

Vom Schmerz zur Schmerzerkrankung

Strategien gegen die Chronifizierung

Laut Schätzungen erleben etwa 10 Prozent aller Menschen in ihrem Leben eine schwere Schmerzerkrankung. Hierbei hat der Schmerz seine ursprüngliche Funktion oft verloren, er hat sich quasi teilweise verselbstständigt. Über Ursachen und Mechanismen wird noch geforscht. Neben anderen Therapieoptionen orientiert sich die medikamentöse Therapie am WHO-Schema zur Tumorschmerztherapie.

M. NEUBURGER, M. SCHMELZ, C. KONRAD

Schmerz wird nach der internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes definiert als «ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlserlebnis, das mit einer echten oder potenziellen Gewebsschädigung einhergeht oder mit den Worten einer solchen beschrieben wird (2)». Der Schmerz hat seine ursprüngliche physiologische Funktion, nämlich auf eine Gewebsschädigung hinzuweisen, in seiner chronischen Form oft verloren. Als eigenes Krankheitsbild wird er nur noch «mit den Worten einer Gewebsschädigung» beschrieben, ohne dass eine solche vorliegen muss. Am eindrücklichsten ist dies am Beispiel des Phantomschmerzes zu erkennen, bei dem der «Schmerzort» nicht mehr vorhanden ist. Als chronisch wird ein Schmerz allgemein dann definiert, wenn seine Dauer über eine zu erwartende Heilungszeit hinaus andauert (2).

Schmerzarten

Die moderne Schmerztherapie unterscheidet zwei Arten des Schmerzes: den nozizeptiven und den neuropathischen Schmerz. Während Letzterer Folge einer Schädigung

Merksätze

- In seiner chronischen Form hat Schmerz seine ursprüngliche Funktion, vor Gewebeschädigung zu warnen, verloren.
- Auf allen Stufen der Therapie chronischer Schmerzen sollte man besonderen Wert auf den Einsatz von Koanalgetika legen.

beziehungsweise eines krankhaften Prozesses des Nervensystems selbst ist, ist der nozizeptive Schmerz Folge einer Aktivierung unterschiedlich lokalisierter Nozizeptoren. Dieser Schmerz wird über afferente A-delta- und/oder C-Fasern zum Rückenmark und von dort zu zentralen Zentren (Thalamus, Hirnrinde, limbisches System) geleitet. Alle vorgenannten Umschaltzentren tragen zur Schmerzverarbeitung bei (5).

In der Praxis lassen sich nozizeptiver und neuropathischer Schmerz jedoch selten trennen, oft liegt nach initialem nozizeptivem Schmerz ein neuropathischer Folgeschmerz vor.

Ursachen der Chronifizierung

Warum ein Schmerz über das akute Stadium hinaus chronifiziert, ist derzeit Gegenstand intensiver Forschung. Sicher ist, dass es keine alleinige, allgemeingültige Ursache für die Chronifizierung gibt (1).

Gemäss einer Hypothese kommt Chronifizierung unter anderem durch die überschüssige Neubildung nervaler Strukturen nach zum Beispiel traumatisch bedingtem Untergang von Neuronen beziehungsweise Nozizeptoren zustande. Diese neuen Nerven bilden darüber hinaus synaptische Verbindungen zum autonomen Nervensystem (Sympathikus) aus. Als Folge können physiologisch unbedeutende Reize Nozizeptoren erregen und zentral Schmerzen auslösen.

Eine weitere Theorie zur Chronifizierung beleuchtet die Umschaltung des Schmerzimpulses im Bereich des 2. Neurons. Dabei werden einerseits inhibitorische Effekte beobachtet, wie zum Beispiel die Abschwächung von Schmerz durch Druck

