer GmbH Stuttgart

Umschlag: Gestaltungskonzept Peter Horlacher

Gesamtherstellung:

W. Kohlhammer Druckerei GmbH + Co. KG, Stuttgart

Printed in Germany

ISBN 978-3-17-021915-1

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-024041-4

Inhalt

I	Grundlagen	11
1	Anatomie, Physiologie/Pathophysiologie des Schmerzes	13
	<i>Stefanie Adler</i>	
1.1	Schmerzdefinition	13
1.2	Unterschiede akuter und chronischer Schmerz	13
1.3	Physiologische Grundlagen	16
1.4	Pathophysiologie von Schmerzen	20
1.5	Schmerzchronifizierung	23
2	Psychologische Aspekte des Schmerzes	27
	<i>Hilde A. Urnauer</i>	
2.1	Schmerzverarbeitung	27
2.2	Schmerzchronifizierung	28
2.3	Schmerzdiagnostik	30
2.4	Psychotherapeutische Verfahren in der Schmerztherapie	32
3	Schmerzmessung und Schmerzdokumentation	36
	<i>Doris Grünewald</i>	
3.1	Schmerzmessung und -dokumentation bei Kindern	36
3.2	Schmerzmessung und -dokumentation bei Erwachsenen	37
3.3	Schmerzeinschätzung bei kognitiv und/oder kommunikativ beeinträchtigten Menschen	41
3.4	Schmerzeinschätzungen bei bewusstseinsbeeinträchtigten und/oder maschinell beatmeten Menschen und schweren kognitiv beeinträchtigten Menschen	41
3.5	Schmerzeinschätzung bei Menschen mit schweren Behinderungen	42
3.6	Schmerzeinschätzungen bei älteren Menschen	42
II	Schmerztherapieverfahren	45
4	Medikamentöse Schmerztherapie	47
	<i>Stefanie Adler</i>	
4.1	Einführung in die medikamentöse Schmerztherapie	47
4.2	Wirkmechanismen der Analgetikawirkungen	49
4.3	Nichtopioidanalgetika	50

4.4	Opioide	52
4.5	Koanalgetika	58
4.6	Clonidin	62
4.7	NMDA-Rezeptorantagonisten	62
4.8	Topische Anwendungen	63
4.9	Adjuvantien	64
4.10	Patienten Fallvorstellung – Anwendung eines Therapieschemas <i>Thomas Fritzsche</i>	65
5	Nichtmedikamentöse Therapieverfahren <i>Eveline Löseke</i>	67
5.1	Akupunktur	67
5.2	Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)	68
6	Naturheilkunde <i>Eveline Löseke</i>	74
6.1	Was ist Naturheilkunde?	74
6.2	Naturheilkunde in der Schmerztherapie	74
7	Physiotherapie bei akuten und chronischen Schmerzen <i>Uta Stege</i>	92
7.1	Diagnostik	92
7.2	Physiotherapie	93
7.3	Hydrotherapie	99
7.4	Massagetherapie	100
7.5	Thermotherapie	102
7.6	Elektrotherapie	103
7.7	Ausgewählte Erkrankungen des Bewegungsapparates und Beispiele für physikalisch-medizinische Behandlungen	108
8	Postoperative Schmerztherapie <i>Güven Braune</i>	112
8.1	Warum postoperative Schmerztherapie?	112
8.2	Organisation eines Akutschmerzdienstes (ASD)	113
8.3	Postoperatives Schmerztherapie-Procedere	116
8.4	Therapieverfahren im Akutschmerzdienst	120
8.5	Patienten Fallvorstellung – Thema Schmerzlokalisierung	129
9	Invasive Schmerztherapie <i>Doris Grünewald</i>	131
9.1	Lokalanästhetika	131
9.2	Aufklärungsgespräch	136
9.3	Infiltrationstherapie	140
9.4	Regionalblockaden	140

III	Spezielle Schmerztherapieverfahren	155
10	Multimodale Schmerztherapie <i>Doris Grünewald</i>	157
10.1	Patienten-Fallvorstellung – Multimodale Schmerztherapie <i>Thomas Fritzsche</i>	158
11	Tumorschmerz, Palliativmedizin <i>Eva Hoffmann</i>	161
11.1	Epidemiologie und Bedeutung in Deutschland	161
11.2	Ätiologie von Tumorschmerzen	162
11.3	Schmerzarten – Schmerzdifferenzierung	163
11.4	Prinzipien der Tumorschmerztherapie	164
11.5	Invasive Maßnahmen bei Tumorschmerzen	171
11.6	Zusammenfassung Tumorschmerz	172
11.7	Palliativmedizin	172
12	Schmerztherapie bei Kindern <i>Ulrike Knipprath</i>	175
12.1	Messung von Schmerz bei Kindern	176
12.2	Schmerztherapie	180
12.3	Regionalanästhesie bei Kindern	182
12.4	Chronischer Schmerz	183
13	Schmerzbehandlung, Schmerzmessung, Verhaltensbeobachtung beim alten und demenziell erkrankten Menschen <i>Eveline Löseke</i>	184
13.1	Multimorbidität im Alter	186
13.2	Besonderheiten in der Schmerzanamnese	189
13.3	Schmerzmessung	191
IV	Krankheitsbilder in der Schmerztherapie	197
14	Somatoforme Schmerzstörung <i>Hilde A. Urnauer</i>	199
14.1	Ätiologie und Pathologie	200
14.2	Erfolgreiche Behandlungsstrategien	200
14.3	Fallbeispiel einer somatoformen Schmerzpatientin	202
15	Kopf- und Gesichtsschmerz <i>Eva Hoffmann</i>	205
15.1	Epidemiologie und Bedeutung in Deutschland	205
15.2	Klassifizierung von Kopfschmerzen gemäß International Headache Society	206

