

16 Schmerz

In den vorangegangenen Kapiteln wurde die Verarbeitung von Sinnesreizen behandelt. Auch der Schmerz gehört zum Bereich der Sensorik, ist jedoch insofern eine Besonderheit, als er stets und unmittelbar mit einer *negativen Gefühlsqualität* verbunden ist. Dadurch unterscheidet er sich von den anderen Sinnesmodalitäten, bei denen Reize erst vor dem Hintergrund der persönlichen Erfahrung und Lerngeschichte mit affektiven Qualitäten ausgestattet werden.

Aus einem zweiten Grund scheint es gerechtfertigt, Schmerz gesondert von den anderen Modalitäten zu behandeln: *Chronischer Schmerz* stellt ein zentrales Problem in der medizinischen Versorgung dar. Eine rein somatisch orientierte Therapie bleibt hier in vielen Fällen erfolglos. Man hat erkannt, dass subjektiv verankerten Verhaltensweisen, Einstellungen und Erwartungen eine ganz entscheidende Rolle zukommt. Daher wurde das Phänomen Schmerz zu einem Kernthema der Gesundheitspsychologie und Verhaltensmedizin. Basiskenntnisse im Bereich Schmerzentstehung und Schmerzbehandlung gehören daher zum Grundbestand psychologischen Fachwissens.

Am Phänomen Schmerz zeigt sich besonders deutlich, wie eng psychisches Erleben mit körperlichen Prozessen verwoben ist. In keinem anderen Bereich subjektiver Vorgänge wird uns der Zusammenhang zwischen einem bestimmten körperlichen Zustand und der subjektiven Befindlichkeit derart unmittelbar vor Augen geführt. Schmerz wirkt *in* unserem Bewusstsein und *auf* das Bewusstsein. Er vermag alle anderen psychischen Prozesse zu überlagern und kann zum Zentrum des Lebens werden. Schmerz steuert unser Verhalten, er kann in Depression münden und Menschen zum Suizid treiben.

Für viele Menschen ist Schmerz ein alltägliches Geschehen. Dies geht aus Abbildung 16.1 hervor, in der die Häufigkeiten von unterschiedlichen Schmerzen auf der Basis der letzten sieben Tage wiedergegeben sind. Interessant ist an dieser Erhebung insbesondere, dass nur 37% der Befragten angaben, in diesem Zeitraum keine Schmerzen verspürt zu haben.

Schmerz wurde von der »Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes« (sinngemäß) fol-

gendermaßen definiert: Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit tatsächlicher oder drohender Gewebsschädigung einhergeht oder von betroffenen Personen mit den entsprechenden Begriffen beschrieben wird.

Diese Schmerzdefinition beinhaltet wichtige Charakteristika des Schmerzgeschehens:

- ▶ Schmerz gehört zum Erlebensbereich der Sinnesempfindungen. Demnach weist er auch die typischen Charakteristika auf, wie sie Empfindungen aus anderen Modalitäten (Sehen, Hören, Schmecken etc.) zukommen: Er ist charakterisierbar z.B. durch die Intensität, die Dauer und den Ort des Auftretens.
- ▶ Schmerz hat eine Schutzfunktion, er soll uns eine drohende oder bereits stattfindende Schädigung bzw. Überbeanspruchung von Körpergewebe signalisieren.
- ▶ Im Gegensatz zu den anderen Sinnesmodalitäten ist Schmerz stets negativ affektiv getönt. Es handelt sich dabei also um eine besondere und eigenständige Dimension des Erlebens, indem hier eine Sinnesempfindung direkt an eine Emotion gekoppelt ist.
- ▶ Schmerz kann auch erlebt werden, ohne dass eine Gewebsschädigung herrscht oder droht, d.h., Schmerz ist auch möglich, ohne dass die entsprechenden Sinneszellen adäquat gereizt werden.

Für die systematische Behandlung des Schmerzes hat es sich als sinnvoll erwiesen, die Aufnahme, Weiterleitung und Verarbeitung **noxischer**, d.h. gewebsschädigender oder potenziell gewebsschädigender Reize zunächst unabhängig von den Prozessen im Bewusstsein zu betrachten. Die negative Erlebensqualität des Schmerzes bleibt fürs Erste unberücksichtigt, u.a. deshalb, weil sie zwischen den Individuen sehr stark variiert und ihre Quantifizierung problematisch ist.

Nozizeption und Schmerz. Man bezeichnet denjenigen Bereich der Sinnesphysiologie, der sich auf noxische Reize bezieht, als **Nozizeption**. Das nozizeptive System ist demnach das schmerzleitende System. Zur Abgrenzung von Schmerz gegen Nozizeption lässt sich festhalten: Schmerz ist eine Erlebensqualität, die Bewusstsein verlangt; Nozizeption dagegen beschreibt die Aktivität der Nervenzellen

Achtung,
stimmt nicht
ganz

des schmerzleitenden Systems, die schließlich zu Schmerz führen kann. Nozizeption kann ohne bewusstes Schmerzerleben vorliegen, so z.B. bei Fluchtreflexen auf schmerzhafte Reize, im Schlaf und unter Anästhesie. Auch zeigt sich bei Patienten mit einer vollständigen Rückenmarksdurchtrennung reflektorisch das Zurückzucken etwa des Armes oder des Beines von einer Schmerzquelle (dies ist auf Rückenmarksebene verschaltet), ohne dass es zu einer bewussten Schmerzempfindung gekommen wäre.

Nozizeption liegt übrigens bei all jenen Tierespezies vor, die mit einem – wenn auch noch so simplen – Nervensystem ausgestattet sind. Das wird z.B. anhand der im Tierreich durchgängig beobachtbaren Abwehr- und Schutzreflexe deutlich. Nozizeption ohne Schmerzerleben dürfte typisch sein für niedere Tierespezies, z.B. die Wirbellosen.

16.1 Nozizeptives System

Das nozizeptive System (nozifensives System) weist eine Reihe von Parallelen zum somatosensiblen System auf: Die afferenten nozizeptiven Fasern laufen in enger Nachbarschaft zu den somatosensiblen Fasern, die Umschaltprozesse auf Rückenmarksebene sind ähnlich zu denen der Somatosensibilität und schließlich sind die subkortikalen und kortikalen Projektionsgebiete teilweise identisch mit denjenigen der Somatosensibilität.

16.1.1 Registrierung und Weiterleitung schmerzauslösender Reize

Nozizeptoren – die Sinneszellen für noxische Reize – finden sich besonders zahlreich in der Haut, den Muskeln, den Gelenken und den inneren Organen. Auf ihrer Eingangsseite verfügen Nozizeptoren über sensible Membranbereiche, die eine Umwandlung von mechanischer und thermischer Energie sowie von chemischen Einwirkungen in elektrische Impulse erlauben. Diese

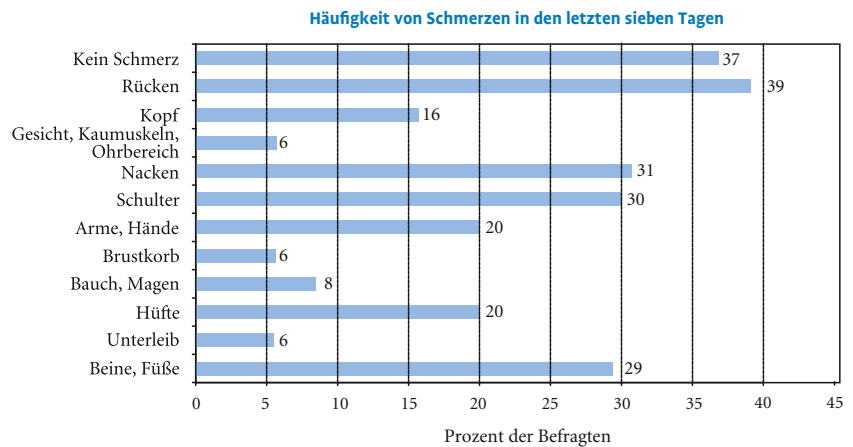


Abbildung 16.1 Auftretenshäufigkeiten von Schmerzen in der Normalbevölkerung (Quelle: Bundesgesundheitsurvey 1998)

Endbereiche sind freie Nervenendigungen von langsam leitenden A δ - und häufiger von C-Fasern (s.u.). Freie Endigungen erscheinen im Mikroskop als eine Aufspaltung eines neuronalen Fortsatzes in meist zahlreiche Verästelungen. Sie sind in allen Organen des Körpers, mit Ausnahme des ZNS, zu finden. Freie Nervenendigungen sind uns bereits bei der Besprechung der Sinneszellen der Haut im Zusammenhang mit der Mechanorezeption begegnet (s. Abschn. 11.1.1).

Die neuronale Transduktion des noxischen Reizes in Aktionspotenziale erfolgt unter Beteiligung verschiedener Ionenkanäle in der Nozizeptormembran. Jeder Kanal ist spezifisch für bestimmte Reize, d.h., beim Einwirken eines schmerzauslösenden Reizes öffnet sich der jeweilige Kanal. Es kommt zum Einstrom von Kationen (Na⁺, Ca²⁺) und damit zu einer Änderung des Ionenmilieus im Zellinneren. Sekundär dazu öffnen sich spannungsabhängige Natriumkanäle, es folgt eine Depolarisation. Man konnte einige Rezeptoren identifizieren, z.B. einen säuresensitiven, der bei Abfall des pH-Wertes in der Umgebung der Zelle aktiviert wird. Für die thermische Schmerzreizung konnten zwei Rezeptoren identifiziert werden, wobei einer auch Capsaicin-sensibel ist. Capsaicin ist in Gewürzen und scharfen Speisen enthalten, z.B. Pfeffer, scharfem Paprika und Chili. Es ist verantwortlich für das Schärfeempfinden, das demnach nicht auf den Geschmacks-Sinneszellen, sondern auf Schmerzrezeptoren zurückzuführen ist.

Nozizeptoren für mechanische Reize. Nozizeptoren für noxische mechanische Reize werden i.Allg. durch ex-

treme Deformation des Gewebes bzw. durch hohen mechanischen Druck erregt. Auf mechanische Reizung niedriger Intensität reagieren sie entweder überhaupt nicht oder nur unverhältnismäßig schwach. Der Schmerz, der sich infolge von Verletzungen durch mechanische Einwirkung ergibt, wird u.a. auf die schmerzauslösende Wirkung von Substanzen, die aus zerstörten Zellen austreten, auf chemosensible Nozizeptoren zurückgeführt. Zu diesen Stoffen gehören Kaliumionen und Wasserstoffionen. Letztere bilden sich infolge einer Übersäuerung des beschädigten Gewebes und führen zu einer Depolarisation in der freien Nervenendigung.