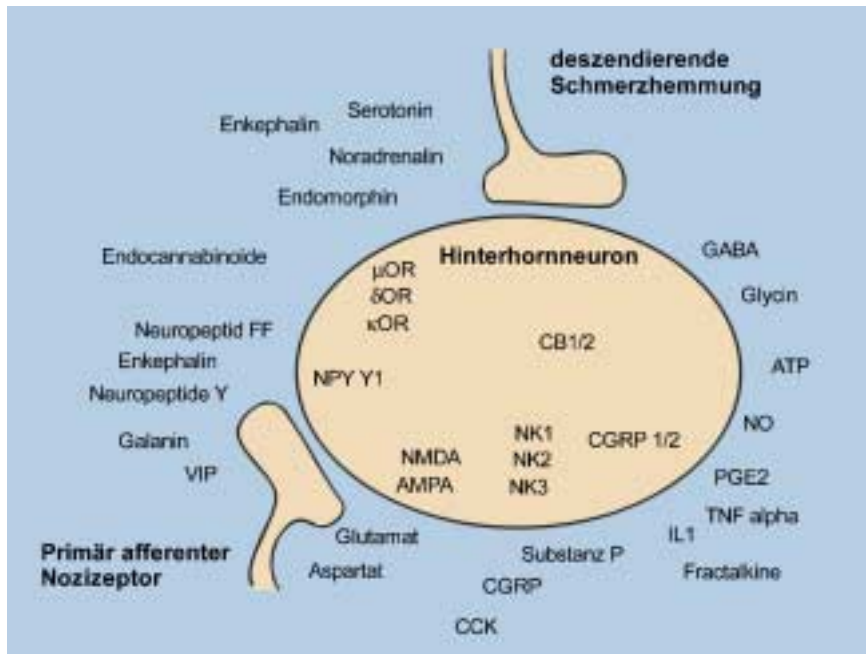


Abbildung 1: Spinale Neurone der Schmerzverarbeitung sind einerseits stimulierenden Einflüssen durch Mediatoren aus den primären nozizeptiven Afferenzen ausgesetzt, zum anderen inhibitorischen Einflüssen von deszendierenden Systemen.

oder Berührung (Beispiel: Schmerzhemmung durch intensives Reiben an der traumatisierten Extremität). Andererseits können auch die spinalen Neurone sensibilisiert werden, sodass ursprünglich neutrale oder sogar schmerzhemmende Signale wie die Berührung als Schmerz empfunden werden (Allodynie: Berührung führt zu Schmerz).

Dauerfeuer vergrößert Schmerzareal

Durch Daueraktivität entsteht im peripheren Neuron eine pathologische Ruheaktivität sowie eine erniedrigte Reizschwelle. Folgen sind Hyperalgesie (schwacher Schmerzreiz führt zu starken Schmerzen) oder Spontanschmerz (periphere Sensibilisierung). Schmerzimpulse aus der Peripherie können durch dauernde Aktivierung von NMDA-aktivierten Glutamat-Rezeptoren zur Sensibilisierung von spinalen Neuronen der Schmerzbahn führen (Konzept der Neuroplastizität; zentrale Sensibilisierung) (Abbildung 1 [1]). Zusätzlich werden hierdurch die peripheren rezeptiven Felder von zentralen Neuronen vergrößert, sodass es auch durch Berührung oder Druck in dem das ursprünglich betroffene Areal umgebenden Gewebe zu Schmerzen kommt.

Hier helfen zentral wirkende Medikamente wie NMDA-Antagonisten. Absteigende hemmende Bahnen können durch Alpha-2-Rezeptoragonisten aktiviert werden und somit zur Schmerzhemmung beitragen.

Phantomschmerz durch Neuordnung

Beim sogenannten Phantomschmerz nach Amputation kann es durch die fehlenden Informationen aus der Extremität zu einer

strukturellen und funktionellen Umorganisation der sensorischen Repräsentation im Neokortex («Homunkulus») kommen, sodass in der Folge Reize an ferner Stelle (z.B. am Mund) Phantomschmerzen nach Amputation auslösen können.

Schliesslich können psychische Faktoren der Schmerzverarbeitung zur Chronifizierung beitragen. Relevant sind unter anderem Mechanismen der Konditionierung, bei denen der Patient den Schmerz durch Lernvorgänge (z.B. positive Verstärkung, Vermeidungsverhalten) verändert. Hier sind psychotherapeutische Behandlungsansätze hilfreich, die Verfahren der Schmerzbewältigung und Schmerzverarbeitung vermitteln.

Cannabinoide als Schmerzmodulatoren

Schmerz besitzt eine stark affektive Bindung durch die Umschaltung und Verschaltung zum limbischen System. Neuere

Untersuchungen zeigen, dass durch Cannabinoide das Vergessen unangenehmer Reize beeinflusst werden kann. Cannabinoidrezeptoren finden sich an vielen Stellen des ZNS und können unter anderem Phosphorylierungs- und Transkriptionsvorgänge modulieren sowie synaptische Aktivierungen retrograd hemmen, welche bei der Schmerzchronifizierung eine grosse Rolle spielen (4).

Grundsätze der Diagnostik

Aufgabe in der Behandlung chronischer Schmerzen ist es zunächst, diese wenn möglich gar nicht erst entstehen zu lassen. Einige der oben beschriebenen Veränderungen sind zum Teil nur schwer bis gar nicht reversibel: Je länger der Prozess fortschreitet, umso schwieriger wird die Therapie.

Bei der Anamnese sollte man berücksichtigen:

- *Beginn der Schmerzen*
- *Schmerzlokalisierung (inklusive eventueller Ausstrahlungen)*
- *Schmerzstärke (z.B. numerische Analogskala: 0 = kein Schmerz; 10 = stärkster vorstellbarer Schmerz; Beurteilung im Verlauf)*
- *Schmerzqualität (z.B. brennend, dumpf usw.)*
- *zeitliches Auftreten*
- *Begleitsymptome*
- *bisherige Medikation sowie sonstige schmerzlindernde Strategien (Ruhe, Bewegung, Wärme usw.).*

Zudem sind eine ausführliche Eigen-, Familien- und Sozialanamnese, das Erkennen möglicher Ursachen mit kausaler Therapieoption und eine gründliche körperliche Untersuchung Grundvoraussetzung für eine gezielte Therapie.