15.3	Kopfschmerzanamnese – Die magischen 8 Fragen	207
15.4	Kopfschmerz – Allgemeine Untersuchung – Die magischen 8 Untersuchungsbefunde	207
15.5	Gruppe 1: primärer Kopfschmerz	208
15.6	Gruppe 2: sekundärer, pathologischer Kopfschmerz	212
15.7	Gruppe 3: kraniale Neuralgien, zentraler und primärer Gesichtsschmerz und andere Kopfschmerzen	213
15.8	Patienten Fallvorstellung – Kopf- und Gesichtsschmerz <i>Thomas Fritzsche</i>	215
16	Rückenschmerz/Kreuzschmerz <i>Doris Grünewald</i>	217
16.1	Ursachen	217
16.2	Symptome	218
16.3	Diagnostik	218
16.4	Therapie	219
16.5	Patienten Fallvorstellung – Rückenschmerz <i>Thomas Fritzsche</i>	221
17	Stumpf- und Phantomschmerz <i>Anja Heymann</i>	223
17.1	Beschreibung	223
17.2	Ursachen	223
17.3	Symptome und Verlauf	224
17.4	Prophylaxe	225
17.5	Therapie	226
17.6	Fazit	227
17.7	Patienten Fallvorstellung – Phantomschmerz <i>Thomas Fritzsche</i>	227
18	Zosterneuralgie <i>Doris Grünewald</i>	229
18.1	Herpes zoster	229
18.2	Postzosterische Neuralgie	231
19	Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS) <i>Anja Heymann</i>	232
19.1	Beschreibung	232
19.2	Ursachen	232
19.3	Symptome	233
19.4	Diagnostik	235
19.5	Therapie	235
19.6	Verlauf und Prognose	237
19.7	Fazit	238
19.8	Fallvorstellung CRPS	238

Schlusswort	239
Glossar	240
Literatur	241
Autorenverzeichnis	245
Stichwortverzeichnis	247

I Grundlagen

1 Anatomie, Physiologie/Pathophysiologie des Schmerzes

Stefanie Adler

Schmerz ist eines der am häufigsten geklagten Symptome, das Patienten zum Arzt führt. Die Differenzialdiagnostik und Kennt-

nis der Therapiemöglichkeiten von Schmerzen sollten wesentliche Bestandteile der medizinischen Versorgung sein.

1.1 Schmerzdefinition

Definition der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP):

»Schmerz ist eine unangenehme Sinnesempfindung, die mit einer echten oder potenziellen Gewebsschädigung einhergeht, oder mit Begriffen einer solchen beschrieben wird« (IASP 1994).

Schmerz ist laut dieser Definition mehr als nur eine Reizwahrnehmung. Er ist eine sub-

jektive Empfindung, mit sensorischen und emotionalen Qualitäten, der objektivierbare somatische Auslöser fehlen können. Die Definition stellt einen Fortschritt zu der allgemein verbreiteten Annahme dar, dass ein bestimmter Schmerzreiz als Ausdruck einer organischen Ursache auftritt und die Intensität des Schmerzes den Grad der Schädigung angibt. Allerdings wird in dieser Definition weder auf die Unterscheidung von akutem und chronischem Schmerz noch auf das Schmerzverhalten eingegangen.

1.2 Unterschiede akuter und chronischer Schmerz

Die Unterscheidung von akutem und chronischem Schmerz ist ein wesentlicher Bestandteil der schmerztherapeutischen Differenzialdiagnostik.

Der akute Schmerz besitzt eine wichtige biologische Warnfunktion, indem er uns auf ein schädigendes Ereignis hinweist. Schmerzwahrnehmung und -weiterleitung gehören demnach neben Atmungs- und Kreislaufre-

gulation, Husten- und Lidschlussreflex zum protektiven System des menschlichen Organismus.

Unter chronischen Schmerzen versteht man anhaltende oder wiederkehrende Schmerzen, die über den »normalen Heilungsprozess« hinaus bestehen bleiben. Es existieren widersprüchliche Angaben hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs (> 3 Monate

bzw. > 6 Monate). Bei der Entstehung chronischer Schmerzen hat der Schmerz seine ursprünglich schützende Funktion verloren und wird zum eigenständigen Krankheitsbild. Die Chronifizierung der Schmerzkrankheit stellt einen Prozess dar, bei dem neben körperlichen Symptomen auch psychische und soziale Faktoren beteiligt sind und zur Beeinträchtigung der Lebensqualität der Patienten führen.

Beim akuten Schmerz sind Schmerzempfindung, Schmerzverarbeitung und Schmerzerleben jedoch auch komplexe Geschehen, die von aktueller körperlicher und psychischer Verfassung, vorbestehenden Erfahrungen in Zusammenhang mit Schmerz sowie kulturellen Faktoren beeinflusst werden.

Schmerz ist individuell → Schmerz ist das, was der Patient angibt.