Thermonozizeptoren. Beim Menschen haben die Thermonozizeptoren der Haut eine Schwelle von ca. 45°C. Sie werden beim Temperaturanstieg also erst dann aktiviert, wenn auch die bewusste Schmerzschwelle für thermische Reize erreicht wird (s. Abschn. 11.2.2).

Chemosensible Nozizeptoren. Chemosensible Nozizeptoren können durch eine Fülle von chemischen Substanzen aktiviert werden. Diese wirken entweder direkt oder als Auslöser einer in der Nachbarschaft des Nozizeptors ablaufenden Reaktionskette unter Beteiligung weiterer Substanzen. Bradykinin, Kaliumionen, Acetylcholin, Histamin, Prostaglandine, Serotonin und Wasserstoffionen gehören zu diesen schmerzfördernden Substanzen. Man geht davon aus, dass es verschiedene Typen von chemosensiblen Nozizeptoren gibt, die auf die verschiedenen Substanzen unterschiedlich empfindlich reagieren. Der wichtigste schmerzauslösende Stoff ist das Bradykinin.

Entzündungsmediatoren. Bei Entzündungen reichert sich im betroffenen Gewebe neben dem Bradykinin meist eine Reihe von anderen Stoffen an, die sog. Entzündungsmediatoren. Dazu gehören etwa die Prostaglandine, das Histamin und die Substanz P. Nozizeptoren, die durch diese Substanzen sensibilisiert wurden, zeigen im entzündeten Gewebe einen drastischen Anstieg der Empfindlichkeit für Berührungsreize, aber auch für andere schmerzauslösende Substanzen. Dies führt zur wohl bekannten **Hyperalgesie** – einer gesteigerten Schmerzempfindlichkeit im entzündeten Gewebe und seiner Umgebung.

Bei Entzündungsprozessen kommt es allerdings nicht nur zur Anreicherung sensibilisierender Substanzen im betroffenen Gewebe, sondern es werden zugleich

auch schmerzhemmende Prozesse unterstützt. So werden beispielsweise in den Zellkörpern der beteiligten Nozizeptoren vermehrt **Opioidrezeptoren** gebildet. Diese wandern längs der schmerzleitenden Faser zur peripheren Endigung, wo sie in die Membran eingebettet werden. Infolgedessen finden schmerzstillende **Opioide** bereits hier – auf der Ebene der Sensoren – Angriffspunkte, um ihre Wirkung zu entfalten.

Uni- und polymodale Nozizeptoren. Man unterscheidet uni- und polymodale Nozizeptoren. Unimodale Nozizeptoren reagieren nur auf eine Art der Einwirkung, z.B. auf mechanische Reize hoher Intensität oder auf Temperatur oberhalb eines Schwellenbereichs.

Polymodale Nozizeptoren sprechen auf zwei oder drei verschiedene Reizklassen an, z.B. sowohl auf mechanische als auch thermische noxische Reize. Die meisten Nozizeptoren der Haut, der Muskeln und der Gelenke sind polymodal: Sie werden sowohl durch mechanische als auch chemische Reize aktiviert. Diejenigen der Haut sind häufig auch noch temperaturempfindlich.

Pseudounipolare Nervenzellen. Nozizeptoren sind i. Allg. pseudounipolare Nervenzellen. Dendrit und Axon besitzen hier einen gemeinsamen Abgang vom Soma und spalten sich nach einer kurzen Strecke auf. Das Soma wird auf diese Weise beim Prozess der Erregungsleitung quasi kurzgeschlossen. Der Dendrit einer solchen pseudounipolaren Zelle verhält sich in vielen Fällen wie ein Axon – z.B. durch die Fähigkeit zur Erregungsleitung – und wird aus diesem Grunde gelegentlich als »dendritisches Axon« bezeichnet.

Erregungsweiterleitung. Die Erregungsweiterleitung geschieht nahezu ausschließlich durch langsam leitende C-Fasern (unmyelinisiert) und A δ -Faser (schwach myelinisiert). Die A δ -Fasern leiten Impulse mit max. 20m/s. Sie sind im schmerzleitenden System in der Minderzahl, wobei sie primär bei Schutzreflexen beteiligt sind. Bei mechanischer Einwirkung auf die Haut, z.B. bei einem Stich, vermitteln sie den schnellen **ersten Schmerz** – scharf, gut lokalisierbar, kurz anhaltend (s. Abb. 16.2). Den **zweiten Schmerz** – brennend, dumpf, lang anhaltend – leiten die C-Fasern (Leitungsgeschwindigkeit bis zu 5m/s). Letztere sind dort besonders dicht gepackt, wo wir Schmerzen als außerordentlich heftig bzw. störend empfinden, z.B. in der Haut, an der Zahnwurzel oder an der Hornhaut des Auges.

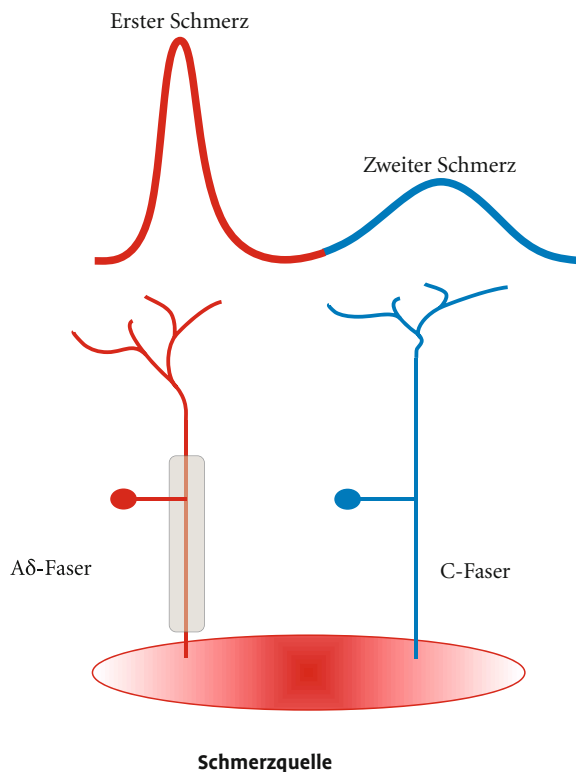


Abbildung 16.2 Erster und zweiter Schmerz. Der erste Schmerz (rot) wird über die schnell leitenden A δ -Fasern vermittelt. Der zweite, länger anhaltende und langsamer abklingende Schmerz (blau) entsteht durch Transmission in den langsamer leitenden C-Fasern

Exkurs

Es mag zunächst überraschend erscheinen, dass die Schmerzleitung, die ja für den Organismus von enormer Wichtigkeit ist, über langsam leitende Fasern geschieht. Möglicherweise liegt der Grund hierfür in der geringen Dicke langsam leitender Fasern: In fast allen Nerven des Organismus, in denen Fasern unterschiedlichen Typs gebündelt sind, befinden sich die nozizeptiven Fasern in der Überzahl. Damit der Nerv als Ganzes nicht zu dick wird, ist es von Vorteil, wenn hier solche Fasern vorliegen, die wenig Raum beanspruchen.

Efferente Funktion von Nozizeptoren. Nozizeptoren besitzen neben der afferenten Impulsleitung, ausgelöst durch noxische Reize, in den meisten Fällen eine wichtige efferente Funktion: die Freisetzung von Substanzen aus der freien Endigung. Es konnte gezeigt werden, dass bei elektrischer Nozizeptorstimulation im Bereich der Spinalganglien in dem vom Nozizeptor versorgten Organgebiet Gefäßerweiterung und Zunahme der Gefäßdurchlässigkeit auftreten. Man geht davon aus, dass es zu diesen peripheren Effekten durch zentrifugal verlaufende Aktionspotenziale kommt, die an der freien Endigung zur Ausschüttung von vasoaktiven (d.h. auf Gefäße wirkenden) Substanzen, wie z.B. Histamin, führen.

Zusammenfassung

Nozizeptoren sind freie Nervenendigungen von langsam leitenden A δ - und C-Fasern.

- ▶ Nozizeptoren für noxische mechanische Reize werden durch extreme Deformation des Gewebes bzw. durch hohen mechanischen Druck erregt.
- ▶ Thermo-nozizeptoren der Haut haben eine Schwelle von ca. 45°C. In diesem Bereich liegt auch die Hitzeschmerzschwelle.
- ▶ Chemosensible Nozizeptoren können z.B. durch Bradykinin, Kaliumionen, Acetylcholin, Histamin, Prostaglandine, Serotonin und Wasserstoffionen aktiviert werden.

- ▶ Bei Entzündungen reichern sich sog. Entzündungsmediatoren (Prostaglandine, Histamin, Substanz P) an. Es können aber auch schmerzhemmende Prozesse wie die vermehrte Bildung von Opioidrezeptoren ablaufen.

Unimodale Nozizeptoren reagieren nur auf eine einzige Art der Einwirkung, z.B. auf mechanische Reize hoher Intensität. Polymodale Nozizeptoren sprechen auf zwei oder drei verschiedene Reizklassen an. Die meisten Nozizeptoren der Haut, der Muskeln und der Gelenke sind polymodal: Sie werden sowohl durch mechanische als auch chemische Reize aktiviert. Nozizeptoren sind i.Allg. pseudounipolare Nervenzellen.

Vertiefung

Aufgrund jüngerer Forschungsergebnisse weiß man, dass Gliazellen die elektrische Aktivität von Neuronen auf der Basis zahlreicher Prozesse registrieren. Rezeptormoleküle an ihrer Zelloberfläche binden die Transmitter, die von den Nervenzellen bei der Signalübertragung ausgeschüttet werden, z.B. das Glutamat. Durch das Ansprechen solcher Rezeptoren können die Gliazellen die elektrische Aktivität benachbarter neuronaler Schaltkreise erfassen und darauf reagieren. Sie schütten dann z.B. Wachstumsfaktoren oder Neurotransmitter aus, welche die Empfindlichkeit der Schmerzfasern stark erhöhen. Außerdem setzen sie Zytokine frei, die im Gewebe am Ort der Schmerzentstehung Entzündungsprozesse auslösen. Dies ist insofern prinzipiell sinnvoll, als so dafür gesorgt wird, dass das betroffene Gebiet durch seine Überempfindlichkeit gegen Berührungen vor mechanischen Irritationen durch Druck, erhöhte Temperatur etc. geschützt wird. Auch im Rückenmark schütten bei starken Schmerzimpulsen die Gliazellen Zytokine aus. Dadurch wird die Empfindlichkeit schmerzverarbeitender Neuronen, die in der Schmerzbahn liegen, erhöht. Infolgedessen steigt ihre Entladungsrate, die Schmerzsignale nehmen zu, auch wenn der schmerzauslösende Prozess an der Peripherie schon abgeklungen ist.