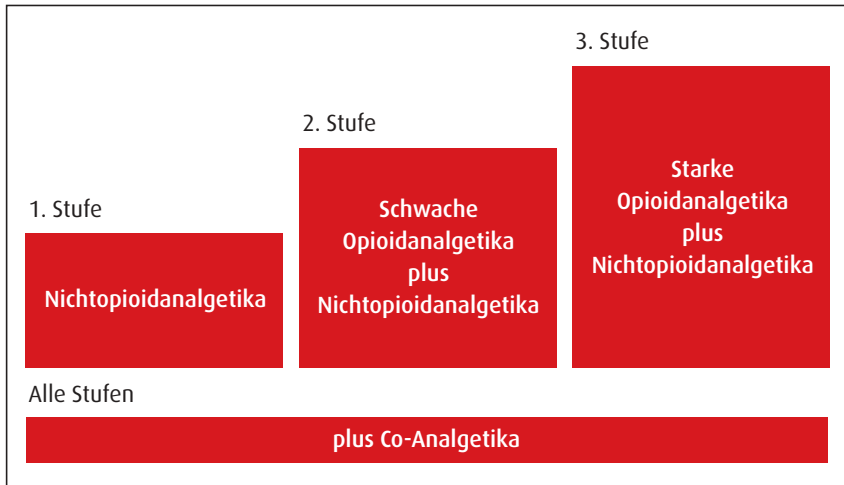


Abbildung 2: WHO-Stufenschema. Gelegentlich wird als 4. Stufe noch die rückenmarknahe Opioidapplikation genannt.

WHO-Schema als Basis der Therapie

Eine frühzeitige Therapie von Schmerzen ist unabdingbar. Die Strategien zur Therapie chronischer Schmerzen orientieren sich eng am WHO-Stufenschema zur Tumorschmerztherapie (6) (Abbildung 2): Die initiale Therapie von Schmerzen findet mit Nichtopioid-Analgetika statt (z.B. Diclofenac, Ibuprofen, Paracetamol, Metamizol u.a.), wobei diese Stufe erfahrungsgemäß in der Therapie chronischer Schmerzen nicht ausreichend ist. Die nächste Stufe sieht die zusätzliche Gabe niederpotenter Opioide (z.B. Tramadol, Tilidin/Naloxon) vor. Auf der dritten Stufe werden die niederpotenten Opioide durch hochpotente Opioide ausgetauscht (Morphin, Oxycodon, Fentanyl u.v.a.). Da speziell der neuropathische Schmerz initial zwar häufig opioidsensibel ist, im Verlauf jedoch gegenüber Opioiden insensitiv werden kann, wird auf allen Stufen der Therapie chronischer Schmerzen ein besonderes Augenmerk auf die Koanalgetika gelegt (z.B. Antidepressiva, Muskelrelaxanzien, Gabapentin u.a.), welche die vielfältigen zentralen Verschaltungs- und Sensibilisierungsprozesse modulieren können (3). Darüber hinaus muss beim chronischen Schmerz unbedingt ein multimodales Therapiekonzept unter Einbeziehung psychotherapeutischer Massnahmen sowie krankengymnastischer oder ergotherapeutischer Verfahren angestrebt werden.

Stimulierende und invasive Verfahren

Weitere Therapieoptionen stellen stimulierende Verfahren wie die Applikation eines Reizstroms dar (transkutane elektrische Nervenstimulation [TENS]). In einigen Fällen können invasive Verfahren wie Sympathikusblockaden (Stellatum-Blockaden) oder lokale Opioidapplikationen erfolgversprechend sein (ganglionäre lokale Opioidapplikation [GLOA]). Zuletzt sind gelegentlich auch invasive Massnahmen zur Dauertherapie notwendig. Erwähnt seien hier subkutan implantierbare Medikamentenpumpen für intrathekal gelegene Schmerzkatheter sowie rückenmarknahe elektrische Stimulationsverfahren (Spinal Cord Stimulation [SCS]). Neurodestruktive Verfahren wie Thermokoagulationen, Sympathikolysen oder die Chordotomie sind weitere, seltene Therapieoptionen.

Generell ist die frühzeitige und enge Anbindung an einen spezialisierten Schmerztherapeuten sinnvoll, wenn sich beim Patienten der Verdacht auf ein chronisches Schmerzsyndrom ergibt. ■

*Dr. med. Michael Neuburger D.E.A.A.
 Prof. Dr. med. Christoph Konrad
 Prof. Dr. med. Martin Schmelz
 Institut für Anästhesiologie und
 Operative Intensivmedizin
 Universitätsklinikum Mannheim
 Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
 D-68167 Mannheim*

Literatur unter www.allgemeinarzt-online.de

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 1/2006. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autoren.

Interessenkonflikte: keine