Akuter Schmerz:

- dauert Stunden bis maximal Wochen,
- ist an erkennbare Auslöser gekoppelt,
- geht in der Regel begleitet mit vegetativen Begleiterscheinungen (Herzfrequenzanstieg, Blutdruckanstieg, Schwitzen) einher.

Chronischer Schmerz:

- hält über den »normalen Heilungsprozess« hinaus an,
- beschreibt anhaltende sowie rezidivierende Schmerzen, wenn sie über längere Zeiträume hinweg auftreten.

Tab. 1.1: Red Flags/Yellow Flags

Red Flags	
Fraktur	Trauma, Osteoporose, Steroidtherapie
Tumor	Anamnese, B-Symptomatik, höheres Alter
Infektion	Fieber, Schüttelfrost, anamnestisch bakterielle Infektion, Immunsuppression, i. v. Drogenkonsum
Radikulopathie	Paresen, Parästhesien, Blasen-/Mastdarmentleerungsstörungen, Kaudasyndrom
Yellow Flags	
Kognitionen	Überzeugungen, Katastrophisieren
Emotionen/Verhalten	Angst, Hilflosigkeit, Resignation, Depression, Schon-, Vermeidungsverhalten, Rückzug, Medikamentenmissbrauch
Familie	überprotektiver Partner, gravierende familiäre/partnerschaftliche Konflikte
Arbeitsplatz	Unzufriedenheit am Arbeitsplatz, Entlastungsmotivation
Diagnostik/Behandlung	mehrere sich zum Teil widersprechende Diagnosen, nicht indizierte invasive Maßnahmen, Inanspruchnahmeverhalten, Doctor hopping

Red Flags und Yellow Flags

Bei Erstvorstellungen, aber auch im Verlauf der Schmerztherapie ist es wesentlich, mögliche Ursachen eines *akuten Geschehens* bzw. einer *plötzlichen Verschlimmerung eines chronischen Schmerzes* abzuklären. Sogenannte Red Flag sollten als Warnflaggen

berücksichtigt und ggf. abgeklärt werden. So können z. B. können unspezifische und unkomplizierte Rückenschmerzen von alarmierenden Symptomen differenziert werden.

»Yellow Flags« dienen dazu, Faktoren zu identifizieren (► Tab. 1.1), die ein *Risiko für die Chronifizierung* von Schmerzen darstellen (► Tab. 1.2).

Tab. 1.2: Akuter und chronischer Schmerz

Akuter Schmerz	Chronischer Schmerz
Stunden bis maximal Wochen	Schmerz der über den normalen Heilungsverlauf anhält (> 3 bzw. 6 Monate)
Warnzeichen, das auf eine Gefahr aufmerksam macht	keine Melde-, Schutz- und Heilfunktion
Schmerzwahrnehmung löst entsprechende Schutzreaktion aus	wird zur eigenständigen Schmerzerkrankung
vegetative Aktivierungs- und Stressreaktion	physische, psychische und soziale Zermürbung
Behandlung der Ursache	Behandlung der Symptome
Beispiele: Trauma, Kolik, Ischämie, postoperativer Schmerz	Beispiele: Kopfschmerz, Rückenschmerz, Neuralgie, Phantomschmerz

Komponenten der Schmerzempfindung

ten fließen in Schmerzverarbeitung und Schmerzempfindung ein (► Tab. 1.3).

Die Schmerzverarbeitung erfolgt über ein Netzwerk von Neuronen; vier Komponenten

Tab. 1.3: Schmerzverarbeitung und Schmerzempfindung

sensorisch-diskriminative Komponente Wahrnehmung von Reizort, Reizstärke, Reizdauer und Art des Reizes	kognitive Komponente Einordnung und Bewertung des Schmerzes vor dem individuellen Hintergrund aus Erfahrungen, gegenwärtiger Stimmung und bestimmten Erwartungen
affektive Komponente Erleben des Ereignisses »Schmerz« im individuellen emotionalen Kontext	autonome und somatosensorische Komponente vegetative und motorische Reflexantwort auf den Schmerzreiz

1.3 Physiologische Grundlagen

I. Neuron der Schmerzverarbeitung

Nozizeptor

Periphere Schmerzen entstehen durch die Aktivierung von Nozizeptoren. Nozizeptoren sind freie Nervenendigungen von afferenten A δ - und C-Fasern, die auf verschiedene überschwellige mechanische, thermische und chemische Reize reagieren und diese zum Zentralnervensystem weiterleiten. Der Schmerzreiz wird zum Hinterhorn des Rückenmarks geleitet und dort auf das II. Neuron umgeschaltet.

Nozizeptoren: freie, periphere Nervenendigungen, die mit der Aufnahme und der Verarbeitung von Schmerz befasst sind.

Arten von Nozizeptoren:
 polymodal Reaktion auf Hitze, Druck, chemische Reize
 unimodal Reaktion auf Druck oder Hitze
 schlafend Sensibilisierung durch Entzündungsprozesse

Nervenfasern

Fasertyp	Funktion
A α +++++	Motorik, Berührung, Druck, Tiefensensibilität
A β +++	Motorik, Berührung, Druck, Tiefensensibilität
A γ ++	Muskeltonus
A δ +	Schmerz, Temperatur
B	präganglionäre sympathische Funktion
C	Schmerz, Temperatur, Berührung, postganglionäre sympathische Funktionen

A δ -Fasern epikritischer Schmerz
 scharfer stechender gut lokalisierbarer Schmerz,
 Leitgeschwindigkeit 12–30 m,
 Myelin ++

C-Fasern protopathischer Schmerz
 polymodale Schmerzafferenzen (Temperatur, Schmerz, Jucken, diffuse taktile Empfindung von Haut und Eingeweiden),
 dumpfe, brennende Schmerzen,
 Durchmesser 0,5–1 μ ,
 Leitgeschwindigkeit 1 m/s,
 unmyelinisiert

II. Neuron der Schmerzleitung

Die Umschaltung auf das II. Neuron erfolgt im Spinalganglion zum Hinterhorn des Rückenmarks. Der nozizeptive Einstrom führt zur Freisetzung von exzitatorischen (erregenden) Neurotransmittern (z. B. Glutamat, Substanz P).