16.1.2 Zentralnervöse Schmerzverarbeitung

Die kleinen Zellkörper der Nozizeptoren befinden sich in den Spinalganglien des Rückenmarks (erstes Neuron der Schmerzbahn; s.Abb.16.3). Im Kopfbereich geschieht die Versorgung über die Hirnnerven (s.u.). Der Transmitter in Nozizeptoren ist Glutamat sowie das Neuropeptid Substanz P. Letzteres wird durch schnelle Aktionspotenzialsalven freigesetzt. Die Entstehung mittelstarker bis starker Schmerzen ist an die Ausschüttung von Substanz P gebunden. Das zweite Neuron der Schmerzbahn hat den Zellkörper im Hinterhorn des Rückenmarks. Hier finden sich v.a. zwei Neuronentypen, die für die nozizeptive Informationsweiterleitung verantwortlich sind.

Die Axone der **Strangzellen** (auch: Projektionsneuronen) kreuzen noch in demselben Rückenmarkssegment auf die Gegenseite, um dann aufzusteigen

(s.Abb.16.3), bis sie in subkortikalen Strukturen Kontakt mit Neuronen des Gehirns aufnehmen.

Der zweite Typ ist ein Interneuron, das seine Verschaltungen ausschließlich auf Rückenmarksebene hat (in der Abb. nicht eingezeichnet). Dieser Neuronentyp ist etwa bei der Auslösung von Schutzreflexen beteiligt, die im Rückenmark gesteuert werden. Außerdem greifen an diesen Interneuronen Synapsen hemmender absteigender Bahnen aus dem Gehirn an (s.Abschn.16.1.3).

Aufsteigende Bahnen der Schmerzleitung

Das Axon einer Strangzelle durchzieht das Rückenmark im Vorderseitenstrang (anterolaterales System), um dann die Information an verschiedene Gehirnregionen zu leiten. Über den **spinoretikulären Trakt** gelangt die Information in die *Formatio reticularis*. Von hier aus wird v.a. die aktivierende Komponente des Schmerzgeschehens ausgelöst. Diese besteht u.a. in einer globalen Aktivierung der gesamten Hirnrinde bei starken oder neuartigen Schmerzen. Der **spinomesenzephalale Trakt** leitet Signale zum Tectum im Mittelhirn und zum **periaquäduktalen Grau**. Letzteres ist von großer Bedeutung für die absteigenden, schmerzhemmenden Impulse (s.Abschn.16.1.3). Aus dem Mittelhirn werden über weitere neuronale Verschaltungen auch der Hypothalamus und das limbische System erreicht. Das stärkste Bahnsystem ist der **spinothalamische Trakt**, der die Verbindung zu verschiedenen Kernen des Thalamus (u.a. Nucleus ventralis posterolateralis, Teile des Nucleus medialis dorsalis) schafft.

Auf der Höhe des Pons liegt der Trigeminuskern, in dem sich die Zellkörper des zweiten Neurons der sensiblen Schmerzleitung aus dem Bereich des Gesichts und der Halsregion befinden. Die Zellkörper des davor liegenden ersten schmerzleitenden Neurons sitzen größtenteils im Ganglion trigeminale.

Der Zellkörper des dritten Neurons der schmerzleitenden Bahn findet sich entweder in verschiedenen Thalamuskernen, innerhalb der *Formatio reticularis* (im medialen Bereich) oder in den *Colliculi inferiores* und *superiores*. Zum Thalamus laufen auch Fortsetzungen der Schmerzbahn, die in der *Formatio reticularis* umgeschaltet wurden.

Schmerzverarbeitende Kortexareale

Bis zu den 1950er-Jahren glaubte man, dass der Kortex bei der Schmerzverarbeitung keine oder nur eine mar-

ginale Rolle spielte. Dies lag v.a. daran, dass Patienten während Gehirnopationen durch elektrische Stimulation von kortikalen Neuronen kaum über Schmerzempfindungen berichteten. Später konnte jedoch in Einzelfällen gezeigt werden, dass sich durch elektrische Kortexreizung Schmerzempfindungen – scheinbar in der Peripherie lokalisiert – auslösen lassen.

Projektionsgebiete im Kortex. Aus dem Thalamus entsenden die dritten Neuronen der Schmerzbahn Axone zu verschiedenen Kortexregionen. Die folgenden Gebiete konnten u.a. mithilfe bildgebender Verfahren als die hauptsächlichlichen Zielregionen identifiziert werden.

Am wichtigsten sind der **primäre und sekundäre somatosensorische Kortex**. Der primäre somatosensorische Kortex (SI) liegt auf dem Gyrus postcentralis, der sekundäre (SII) befindet sich lateral und kaudal von SI (s.Abb.16.4). Die Annahme liegt nahe, dass diejenigen Anteile des Schmerzerlebens, die eher sensorischer Natur sind wie Ort, Dauer und Intensität des Reizes, in diesen somatosensorischen Arealen verarbeitet werden. Allerdings scheint SI auch für die affektiven Qualitäten der Schmerzverarbeitung eine gewisse Bedeutung zu haben.

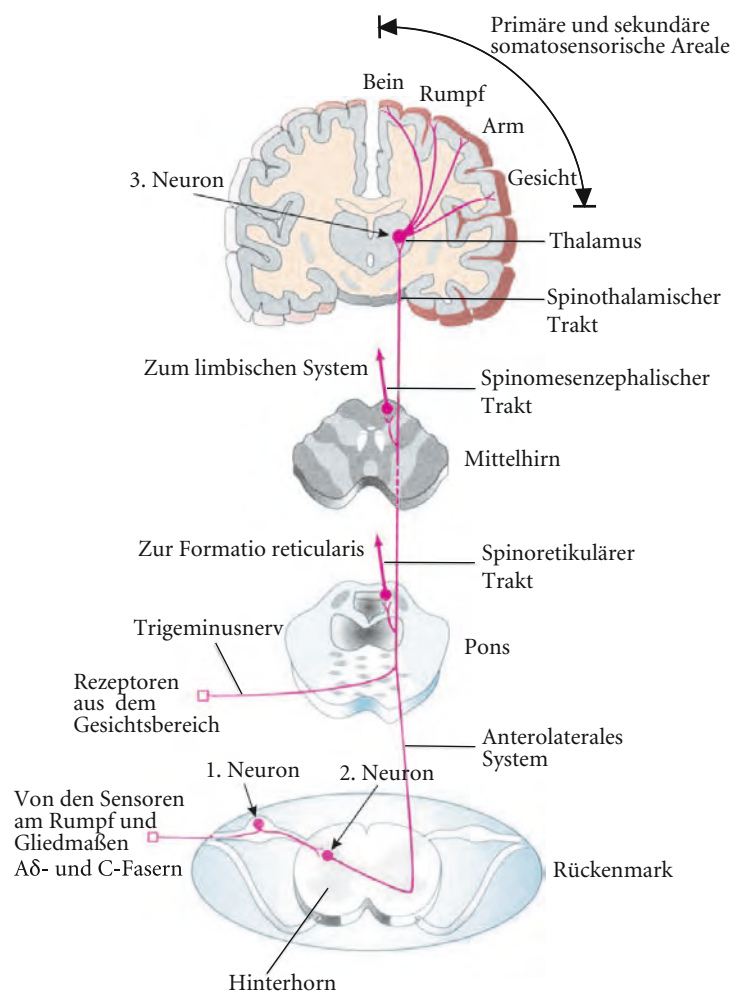


Abbildung 16.3 Zentralnervöse Schmerzbahn. Im anterolateralen Leitungssystem wird die nozizeptive Information von der Peripherie zu unterschiedlichen Zielgebieten im Gehirn transportiert

Störungsbild

Dissoziierte Empfindungslähmung

Aufgrund der Tatsache, dass die Bahnen für die mechanosensible (nichtnozizeptive) Informationsleitung ipsilateral (ungekreuzt) nach oben laufen, jene für die Schmerzleitung jedoch kontralateral, kann es zu einem in der neurologischen Diagnostik wohl bekannten Phänomen, der sog. »dissoziierten Empfindungslähmung«, kommen. Diese kann auftreten, wenn eine Rückenmarksverletzung nur auf einer Seite

vorliegt. Ist etwa die rechte Seite betroffen, so führt dies zu einer Unterbrechung aufsteigender Fasern, die Tast-, Berührungs- und Vibrationsinformation aus der rechten Körperseite (unterhalb der Läsion) transportieren, und zu einem gleichzeitigen Ausfall der Schmerzimpulse aus der linken Körperseite unterhalb der Läsion.

Die **Inselrinde** dürfte v.a. von den viszerale Schmerzprojektionen erreicht werden. Außerdem wird vermutet, dass sie beim »Schmerzgedächtnis« eine wichtige Rolle spielt.

Der **anteriore Gyrus cinguli** (AGC) wird mit den motivationalen Aspekten des Schmerzes in Verbindung gebracht. Ebenso dürften die affektiven Qualitäten des Schmerzerlebens (Unlustgefühle, Angst) unter wesentlicher Beteiligung des anterioren Gyrus cinguli ablaufen. Letzteres ist insbesondere wegen der zahlreichen Faserverbindungen zum limbischen System plausibel.

Zerebrales schmerzverarbeitendes Netzwerk. Die schmerzverarbeitenden Kortexareale stehen nicht nur untereinander in Verbindung, sondern sie sind zugleich Bestandteil eines zerebralen Netzwerks der Schmerzverarbeitung. Dazu gehören:

- ▶ der primäre und der sekundäre somatosensorische Kortex,
- ▶ der anteriore Gyrus cinguli,
- ▶ die Inselrinde,
- ▶ der dorsolaterale präfrontale Kortex,
- ▶ der Thalamus,
- ▶ das Kleinhirn,
- ▶ der Hypothalamus,
- ▶ die Amygdala und
- ▶ das periaquäduktale Grau.