Wenn die Schmerzpotenziale im Hinterhorn des Rückenmarks ankommen, werden sie auf synaptischer Ebene auf sogenannte *Projektionsneurone* umgeschaltet und erreichen nach zum Teil mehrfacher Verschaltung über entsprechende Tractus die verschiedenen Gehirnregionen (Kleinhirn und den Thalamus). Die bedeutendste afferente Schmerzbahn ist der *Tractus spinothalamicus* im Vorderseitenstrang des Rückenmarks.

Es existieren zwei verschiedene Arten von Projektionsneuronen:

- NS = nozizeptorspezifisch
- WDS = wide dynamic range (werden durch breites Spektrum an Reizen erregt)

Zudem beeinflussen *Interneurone* die nozizeptiven Impulse, teilweise sind diese in Reflexbögen eingeschaltet bzw. hemmen oder fördern die Schmerzweiterleitung.

Gate-Control-Theorie (Melzack und Wall 1965):

Neuronale Mechanismen im Hinterhorn des Rückenmarks (Substantia gelatinosa) haben die Funktion eines Tors (Gate), das die Projektion des peripheren Reizeinstroms zum ZNS steuert.

Neuronale Verschaltung auf Rückenmarksebene (► **Abb. 1.1**):

A Schmerzafferenzen (A δ - und C-Fasern)

B A β -Fasern (Berührungs-, Druckempfinden)

C hemmendes Interneuron

D Kreuzung zur Gegenseite

E Vorderseitenstrang (Tractus spinothalamicus)

F motorische/sympathische Efferenzen

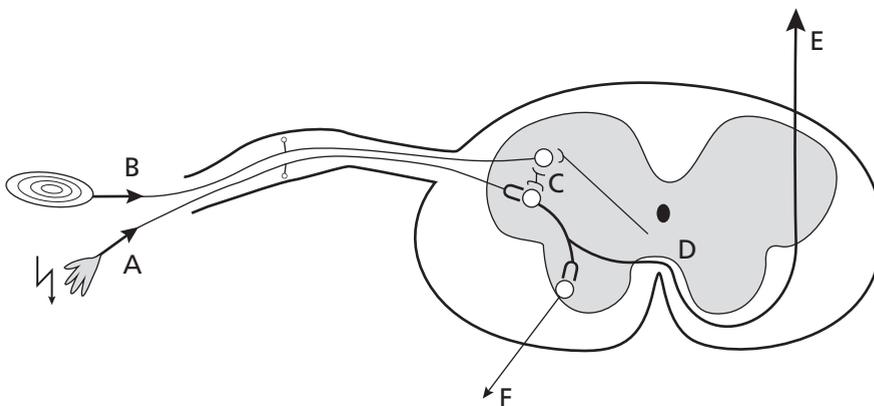


Abb. 1.1: Neuronale Verschaltung auf Rückenmarksebene

III. Neuron der Schmerzleitung

Der nozizeptive Reiz wird vom Rückenmark über den Vorderseitenstrang zum Thalamus weitergeleitet. Zudem bestehen Verbindungen zur Formatio reticularis des Hirnstammes. Hier beeinflussen die Schmerzreize vegetative Funktionen und die Wachheit.

Der Thalamus dient als »Schaltzentrale« der Umschaltung und Weiterleitung sensorischer Informationen und selektiert die Schmerzreize, die zum Kortex gelangen.

Man teilt in ein mediales und ein laterales System. Das mediale System zieht über Umschaltung in den medialen Thalamuskernen zum limbischen System und anderen Hirnregionen und vermittelt Gefühls- und Motivationsaspekte des Schmerzes. Impulse, die im lateralen System fortgeleitet werden, werden in der lateralen Kerngruppe des Thalamus auf das III. Neuron umgeschaltet, ziehen zum somatosensorischen Kortex, wo die Lokalisation und Differenzierung von Schmerzreizen stattfindet (► **Abb. 1.2**).

Vereinfachte Darstellung der zentralen Schmerzverarbeitung (► **Abb. 1.3** und **1.4**).

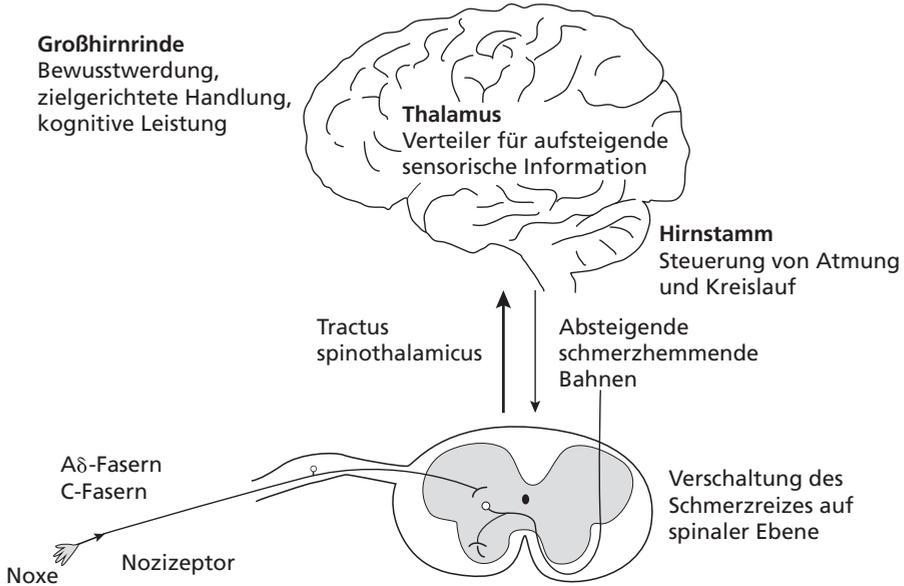


Abb. 1.2: Differenzierung von Schmerzreizen

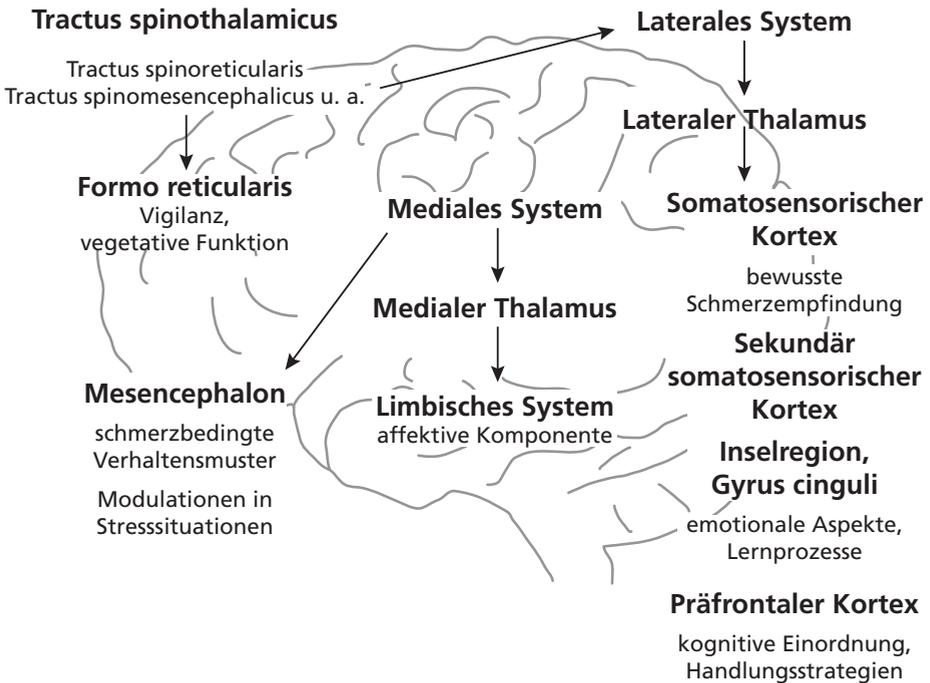


Abb. 1.3: Zentrale Schmerzverarbeitung

Neurotransmitter (Botenstoffe)

exzitatorisch (erregend):

- Aminosäuren: Glutamat,
- Neuropeptide: Substanz P, Calcitonin-Gen-related-Peptide (CGRP),
- Monoamine: Dopamin, Noradrenalin.

inhibitorisch (hemmend):

- Aminosäuren: GABA, Glyzin,
- Neuropeptide: Enkephaline, Dynorphin, Somatostatin,
- Monoamine: Dopamin, Noradrenalin, Serotonin.

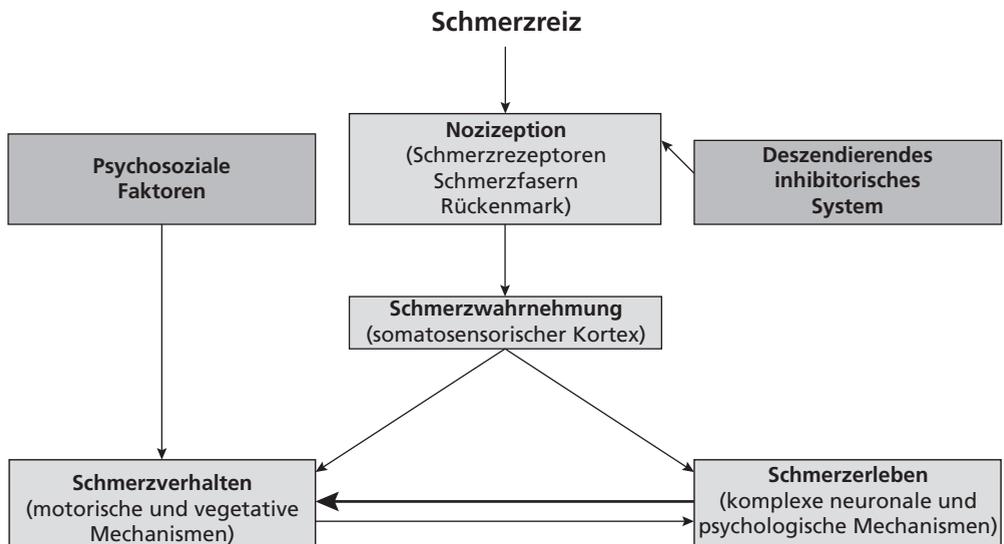


Abb. 1.4: Schmerzreiz

Körpereigene schmerzhemmende Systeme

Der Schmerzreiz kann auf Rückenmarksebene und auf Ebene des Gehirns durch körpereigene Hemmsysteme moduliert werden. Die Modulation erfolgt teilweise bereits bei Umschaltung der afferenten Neurone auf das II. Neuron. Hier aktivieren Impulse aus A β -Fasern (Druck, Berührung) Schmerz-

hemmmechanismen durch Freisetzung von Endorphinen.