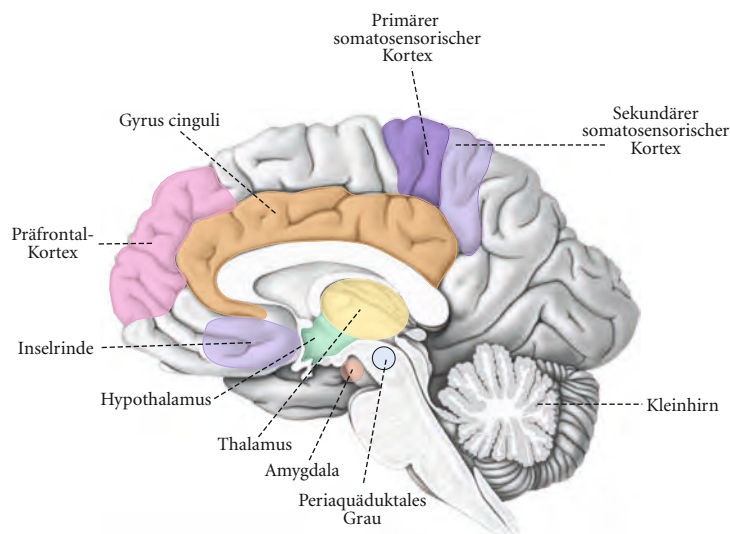


Abbildung 16.4 Schmerzverarbeitende zerebrale Strukturen (Der Zeichnung ist nur die ungefähre Lage und Größe der einzelnen Strukturen zu entnehmen.)

Alle diese Regionen tragen zur Schmerzverarbeitung und höchstwahrscheinlich auch zum Schmerzerleben bei. Die spezifische Rolle der einzelnen Elemente in diesem Netzwerk liegt noch weitgehend im Dunkeln.

16.1.3 Neuronale Mechanismen der Schmerzhemmung

Seit ca. drei Jahrzehnten wird in der Schmerzforschung immer deutlicher, dass innerhalb des schmerzverarbeitenden Systems verschiedene Angriffspunkte für schmerzdämpfende Mechanismen existieren. Diese Mechanismen funktionieren teilweise auf der Basis simpler neuronaler Schaltkreise auf Rückenmarksniveau, teilweise werden sie über absteigende Bahnen aus dem Gehirn vermittelt. Schließlich existieren mit Sicherheit auch auf rein zerebraler Ebene Schmerzhemmungsmechanismen, die aber noch weitgehend unerforscht sind.

Gate-Control-Theorie

Die Gate-Control-Theorie stammt in ihrer ersten Fassung aus den 1960er-Jahren (Ronald Melzack & Patrick Wall, 1965) und war damals als ein integratives Schmerzmodulationskonzept zukunftsweisend. Der innovative Gedanke bestand darin, dass Schmerzverarbeitung im nozizeptiven System nicht als eine simple Verknüpfung zwischen schmerzhafter Reizung und Schmerzerfahrung

über afferente Bahnen zu verstehen ist, sondern dass eine Modulation des Signaltransports auch durch nicht schmerzleitende Fasern bereits auf einer frühen Verarbeitungsstufe, nämlich im Rückenmark, stattfinden kann.

Grundannahmen. Die Gate-Control-Theorie postuliert Schmerzmodulation auf der Basis von zwei prinzipiell unterschiedlichen Prozessen. Diese können auf das »Tor«, das die Schmerzinformation über Rückenmarksafferenzen zum Gehirn passieren lässt, entweder öffnend oder schließend einwirken – daher »Gate Control« im Sinne einer Steuerung des »Schmerztors«.

Erster Prozess: In der Substantia gelatinosa der grauen Rückenmarkssubstanz, in der sich die Zellkörper der zweiten Neuronen der Schmerzbahn befinden, liegen an zwei Stellen Ver-

schaltungen nozizeptiver Neuronen (afferente C-Fasern) mit nichtnozizeptiven mechanosensiblen A β -Fasern aus der Peripherie vor (s. Abb. 16.5).

- ▶ Beide Fasern konvergieren auf ein sog. Projektionsneuron, dessen Axon in zerebrale Strukturen projiziert. Die weitergeleitete Aktivität dieses Neurons ist das Ergebnis aus den beiden genannten Zuflüssen. Sind beide Zuflüsse gleichzeitig aktiv, so ist die Schmerzempfindung überlagert mit der mechanosensiblen Information von der A β -Faser.
- ▶ Es existiert ein hemmendes Interneuron, das spontan aktiv ist und das Projektionsneuron hemmt. Dieses Interneuron hat einen hemmenden Kontakt, der von einer C-Faser herrührt, die sich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark verzweigt. Auch die A β -Faser entsendet eine Kollaterale zu diesem Interneuron, allerdings mit einer erregenden Synapse. Ist diese letztere Synapse aktiv, kann dies im Ergebnis eine Hemmung des Projektionsneurons bewirken. Auf der Basis dieses neurophysiologischen Mechanismus lässt sich der bekannte schmerzdämpfende Effekt der sog. Gegenirritation erklären: Eine mechanische Reizung (z. B. Reiben) der Hautoberfläche kann zu einer Linderung von Schmerzen in den entsprechenden Gebieten führen. (Wenn man sich etwa den Finger in einer Tür einklemmt, wird man sofort danach den Finger anfassen, reiben, massieren etc.)

Zweiter Prozess: Es existiert ein **absteigendes Schmerzhemmsystem** (Top-down-Schmerzhemmung), das von verschiedenen subkortikalen Strukturen seinen Ausgang nimmt (periaquäduktales Grau, Raphe-Kerne) und das als Zielgebiet wiederum die nozizeptiven Neuronen in der Substantia gelatinosa hat. Die Hemmung kann hier entweder direkt am Projektionsneuron angreifen oder präsynaptisch am Endknopf der schmerzleitenden C-Faser. Die aufsteigenden, schnell leitenden Verbindungen aus der Substantia gelatinosa zum Gehirn können dort derartige Hemmprozesse anregen, die dann zurücklaufend über kortikofugale Bahnen auf das »Schmerztor« im Rückenmark einwirken können.

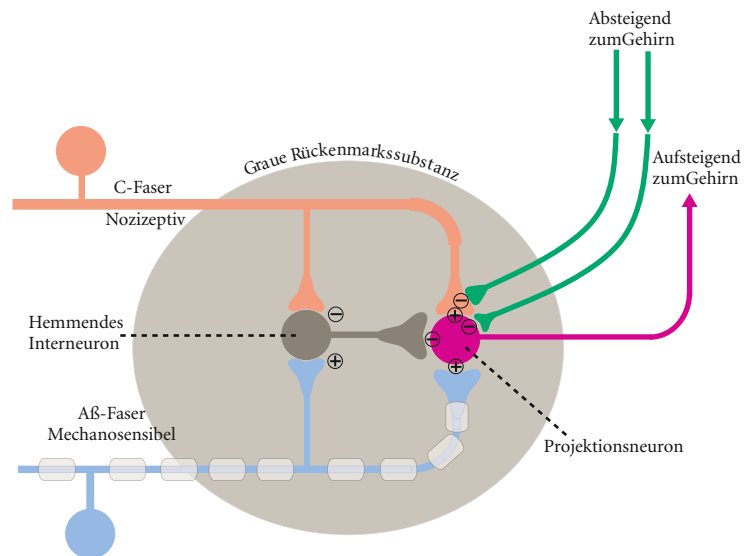


Abbildung 16.5 Gate-Control-Modell. Beim Gate-Control-Modell wird von einer Schmerzhemmung auf der Ebene des Rückenmarks ausgegangen. Dies geschieht (1) durch die Mitaktivierung von mechanosensiblen Fasern (überwiegend A β -Fasern), die gemeinsam mit der Schmerzafferenz auf ein Interneuron konvergieren, und (2) durch absteigende Fasern, die das schmerzleitende Projektionsneuron hemmen (Näheres im Text)

Endogene Schmerzhemmung

Im schmerzleitenden System existieren verschiedene Angriffspunkte und Mechanismen für aktive Schmerzhemmung. Die meisten Neuronen, die direkte schmerzhemmende Impulse vermitteln, verwenden **endogene Opiode** als Neurotransmitter. Diese unterteilt man auf der Basis ihrer unterschiedlichen Bildungsmechanismen in drei Gruppen:

- (1) das β -Endorphin,
- (2) die beiden Enkephaline Methionin-Enkephalin und Leucin-Enkephalin und
- (3) die Dynorphine.

Häufig wird die Bezeichnung »Endorphine« auch als Oberbegriff für alle endogenen Opiode verwendet. Die endogenen Opiode werden v.a. vom Hypothalamus, der Hypophyse und in geringeren Mengen auch vom Nebennierenmark gebildet. Sie binden an Opioidrezeptoren, die sich an vielen Membranen schmerzleitender Neuronen befinden. Dies sind dieselben Rezeptoren, an die auch körperfremde Morphine andocken. Eine der neuromodulatorischen Wirkungen der endogenen Opiode besteht darin, dass sie die Freisetzung von Neurotransmittern wie Glutamat und Subs-

tanz P, die bei der Schmerzleitung beteiligt sind, unterdrücken.

Sitz und Funktionsweise der hemmenden Neuronen.

Neuronen, die bei der absteigenden Schmerzhemmung (s. Abb. 16.6) beteiligt sind, haben ihre Zellkörper im

- ▶ Rückenmark,
- ▶ periaquäduktalen Grau,
- ▶ Nucleus raphe magnus und
- ▶ Locus subcoeruleus.

Bei den drei letztgenannten Hirnstammneuronen kennt man solche, die (absteigend) direkt hemmend auf die Übertragung von der Schmerzfasern auf das Hinterhorn-

neuron einwirken, und solche, die (teilweise auch über die Aktivierung eines hemmenden Interneurons) auf Rückenmarksebene den aufsteigenden Schmerzleitungsprozess dämpfen. Zur Impulsübertragung auf das Interneuron wird i. Allg. Serotonin oder Noradrenalin als Neurotransmitter ausgeschüttet. Das Interneuron hemmt die Impulsweitergabe vom Nozizeptor (durch präsynaptische Hemmung) mittels eines Transmitters aus der Klasse der endogenen Opioiden. (Zum therapeutischen Einsatz von Opioiden auf Rückenmarksebene s. Abschn. 16.4.1.)

Transmitter und Modulatoren im nozizeptiven System

Im nozizeptiven System als Ganzem finden sich die wichtigsten Transmitter, die auch im übrigen Nervensystem präsent sind. Dazu gehören Dopamin, Serotonin, Acetylcholin, Noradrenalin, Glutamat, GABA und Glycin (s. Tab. 16.1). Außerdem sind bei der Erregungsübertragung und -hemmung eine Reihe von Neuropeptiden mitbeteiligt, die als **Neuromodulatoren** wirken. Beispiele sind die Substanz P, das Neurokinin A und das Somatostatin.