Die zwei wichtigsten körpereigenen Hemmsysteme sind das ARAS (ascending reticular activating system), das vom Hirnstamm absteigend über endogene Opioide (Enkephaline) wirksam ist. Darüber hinaus existiert ein zentrales Hemmsystem im Hypothalamus (periäquadales Grau), das seine antinozizeptive Funktion über β -Endorphine ausübt.

Schmerz entsteht nicht nur durch Erregung von Schmerzrezeptoren, sondern auch durch verminderte segmentale Schmerzhemmung. So führt z. B. die Durchtrennung eines affe-

renten Nervs oft nicht zur Schmerzfreiheit, weil auch schmerzhemmende A β -Afferenzen durchtrennt werden.

1.4 Pathophysiologie von Schmerzen

Zur Diagnostik in der Schmerztherapie ist es unabdingbar, die Schmerzqualität zu erfragen. Darüber ist es möglich, die geschädigte Struktur genauer zu differenzieren. Die Klassifikation nach pathogenetischen Kriterien hat Konsequenzen für die Therapieplanung, insbesondere für die Auswahl der Medikamente. Während Nozizeptorschmerzen typische Indikationen für Analgetika darstellen, haben die »klassischen Analgetika« allein bei neuropathischen Schmerzen oft wenig Erfolg.

Hinsichtlich Ätiologie und Schmerzqualität werden unterschieden:

- Nozizeptorschmerz,
- neuropathischer Schmerz,
- Mixed Pain.

Nozizeptorschmerz (Gewebeschmerz)

Unter Nozizeptorschmerzen werden alle Arten von Schmerzen verstanden, die durch direkte Reizung von Schmerzrezeptoren, sogenannte Nozizeptoren entstehen.

Nozizeptorschmerz → entsteht nach direkter Gewebeschädigung, Entstehung durch schädigende Reize an den intakten Nozizeptoren. Dabei bleibt die Reizweiterleitung intakt.

Nozizeptorschmerzen werden nach ihrer Entstehungsursache weiter in somatische und viszerale Nozizeptorschmerzen unterteilt (► Abb. 1.5).

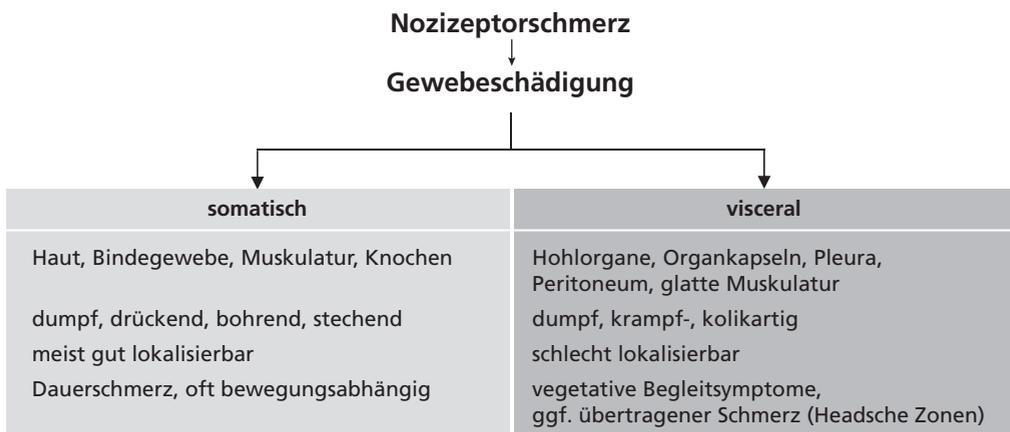


Abb. 1.5: Nozizeptorschmerzen

Neuropathischer Schmerz (Nervenschmerz)

Durch Läsionen im peripheren oder zentralen Nervensystem kommt es zu einer Schmerzempfindung im Versorgungsgebiet des betroffenen Nerven. Als Folge der Läsion verändern sich die schmerzleitenden aufsteigenden Neurone biochemisch, morphologisch und physiologisch (Neuroplastizität). Mit zunehmender Schmerzdauer können diese neuroplastischen Veränderungen irreversibel werden. Die Entstehung und Aufrechterhaltung neuropathischer Schmerzen sind das Resultat einer veränderten peripheren, spinalen und supraspinalen Signalverarbeitung.

Neuropathischer Schmerz → Schmerz, der durch eine Läsion oder Dysfunktion des zentralen oder peripheren Nervensystems verursacht wird.