Schmerzfördernde und -hemmende Substanzen. Auf die Schmerzleitung wirken primär fördernd Glutamat, Substanz P, Neurokinin A und Aspartat. Dabei ist Glutamat der Neurotransmitter an der ersten schmerzleitenden Synapse von der nozizeptiven Faser auf ein Rückenmarksneuron. Eine eher schmerzhemmende Wirkung haben Serotonin, Noradrenalin, Neuropeptid Y, GABA und Glycin. Allerdings gilt dies nicht als eine feste Regel: Es kann auch vorkommen, dass eine bestimmte Substanz je nach Wirkort im nozizeptiven System entweder schmerzfördernde oder schmerzhemmende Wirkung entfalten kann. Dies wurde etwa für das Somatostatin und das Serotonin nachgewiesen.

Serotonin, Noradrenalin und Dopamin sind u. a. bei der absteigenden Hemmung auf Rückenmarksniveau beteiligt. Serotonerge Neuronen haben ihre Zellkörper im Raphe-Magnus-Kern, noradrenerge im Locus coeruleus. Neuropeptide, die exzitatorisch wirken, sind v. a. die Tachykinine, zu denen auch die Substanz P gehört. Neuropeptide mit hemmender Wirkung sind in erster Linie die endogenen Opioiden.

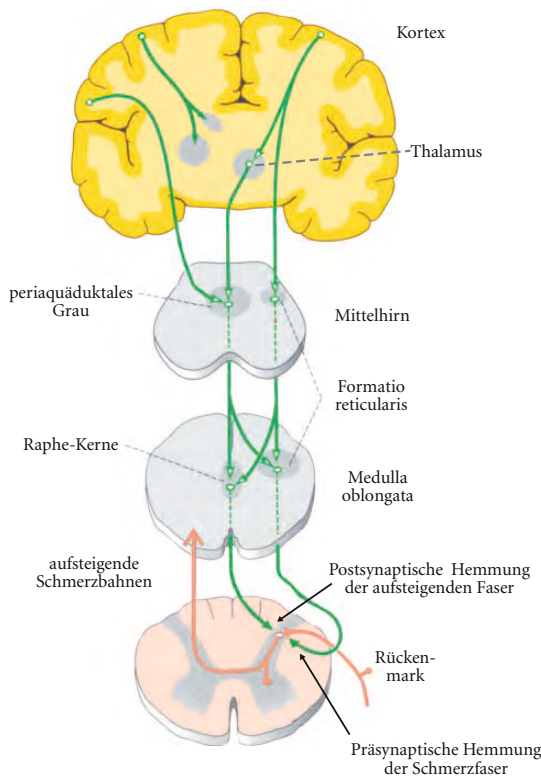


Abbildung 16.6 Absteigende Schmerzhemmung. Absteigende Bahnen der Schmerzhemmung entspringen u. a. dem periaquäduktalen Grau, den Raphe-Kernen und der Medulla oblongata

Tabelle 16.1 Mediatoren, die an der Schmerzperzeption und -modulation beteiligt sind (modifiziert nach Hiemke, 2003)

Mediatoren	Wirkort	Funktion
Adenosin und andere Purine	Rückenmark	hemmt die antinozizeptive Wirkung von Opioiden
Bradykinin	periphere Nozizeptoren	löst Entzündungsschmerz aus
Cholezystokinin	periaquäduktale Grau	antinozizeptiv via Opiode
β -Endorphin	Gehirn und Rückenmark	antinozizeptiv
Enkephaline	Gehirn und Rückenmark	antinozizeptiv
GABA	Medulla oblongata, Rückenmark	antinozizeptiv
Glutamat/Aspartat	Rückenmark	aktiviert nozizeptive Neuronen
Histamin	periphere Nozizeptoren	Entzündungsschmerz
Neurokinin A	Rückenmark (C-Fasern)	Transmitter primärer Afferenzen
Neurotensin	Medulla oblongata	schmerzhemmend
Noradrenalin	Medulla oblongata	kontrolliert Nozizeption über serotonerge Neuronen
Prostaglandine	periphere Nozizeptoren	sensitivieren Nozizeptoren
Substanz P	Rückenmark	Transmitter primärer nozizeptiver Afferenzen
Serotonin	Rückenmark, Hirngefäße	antinozizeptiv, aber Auslöser von Migräneschmerz
Somatostatin	Rückenmark	antinozizeptiv
Stickstoffmonoxid (NO)	Rückenmark	antinozizeptiv
Vasoaktives intestinales Polypeptid (VIP)	Rückenmark	antinozizeptiv
Vasopressin	Rückenmark	antinozizeptiv

Zusammenfassung

Die Zellkörper der Nozizeptoren liegen in den Spinalganglien des Rückenmarks bzw. im Ganglion trigeminale des Gehirns. Das zweite Neuron der Schmerzbahn hat den Zellkörper im Hinterhorn des Rückenmarks bzw. im Trigeminuskern. Im Rückenmark findet Informationsübertragung entweder auf die aufsteigenden Strangzellen oder auf Interneuronen statt, die Verschaltungen auf Rückenmarksebene herstellen.

Das Axon einer Strangzelle durchzieht das Rückenmark im Vorderseitenstrang, um dann die Information an verschiedene Gehirnregionen weiterzugeben, u.a. an die Formatio reticularis, das periaquäduktale Grau, den Hypothalamus, das limbische System und v.a. den Thalamus.

Der Zellkörper des dritten Neurons der schmerzleitenden Bahn findet sich entweder innerhalb der Formatio reticularis (im medialen Bereich), den Colliculi inferiores und superiores oder in verschiedenen Thalamuskernen. Aus dem Thalamus projizieren die

dritten Neuronen der Schmerzbahn v.a. in den primären und sekundären somatosensorischen Kortex. Die Inselrinde dürfte als Zielgebiet v.a. von viszerale Schmerzprojektionen erreicht werden.

Es existieren verschiedene Mechanismen für aktive Schmerzhemmung. Die meisten Neuronen, die direkte schmerzhemmende Impulse vermitteln, schütten endogene Opiode aus. Eine der schmerzdämpfenden Wirkungen der endogenen Opiode besteht darin, dass sie die Freisetzung von Neurotransmittern unterdrücken, die bei der Schmerzleitung beteiligt sind (z.B. Substanz P).

Im nozizeptivem System finden sich die wichtigsten Transmitter, die auch im übrigen Nervensystem präsent sind. Auf die Schmerzleitung wirken primär fördernd Substanz P, Neurokinin A und Glutamat. Eine eher schmerzhemmende Wirkung haben Serotonin, Noradrenalin, Neuropeptid Y, GABA und Glycin.

16.2 Experimentelle Schmerzforschung

Die experimentelle Schmerzforschung liefert die Basis für das Verständnis der biologischen und psychologischen Grundprozesse der Schmerzverarbeitung sowie für die Entwicklung und Prüfung von Schmerztherapieverfahren. Die beiden Hauptbereiche der experimentellen Schmerzforschung im Humanbereich fußen auf Techniken zur Induktion von experimentellem Schmerz und Verfahren zur Messung von Schmerzen sowohl auf der neurobiologischen Messebene als auch auf der Ebene des subjektiven Erlebens und des Verhaltens.

16.2.1 Schmerzinduktion

Bei der Schmerzinduktion werden vier Klassen von Methoden unterschieden:

- (1) mechanische Reizung
- (2) elektrische Reizung
- (3) thermische Reizung
- (4) chemische Reizung

Diese Verfahren werden im Folgenden kurz dargestellt.

Mechanische Schmerzreizung

Die mechanische Schmerzreizung ist ein klassisches Verfahren der Schmerzinduktion, das seit über 100 Jahren angewandt wird. Zumeist wird dabei so vorgegangen, dass auf eine eng umgrenzte, meist sehr kleine Stelle der Körperoberfläche ein genau definierter mechanischer Druck ausgeübt wird. Die Übertragung des jeweils eingestellten Drucks geschieht über Stifte oder Nadeln mit exakt vermessenen Kontaktflächen. Es wird bei ansteigendem Druck derjenige Wert registriert, bei dem die Versuchsperson erstmals eine Schmerzempfindung angibt. Mit dieser Methode wurden in erster Linie die Körperbereiche Unterarm, Hand und Gesicht untersucht.

Ischämieschmerz. Ein weiteres Verfahren der mechanischen Schmerzinduktion ist die Erzeugung von Ischämieschmerz. Dies geschieht i. Allg. durch Anlegen einer Blutdruckmessmanschette am Ober- oder Unterarm. Der Druck in der Manschette wird erhöht, bis es zu einer Unterbrechung der Blutzirkulation kommt. Wenn die Versuchsperson jetzt die Hand in einem vorgegebenen Rhythmus öffnet und schließt, entsteht ein langsam ansteigender, dumpfer und tiefer Schmerz im Arm. Dieser Schmerz soll mit bestimmten klinischen

Schmerzen eng verwandt sein. Allerdings darf nicht übersehen werden, dass der Schmerz zwar mittelbar durch mechanische Einwirkung entsteht, die Schmerzauslösung selbst aber durch chemische Substanzen geschieht, die infolge des Sauerstoffmangels gebildet werden. Aus diesem Grunde wird diese Methode von manchen Autoren zu den Verfahren der chemischen Schmerzindikation gezählt.

Elektrische Schmerzreizung

Die elektrische Schmerzreizung ist ein althergebrachtes Verfahren, das man seit der Mitte des 19. Jahrhunderts kennt. Sie ist in der experimentellen Forschung relativ weit verbreitet, da die physikalische Reizstärke sehr genau quantifizierbar und reproduzierbar ist. Vielfach geht man so vor, dass man die Haut unter Einsatz zweier Metallelektroden elektrisch reizt. Man verwendet kurze Impulse oder Impulsserien mit ansteigender Stromstärke. Es wird zumeist diejenige Stromstärke registriert, bei der ein Proband gerade eben angibt, Schmerzen zu verspüren.

Gelegentlich wird auch eine elektrische Reizung der **Zahnpulpa** (Zahnmark) eingesetzt. Das zwar aufwendige und für den Probanden belastende Verfahren der Zahnpulpareizung hat gegenüber der Hauteizung zwei Vorzüge: Erstens werden hierbei nur die schmerzleitenden A δ - und C-Fasern gereizt, jedoch keine propriozeptiven Fasern, wie dies bei der Hauteizung immer der Fall ist. Zweitens weist die Haut im Gegensatz zur Zahnwurzel sehr wechselnde elektrische Eigenschaften auf – bedingt durch Temperaturschwankungen, Schweißproduktion und Durchblutung. Daher kann die Stärke des durch die Haut fließenden Stroms in kaum kontrollierbarer Weise variieren.

Nachteile. Ein genereller Nachteil der elektrischen Schmerzreizung ist der unnatürliche Charakter der Reize. Unterhalb der Schmerzschwelle wird der Reiz als ein Kribbeln registriert, das mit steigender Stromstärke intensiver wird und dann, bevor es zum eigentlichen Schmerz kommt, schon als deutlich aversiv wahrgenommen wird. Man führt dies darauf zurück, dass durch den elektrischen Strom auch Rezeptortypen erregt werden, die nicht der Nozizeption dienen. Außerdem kann es durch die Anwendung des elektrischen Stroms zu einer direkten Reizung der Nervenfasern ohne Beteiligung der sensiblen Endigungen kommen, was ebenfalls bei natürlicher Nozizeptorreizung nicht vorkommt.

Thermische Schmerzreizung

Kälteschmerz. Im Standardverfahren zur Erzeugung von Kälteschmerz taucht der Proband den Unterarm in Eiswasser zwischen 0 und 4 °C ein. Dieses Verfahren – auch bekannt als **Cold-Pressure-Test** – wird häufig auch außerhalb der reinen Schmerzforschung als Stress-test eingesetzt. Es ist gewebeschonend und induziert eine natürliche Schmerzempfindung.

Hitzereize. Mit größerem apparativem Aufwand verbunden ist die Applikation von Hitzereizen. Dies kann etwa dadurch geschehen, dass der Proband mit der Hand einen Metallkörper umfasst, dessen Temperatur auf elektrischem Wege langsam und in definierten Schrittwerten gesteigert wird. Die Versuchsperson hat dann etwa anzugeben, ab wann der Reiz als warm, als unangenehm heiß, als schmerzhaft und schließlich als unerträglich beschrieben wird. Zumeist wird der thermische Reiz über eine sog. Thermode appliziert. Das ist ein ca. 4–5 cm² großer metallischer Hohlkörper, der von einer geheizten Flüssigkeit durchflossen wird. Die Temperatur der Flüssigkeit lässt sich sehr genau einstellen, was einen präzise definierten Hitzereiz gestattet. Die Thermode kann mit einem Gummiband z. B. am Unterarm fixiert werden.

Ein anderes Verfahren zur thermischen Schmerzzinduktion besteht in der Bestrahlung der Haut mit langwelligen elektromagnetischen Strahlen, wodurch Strahlungshitze erzeugt wird. Seit einigen Jahren wird zur Erzeugung von Hitzeschmerz auch Laserlicht verwendet. Dieses bietet den Vorteil, dass man den Ort und die Zeitcharakteristik der Reizeinwirkung sehr präzise regulieren kann.

Chemische Schmerzreizung

Chemische Reize werden nur selten eingesetzt, da sie schlechter kontrollierbar sind und zumeist eine unzumutbare Belastung für den Probanden darstellen. Man appliziert dazu entweder auf der Hautoberfläche oder subkutan schmerz- und/oder entzündungsinduzierende Substanzen, z. B. Histamin oder Capsaicin.

16.2.2 Methoden der Schmerzmessung (Algesimetrie)

Es werden fünf verschiedene Methoden der Schmerzmessung unterschieden:

- (1) Schmerzschwellenbestimmung
- (2) intermodaler Intensitätsvergleich

- (3) Kategorisierungsverfahren
- (4) klinische Algesimetrie
- (5) psychophysiologische Algesimetrie

Alle fünf Methoden sollen im Folgenden betrachtet werden.

Schmerzschwellenbestimmung

Bei der Bestimmung der Schmerzschwelle kann man zwei verschiedene Wege beschreiten.

Grenzmethode. Bei der Grenzmethode (s. Abschn. 10.1.2) werden aufsteigende Reizintensitäten verwendet, bis der Proband bei einer bestimmten Intensität angibt, dass der Reiz nun schmerzhaft sei. Man kann dann in einem weiteren Durchgang – diesmal von höheren Intensitäten kommend – wiederum diese Schwelle aufsuchen, indem man den Probanden fragt, wann der Reiz aufhört, schmerzhaft zu sein. Normalerweise sind diese beiden Schwellen nicht identisch. Man definiert dann den Schwellenwert als Mittelwert aus den beiden Grenzwerten.

Konstanzmethode. Beim Verfahren konstanter Stimuli (s. Abschn. 10.1.2) wird die Intensität so lange gesteigert, bis der Proband erstmals Schmerz anzeigt. Um diese Schwelle genauer zu definieren, muss man im betreffenden Intensitätsbereich durch Wiederholung des Vorgangs diejenige Intensität auffinden, bei der ein Proband in 50 % der Fälle angibt, dass der Reiz schmerzhaft sei.

Die Bestimmung der Schmerzschwelle unterliegt zahlreichen externen und internen Einflüssen: Dazu gehören etwa die Tageszeit, die Stimmungslage, die momentane körperliche Befindlichkeit und ggf. die Art einer Medikation.

Häufig wird auch die **Schmerztoleranzschwelle** bestimmt. Dies ist – bei aufsteigenden Reizintensitäten – derjenige Wert, bei dem eine weitere Steigerung vom Probanden nicht mehr toleriert wird. Auch dieser Wert hängt von subjektiven Faktoren wie der emotionalen Disposition und der Bereitschaft zur Mitarbeit bei dem Experiment ab.

Intermodaler Intensitätsvergleich

Beim intermodalen Intensitätsvergleich (Intermodalitätsvergleich) wird die Intensität des Schmerzes durch Vergleich mit der Reizstärke in einer anderen Sinnesmodalität reproduziert. So kann etwa die Lautstärke eines akustischen Reizes vom Probanden selbst so eingestellt werden, dass sie in seiner subjektiven Empfin-

derung der Stärke des Schmerzreizes entspricht. Bei einem verwandten Verfahren drückt der Proband den subjektiv empfundenen Schmerz durch die Kraft aus, mit der er ein sog. Handdynamometer zusammenpresst (s. Abschn. 10.1.2).

Kategorisierungsverfahren

Bei den Kategorisierungsverfahren besteht die Aufgabe darin, den Schmerz durch Einordnung in bestimmte Kategorien zu beschreiben. Dies können etwa verbale Kategorien sein – z.B. »kaum schmerzhaft«, »ein wenig schmerzhaft«, »schmerzhaft«, »sehr schmerzhaft« – oder die Einordnung geschieht durch die Kategorisierung auf einer numerischen Skala, die aus einer Zahlenreihe besteht, einer **Rating-Skala**. Am bekanntesten ist eine Sonderform der Kategorisierung auf grafischem Wege durch die sog. **visuelle Analogskala**. Hier soll das Ausmaß des Schmerzes dadurch angezeigt werden, dass auf einer Linie von meist 10cm Länge mit den beiden Endpunkten »kein Schmerz« und »unerträglicher Schmerz« die momentane Schmerzsituation durch eine Markierung zwischen diesen Punkten angegeben wird.

Klinische Algesimetrie

Die klinische Algesimetrie hat zum Ziel, krankhafte Schmerzzustände quantitativ zu erfassen. Diese können einerseits Folgeerscheinungen einer organischen Grunderkrankung sein, andererseits verselbstständigte, chronifizierte Schmerzzustände. In diesen Fällen tritt der Schmerz spontan auf und ist auf keine organische Ursache zurückführbar.

Schmerzfragebogen. Im Bereich der klinischen Algesimetrie ist das wichtigste Instrument der Schmerzfragebogen. Es existieren verschiedene Varianten von Schmerzfragebögen, die teilweise eine getrennte Erfassung der affektiven, der sensorischen und der kognitiv-bewertenden Komponente des Schmerzgeschehens gestatten, wie z.B. der weitverbreitete McGill Pain Questionnaire. Ein wichtiges Gütekriterium für Schmerzfragebögen ist ihre Sensitivität gegen Veränderungen. Schließlich dienen sie i. Allg. dazu, im Therapieverlauf Veränderungen der Schmerzproblematik aufzuzeigen.

Schmerztagebücher und -kalender. Häufig haben Schmerzfragebögen die Form von Schmerztagebüchern oder von Schmerzkalendern. Diese enthalten zur

schnellen Erfassung des aktuellen Schmerzes visuelle Analogskalen oder numerische Rating-Skalen zur Schmerzeinstufung. Die Patienten tragen hier in vorgegebenen Zeitabständen (z.B. stündlich, täglich oder wöchentlich) die Schmerzstärke ein.

Gelegentlich wird in der klinischen Algesimetrie auch der intermodale Intensitätsvergleich (s.o.) eingesetzt, um ein nichtsprachliches Maß für die momentane Schmerzintensität zu erhalten. Als Vergleichsmodalität wird dazu meist ein variabler akustischer Reiz eingesetzt, dessen Intensität vom Patienten selbst variiert werden kann, um ihn an die Schmerzintensität anzupassen.

Psychophysiologische Algesimetrie

Zur Schmerzmessung lassen sich auch quasi-objektive Verfahren verwenden, bei denen man nicht auf verbale Auskünfte der Probanden angewiesen ist. Hierbei geht es um die Beobachtung teilweise reflexhaft ablaufender körperlicher Reaktionen, die regelmäßig im Zusammenhang mit dem Schmerzerleben auftreten und die sich mit Methoden der Psychophysiologie (s. Abschn. 26.6) erfassen lassen.

Zu diesen Verfahren gehören einerseits schmerztypische hirnelektrische Reaktionen, andererseits Reaktionen des vegetativen und muskulären Systems. Bei Letzterem ist jedoch zu bedenken, dass diese Reaktionen zwar das Schmerzgeschehen begleiten, dass sie jedoch nicht streng schmerzspezifisch sind. Derartige Reaktionen treten nicht nur dann auf, wenn subjektiv Schmerz erlebt wird, sondern generell beim Einwirken eines starken Stressors.