Ursachen neuropathischer Schmerzen

Neuropathische Schmerzen können nach axonaler Läsion von Nervenfasern, z. B. nach Verletzungen bzw. Tumoren auftreten. Diese Schädigungen können sekundär zu Demyelinisierung der Nerven führen. Eine direkte Demyelinisierung kann z. B. durch

Diabetes, Alkoholmissbrauch oder nach Chemotherapie hervorgerufen werden. In der Folge finden Reparaturprozesse statt, die eine Sensibilisierung auslösen. Weiterhin kann eine Mikroangiopathie der Vasa nervorum zu mangelnder Versorgung der Nerven und demzufolge zu deren Schädigung führen.

Ursachen von neuropathischen Schmerzen können z. B. sein:

- Infektionen: viral (Herpes zoster, HIV), bakteriell (Borrelien),
- metabolische Nervendegeneration: Diabetes mellitus, Vitaminmangel bei Alkoholismus,
- toxische Nervenschädigung: Chemotherapeutika, Gifte,
- mechanische Nervenläsion: Tumor, traumatisch, CRPS I, Bandscheibenprolaps, Karpaltunnelsyndrom,
- zentrale Nervenschädigung: Rückenmarksverletzungen, Apoplex, Multiple Sklerose, Parkinson, Epilepsie.

Differenzierung neuropathischer Schmerzen

(► Tab. 1.4)

Tab. 1.4: Differenzierung neuropathischer Schmerzen

Peripher	Zentral
Polyneuropathie Nervenläsion, -kompression Neuralgie	Thalamusschmerz Deafferenzierungsschmerz Apoplex Multiple Sklerose Syringomyelie

Charakteristik neuropathischer Schmerzen

Typisch für Nervenschmerzen sind spontane Dauerschmerzen, häufig von brennendem Charakter. Bei einigen neuropathischen Schmerzsyndromen treten auch spontan einschießende, stechende Schmerzattacken auf. Evozierte Schmerzen werden durch einen äußeren Reiz ausgelöst. So kommt es zu Allodynie (ein nicht schmerzhafter Reiz löst Schmerzen aus) und/oder Hyperalgesie (ein leicht schmerzhafter Reiz löst eine inadäquate Schmerzreaktion aus).

Neuropathische Schmerzen sind dadurch gekennzeichnet, dass sie nicht direkt am Entstehungsort, sondern im Versorgungsgebiet des betroffenen Nerven ausstrahlen. Die Kombination von positiven sensorischen Symptomen ist häufig.

Qualitäten von Spontanschmerzen:

- neuralgieform: einschließend, stechend
- kausalgieform: brennend, bohrend, reißend

Verletzte *nozizeptive C-Fasern* imponieren als

- brennende Dauerschmerz oder einschließende Schmerzattacken
- und verletzte *mechanosensible A β -Fasern* als
- Kribbelparästhesien, Ameisenlaufen.

Negative sensorische Phänomene:

- sensorisches Defizit,
- Hypästhesie,
- Hypalgesie.

Positive sensorische Phänomene:

- Spontanschmerzen,
- Parästhesien,
- Dysästhesien,
- evozierte Schmerzen (Allodynie, Hyperalgesie).

Sympathisch unterhaltene Schmerzen

Unter sympathisch unterhaltenen Schmerzen (sympathetically maintained pain) wird eine Unterart von Nervenschmerzen verstanden, bei denen Spontanschmerz und evozierte Schmerzen durch die pathologische Aktivität sympathischer Nervenfasern aufrechterhalten werden. Für das komplexe regionale Schmerzsyndrom (früher: Morbus Sudeck) wird eine solche Entstehungsursache angenommen. Einige dieser Schmerzsyndrome sprechen gut auf Sympathikusblockaden an, hierbei wird die absteigende sympathische Innervation zum betroffenen Körperteil unterbrochen und somit eine Reduktion der Schmerzen erreicht.

Mixed Pain

Beim »gemischtem Schmerz« liegen die verschiedenen Schmerzkomponenten (Nozizeptorschmerz und neuropathischer Schmerz) gleichzeitig vor. So ist z. B. bei Rücken- oder Tumorschmerzen eine klare Unterscheidung der beiden Schmerzformen oft nicht möglich. Es ergeben sich therapeutische Konsequenzen für kombinierte Therapieverfahren.

1.5 Schmerzchronifizierung

Schmerzchronifizierung auf zellulärer Ebene

Sowohl der Entzündungsschmerz als auch der neuropathische Schmerz resultieren in einer Sensitivierung, d. h. in einer Erniedrigung der Reizschwelle peripherer Nozizeptoren, und nachfolgend in der wiederholten Entladung von Aktionspotenzialen, die zum Rückenmark weitergeleitet werden.

Periphere Sensibilisierung

Bei einem Gewebeschaden kommt es zu einer lokalen Entzündungsreaktion. Es werden Entzündungsmediatoren (z. B. Histamin, Kinine, Prostaglandine) und Neuropeptide ausgeschüttet (Substanz P, Calcitonin, Gene related Peptide, Neurokinin A). All diese Substanzen wirken entweder direkt durch eine Aktivierung von Ionenkanälen oder indirekt durch Aktivierung spezifischer Rezeptoren mit nachfolgender Herabsetzung der Reizschwelle der Zellmembranen auf die Nozizeptoren ein. Bei einer anhaltenden Freisetzung dieser Botenstoffe werden die Nozizeptoren sensibilisiert und zusätzlich »schlafende Nozizeptoren« aktiviert. In der Folge führen sowohl Spontanentladungen als auch unterschwellige Reize zu einer verstärkten Aussendung nozizeptiver Reize. Weiterhin kommt es durch Schädigung der C-Fasern zu einer spontanen Erregungsbildung über Neuentwicklung bestimmter Ionenkanäle (Na-Kanäle). Die Veränderungen im Rahmen der peripheren Sensibilisierung resultieren in einer gesteigerten Schmerzwahrnehmung (primäre Hyperalgesie).