Ereigniskorrelierte Potenziale. Mit den **ereigniskorrelierten (evozierten) Potenzialen** des EEG (s. Abschn. 26.2.3), die eine hirnelektrische Reaktion auf externe Reize widerspiegeln, lässt sich – innerhalb gewisser Grenzen – die Schmerzintensität quantifizieren. Im Zeitbereich zwischen 100 und 300 ms nach dem Einsetzen eines Schmerzreizes zeigt sich hier häufig eine biphasische Wellenform (s. Abb. 16.7), bestehend aus einer negativen und einer darauf folgenden positiven Halbwelle, deren Ausprägungen mit der Schmerzintensität im Zusammenhang stehen. Dies dürfte insbesondere für die positive Halbwelle gelten, die etwa 100–300 ms nach dem Reiz auftritt. In Abbildung 16.7 sind die schmerzevozierten Potenziale bei elektrischer Zahnpulpareizung wiedergegeben. Es konnte verschiedentlich gezeigt werden, dass die Höhe der Am-

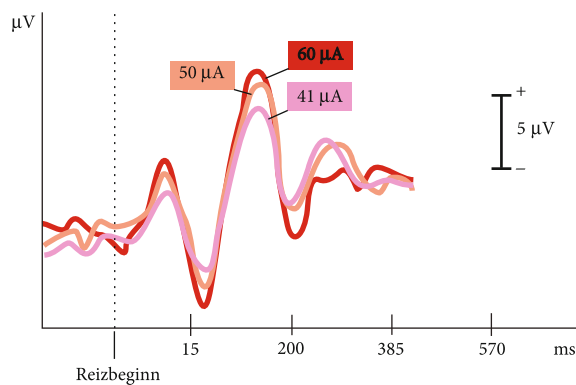


Abbildung 16.7 Schmerz-gevozte Potenziale bei elektrischer Zahnpulpareizung. Man erkennt v.a. an der positiven Halbwellen bei ca. 200 ms den Zusammenhang zwischen der Amplitude (gemessen in μV) und der Reizintensität (in μA der Reizstromstärke). μA = Mikroampere. μV = Mikrovolt

plitude dieser Wellenform in einem negativen Zusammenhang mit der Dosis eines Schmerzmittels (z.B. Aspirin) und in einem positiven Zusammenhang mit der subjektiv erlebten Schmerzintensität steht.

Die Methode der schmerz-gevozten Potenziale ist für die experimentelle Schmerzforschung von beträchtlicher Bedeutung. Zur Diagnose chronischer Schmerzzustände ist sie kaum geeignet, da die hier auftretenden Schmerzen eher zu einer unspezifischen Veränderung der kortikalen Aktivierung führen, aber weniger zu scharf ausgeprägten Einzelreaktionen im EEG.

Messung vegetativer Schmerzreaktionen. Ebenfalls zu den psychophysiologischen Verfahren gehört die Messung vegetativer Schmerzreaktionen. Wie generell beim Einwirken von Stressoren zeigen sich in verschiedenen vegetativen Parametern typische reflexhafte Reaktionen auf Schmerzreize. Dazu gehören:

- ▶ Anstieg der Herzfrequenz
- ▶ Anstieg des Blutdrucks
- ▶ Pupillenerweiterung
- ▶ Verengung der peripheren Blutgefäße (v.a. der Haut)
- ▶ Anstieg der Leitfähigkeit der Haut mit vermehrter Schweißproduktion

Muskuläre Schmerzreaktionen. Auch im Bereich der quergestreiften Muskulatur finden sich schmerz-geleitende Reaktionen. Dies sind zunächst die nozifensiven Schutzreflexe, die in einer Wegbewegung des betroffenen Körpergebiets vom schmerz-geleitenden Objekt bestehen. Diese Fluchtreflexe werden in der tierexperimentel-

len Schmerzforschung sehr häufig studiert, da sie quantitativ über Latenzzeit und Kraft der muskulären Reaktion beschreibbar sind. Auch beim Menschen werden diese Reflexe gelegentlich erfasst, etwa im Zuge einer neurologischen Untersuchung, um die Unversehrtheit der beteiligten neuronalen Systeme zu überprüfen. Neben den reinen Schutzreflexen zeigt das motorische System als **unspezifische Schmerzreaktion** eine gesteigerte Grundanspannung der Muskulatur. Dies betrifft v.a. Muskelgruppen im Bereich des Armes und der Stirn- und Nackenregion sowie die Rückenmuskulatur. Diese Anspannungsreaktionen, die auch bei nicht schmerzhaften Reizen, allerdings mit belastendem Charakter auftreten können, werden oft so intensiv, dass sie selbst zu einem eigenständigen Schmerzsyndrom werden.

Besonders bei Patienten, die unter muskulär bedingten Schmerzen leiden – was relativ häufig ist –, finden sich meist erhöhte Muskelreaktionen auch auf unspezifische, jedoch belastende Reize.

Zusammenfassung

Zur Schmerzinduktion verwendet man mechanische, elektrische, thermische und in Einzelfällen chemische Reize.

Zur Schmerzmessung kann man die psychophysischen Verfahren der Schwellenbestimmung einsetzen. Häufig angewandt werden auch der intermodale Intensitätsvergleich und Rating-Verfahren. In der klinischen Algesimetrie sollen krankhafte Schmerzzustände quantitativ erfasst werden. Das wichtigste Instrument ist der Schmerzfragebogen.

Als quasi-objektive Verfahren können psychophysiologische Messungen dienen. Hier kommt den ereigniskorrelierten Potenzialen des EEG eine besondere Bedeutung zu. Wichtige psychophysiologische Variablen sind auch die Herzfrequenz, der Blutdruck und die Hautleitfähigkeit. Im Bereich der quergestreiften Muskulatur kann man die nozifensiven Schutzreflexe sowie die Grundanspannung quantitativ erfassen.

16.3 Besondere Schmerzformen

Man kennt eine Fülle unterschiedlicher Erscheinungsweisen von Schmerz, die im Rahmen chronischer und akuter Schmerzzustände auftreten können. Sie werden

Tabelle 16.2 Erläuterung einiger Begriffe in Zusammenhang mit Schmerz

Hyperästhesie	verstärkte normale Empfindungen (auf nicht schmerzhaft Reize)
Dysästhesie	unangenehme Missempfindungen (spontan oder induziert)
Allodynie	schmerzhafte Empfindungen durch normalerweise nicht schmerzauslösende Reize
Hyperalgesie	verstärkte Schmerzempfindung auf normalerweise schmerzhafte Reize
Hyperpathie	verstärkte, oft verzögerte, dann explosionsartige Reaktion besonders auf repetitive Reize (evtl. erhöhte Schwelle)
Kausalgie	brennender Schmerz, meist mit Allodynie und Hyperpathie sowie Neuralgie
Neuralgie	Schmerz im Versorgungsbereich eines oder mehrerer Nerven, oft attackenhaft
Zentraler Schmerz	Schmerz, der auf eine Läsion im Zentralnervensystem zurückzuführen ist
Deafferenzierungsschmerz	Schmerz, der seine Ursache im Verlust von sensorischem Input in das Zentralnervensystem hat (z.B. Phantomschmerz)
Neuropathie	eine Funktionsstörung oder eine pathologische Veränderung in einem Nerv
Nozizeptorschmerz	Stimulation von Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren)

einerseits auf der Basis der typischen Empfindungsqualitäten definiert, andererseits aufgrund der neurologischen Dysfunktion, auf die sie zurückgehen. Tabelle 16.2 gibt eine Auflistung der diesbezüglichen Terminologie.

16.3.1 Chronischer Schmerz

Chronisch schmerzkrank sind Patienten, bei denen der Schmerz seine Leit- und Warnfunktion verloren und selbstständigen Krankheitswert erlangt hat. In diesen Fällen führt das Schmerzleiden häufig zu psychopathologischen Erscheinungen. Der Patient erlebt den Schmerz als Mittelpunkt seines Denkens und Verhaltens. Dadurch wird er seinem sozialen Umfeld entfremdet, was i. Allg. zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes führt. Kennzeichnend für diese chronisch schmerzkranken Patienten sind Behandlungsversuche über lange Zeit, die jedoch erfolglos waren. Es kommt zur sog. »Schmerzkarriere«.

Häufigkeit chronischer Schmerzen. Nach einer Erhebung aus der Mitte der 1980er-Jahre (Schmerz-Enquete der Bundesregierung) leiden 5–7 % der Bevölkerung in Deutschland unter chronischen Schmerzen. Dadurch entstehen im Gesundheitswesen Kosten zwischen 5 und 10 Milliarden Euro pro Jahr. Die Höhe dieser Kosten erklärt sich zum Teil daraus, dass im medizinischen Alltag akuter und chronischer Schmerz zu selten voneinander abgegrenzt werden: Daraus folgt u.a., dass beim chronischen Schmerzpatienten immer wieder diagnostische Anstrengungen unternommen werden, um

zu organpathologischen oder erkennbaren funktionellen Befunden zu kommen. Es wird zu selten gesehen, dass bei diesen Patienten der Schmerz seine Signalfunktion verloren hat und ein eigenständiges Leiden darstellt. Der chronisch Schmerzkranken muss demgemäß auf der Basis eines biopsychosozialen Ansatzes behandelt werden.

Die häufigsten chronischen Schmerzen sind Rückenschmerzen, Kopf- und Gesichtsschmerzen sowie Gelenkschmerzen. Leider befinden sich die meisten Schmerzpatienten in inadäquater Behandlung, wobei in der Standardtherapie fast ausschließlich medikamentös behandelt wird. Da sich der Schmerz aber in vielen Fällen verselbstständigt hat – auch im Sinne einer gelernten Reaktion –, kann dieser Zugang letztendlich nicht zum Erfolg führen. Der Schmerzmittelgebrauch mündet in vielen Fällen in einen Schmerzmittelmissbrauch, befreit aber den Patienten fast nie von seinem Leiden.

Schmerzgedächtnis

Starke Schmerzen hinterlassen bei unzureichender oder fehlender Therapie nicht selten Spuren im Nervensystem. Es kommt zum Schmerzgedächtnis. Diese Schmerzspuren können sich als Hyperalgesie, als Allodynie oder auch als spontane Schmerzen äußern. Eine neurophysiologische Basis für dieses Schmerzgedächtnis ist vermutlich eine **Langzeitpotenzierung** (s. Abschn. 24.4.1) am zweiten Neuron der Schmerzbahn im Rückenmark. Bei starker Erregung aus dem synaptischen System, bestehend aus der Endigung der

Nozizeptorenfaser und der Membran des zweiten Neurons (Glutamat als Neurotransmitter), kann es hier zu einer Empfindlichkeitssteigerung für nachfolgende Impulse kommen. Da diese Sensibilitätserhöhung teilweise auf die Aktivierung von Transkriptionsfaktoren für das Ablesen von Genen zurückgeht, kommt es zu längerfristigen Umbauprozessen in der subsynaptischen Membran. Damit wird verständlich, dass das Schmerzgedächtnis über lange Zeit bestehen kann und sich (bisher) therapeutisch kaum gezielt beeinflussen lässt.