Sensibilisierung peripherer nozizeptiver Neurone durch repetitive Noxen führt zu

- Erniedrigung der Erregbarkeitsschwelle,
- höherer Impulsrate auf diese Reize,
- Entwicklung von Spontanaktivität.

Zentrale Sensibilisierung

Besonders starke oder lang anhaltende Schmerzreize können auf Rückenmarksebene zu bleibenden zellulären Veränderungen führen (= Neuroplastizität). Es kommt zur Bahnung der Schmerzfortleitung an den Synapsen des Rückenmarks und somit zur sekundären Sensibilisierung zentraler nozizeptiver Neurone im Hinterhorn. Bei repetitivem nozizeptivem Input resultiert eine gesteigerte Erregung der WDR-Neurone (= Wind-up-Phänomen). Weiterhin kann die chronische nozizeptive Aktivität zu Funktionsverlust des schmerzhemmenden Systems führen. Bei fehlender Schmerzhemmung kann die anhaltende Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter zu andauernder Erregung der postsynaptischen Membran und zur Bildung von neuen Rezeptoren (NMDA-Rezeptoren) führen.

All diese Prozesse resultieren in einer gesteigerten Schmerzempfindung (sekundäre Hyperalgesie). Neuroplastizität und Sensibilisierungsprozesse können dazu führen, dass normalerweise nicht schmerzhafte Reize (z. B. Berührung) als schmerzhaft empfunden werden (Allodynie).

Mechanismen zentraler Sensibilisierung:

- Sensibilisierung zentral nozizeptiver Neurone im Hinterhorn des Rückenmarks,
- Degeneration schmerzhemmender Neuronensysteme,
- Änderung der Expression und Kinetik von Ionenkanälen von afferenten Nervenbahnen,
- pathologische Interaktion: nozizeptives System – efferentes sympathisches System,
- Spontanaktivität spinaler Neurone.

Biopsychosoziales Modell

Die alleinige Berücksichtigung der zeitlichen bzw. körperlichen Aspekte bei der Entstehung chronischer Schmerzen wird der Problematik nicht gerecht. Chronifizierung ist in erster Linie ein Prozess. Neben organischen Veränderungen bestimmen psychosoziale Veränderungen in bedeutsamer Weise die Verminderung der Lebensqualität der

Patienten. Bei einigen Patienten muss schon nach wenigen Monaten von einer Chronifizierung ausgegangen werden, bei anderen wiederum tritt trotz jahrelanger Schmerzanamnese keine Chronifizierung ein. Zur Beschreibung des Prozesses der Schmerzchronifizierung steht das biopsychosoziale Modell zur Verfügung (► Abb. 1.6), auf das an späterer Stelle in diesem Leitfaden eingegangen wird.

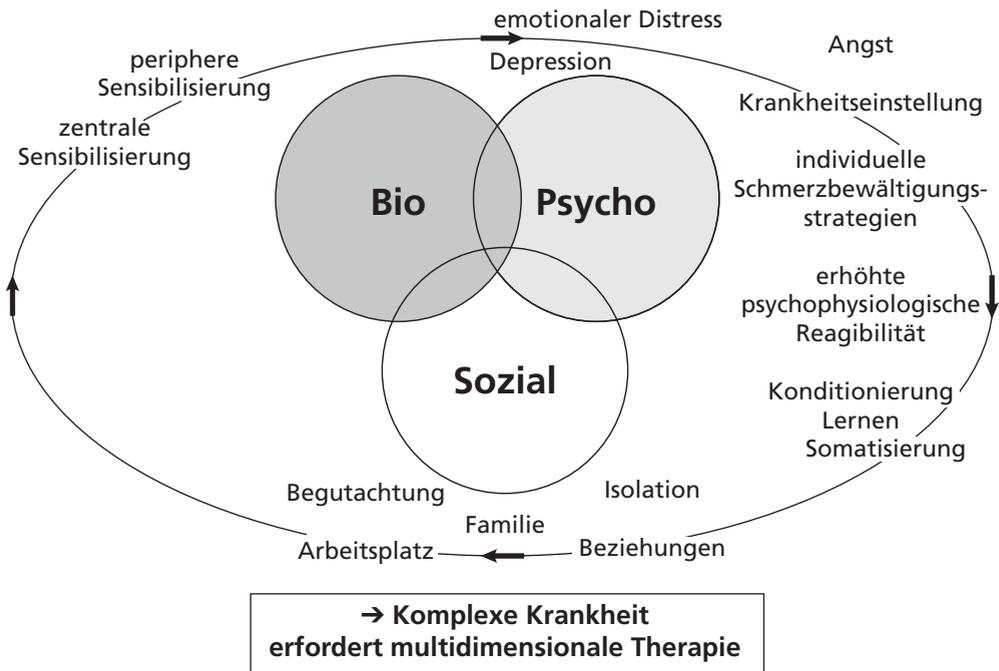


Abb. 1.6: Biopsychosoziales Modell