Darüber hinaus konnte bei entzündlichen Prozessen gezeigt werden, dass auch absteigende Schmerzhemmungsprozesse gestört werden können. Sowohl GABAerge als auch glyzinerge Neuronen, die normalerweise über Interneuronen im Rückenmark ihre Wirkung entfalten, können dann in ihrer Funktion beeinträchtigt werden.

16.3.2 Projizierter Schmerz

Wird eine periphere nozizeptive Faser mechanisch gereizt – etwa an deren Eintrittsstelle ins Rückgrat – so folgt daraus meist eine Schmerzempfindung, die im peripheren Versorgungsgebiet der Faser wahrgenommen wird. Obwohl der Schmerz hier nicht entsteht, kommt es zu einer Projektion der Schmerzempfindung in die Peripherie, da das ZNS ja nicht »weiß«, wo die afferenten Impulse in der Faser ihren Ursprung hatten. Im Falle des projizierten Schmerzes handelt es sich sozusagen um eine »Rückwärtsprojektion« in das eigentliche Ursprungsgebiet einer neuronalen Erregung.

Ein wichtiges Beispiel für projizierten Schmerz liefert der Bandscheibenvorfall. Führt die Verschiebung einer Bandscheibe zur mechanischen Reizung einer schmerzleitenden Faser im Bereich der Hinterwurzel – etwa im Sakralmark – so können dadurch Schmerzen z.B. im Unterschenkel, an den Knöcheln oder sogar an der kleinen Zehe auftreten.

16.3.3 Übertragener Schmerz

Bei einer Aktivierung nozizeptiver Fasern der inneren Organe kann es zu einer Schmerzempfindung außerhalb des viszeralen Bereichs kommen. Der Schmerz wird dann oft an der Körperoberfläche wahrgenommen. Er wird aus den Viszera in Gebiete der Körperoberfläche »übertragen« (s.Abb.16.8). Die mit den bestimmten inneren Organen auf diese Weise verbundenen Areale der Körperoberfläche nennt man **Head-Zonen**.

Ein wichtiges Beispiel hierfür ist das Auftreten von Schmerzen im Zusammenhang mit einer Minderdurchblutung des Herzmuskels, der Angina-pectoris-Schmerz. Dieser macht sich häufig als Druck bzw. Engegefühl im Bereich des Brustkorbs bemerkbar.

Die Ursache für die Übertragung von Schmerzen aus den inneren Organen in den Bereich der Körperoberfläche liegt in der neuronalen Verschaltung beider Systeme auf Rückenmarksebene (s.Abb.16.9). Die in ein bestimmtes Rückenmarkssegment eintretenden nozizeptiven Afferenzen aus der Haut und aus den inneren Organen konvergieren teilweise auf dieselben Interneuronen bzw. auf Zellkörper aufsteigender spinothalamischer Neuronen. Die Information, die von diesen Neuronen bis zu den kortikalen Zentren für bewusste Schmerzempfindung läuft, ist dann nicht mehr eindeutig der Schmerzquelle zuzuordnen. Als Folge davon

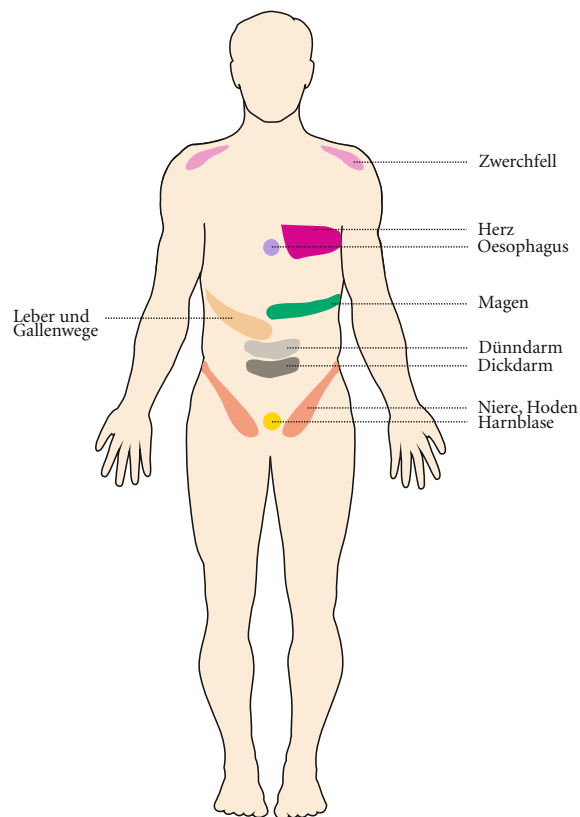


Abbildung 16.8 Head-Zonen. In bestimmten Hautbereichen kann es bei der Erkrankung eines inneren Organs zu Schmerzen oder Überempfindlichkeiten kommen. Dabei ist jedes Organ in einer bestimmten Head-Zone repräsentiert. Es sind einige Beispiele für Head-Zonen wiedergegeben

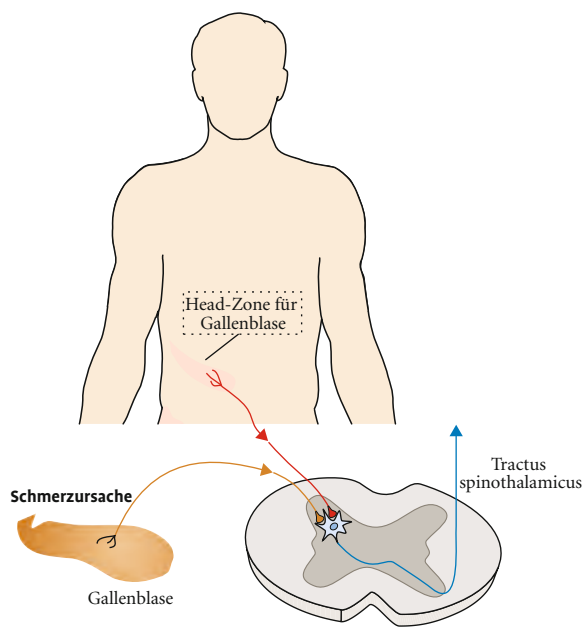


Abbildung 16.9 Ursache des übertragenen Schmerzes. Die nozizeptiven Afferenzen aus den inneren Organen und der Haut, die in ein bestimmtes Rückenmarkssegment eintreten, konvergieren teilweise auf dieselben Zellkörper aufsteigender spinothalamischer Neuronen

kann es zur beschriebenen Wahrnehmungstäuschung kommen. Die Kenntnis der Head-Zonen und der mit ihnen in Beziehung stehenden inneren Organe ist daher von großem Wert bei der Diagnose internistischer Erkrankungen.

16.3.4 Phantomschmerz

Unter Phantomschmerzen versteht man die häufig auftretenden Schmerzempfindungen, die z.B. nach Amputationen auftreten und so wahrgenommen werden, als kämen sie aus dem amputierten Glied. Phantomschmerz gehört zur Gruppe der sogenannten Deafferenzierungsschmerzen. Diese haben ihre Ursache in der (Teil-)Zerstörung eines afferenten Nerven. Als Ursachen kommen Unfälle, chirurgische Eingriffe, Nervenerkrankungen oder degenerative Prozesse infrage.

Man geht nach neueren neurophysiologischen und neuroanatomischen Erkenntnissen davon aus, dass eine der Ursachen für Phantomschmerz die Plastizität zentralnervöser Neuronen ist. Von der frisch durchtrennten afferenten Schmerzfasern gelangen – vermutlich als Folge der starken Irritation – erregende Impulse zu den nach-

geschalteten Neuronen. Diese scheinen ihre Entladungsraten nun permanent zu steigern (s. Abschn. 16.3.1). Für die Existenz dieses Sensibilisierungsprozesses spricht folgende Tatsache: Wird bereits während der Amputation die Reizleitung an der durchtrennten Faser und die Übertragung auf zentrale Neuronen durch Lokalanästhetika unterbrochen, so kann damit in vielen Fällen das Auftreten von Phantomschmerzen in der Folge reduziert oder sogar verhindert werden.

Kortikale Reorganisation. Neueren Studien zufolge besteht bei Patienten mit Phantomschmerz auch ein Zusammenhang zwischen Schmerz und kortikaler Reorganisation: Kortexareale, die infolge des Verlustes von einem Körperteil nicht mehr adäquat erregt werden, können im Laufe der Zeit von anderen afferenten Projektionen aus der Somatosensorik aktiviert, also quasi mitbenutzt werden. Es überwuchern gleichsam bestimmte intakte Körperregionen mit ihrem Projektionsgebiet das nicht mehr adäquat stimulierte Kortexareal. Je ausgeprägter dieser Prozess ist – was sich mit bildgebenden Verfahren erkennen lässt –, desto häufiger tritt Phantomschmerz auf.

Zusammenfassung

Chronischer Schmerz liegt vor, wenn der Schmerz seine Leit- und Warnfunktion verloren hat und selbstständigen Krankheitswert erlangt. Die häufigsten chronischen Schmerzen sind Rückenschmerzen, Kopf- und Gesichtsschmerzen sowie Gelenkschmerzen. Der Schmerzmittelgebrauch mündet in vielen Fällen in einen Schmerzmittelmisbrauch.

Wird eine periphere nozizeptive Faser mechanisch gereizt, so folgt daraus meist eine Schmerzempfindung, die in das periphere Versorgungsgebiet der Faser projiziert wird.

Bei einer Aktivierung nozizeptiver Fasern der inneren Organe kann übertragener Schmerz auftreten: Der Schmerz wird aus dem betroffenen Organ in ein bestimmtes Gebiet der Körperoberfläche (Head-Zone) übertragen. Die Ursache für die Übertragung des Schmerzes liegt in der neuronalen Verschaltung beider Systeme auf Rückenmarksebene.

Phantomschmerzen gehören zur Gruppe der Deafferenzierungsschmerzen. Es handelt sich um Schmerzempfindungen, die z.B. nach Amputationen auftreten und so wahrgenommen werden, als kämen sie aus dem amputierten Glied.

16.4 Schmerztherapien

16.4.1 Medikamentöse Therapie

Bei der Einteilung der **Analgetika**, d.h. der schmerzhemmenden Substanzen, wollen wir uns der Systematik der modernen Pharmakologie anschließen: Man unterscheidet opioidartige Analgetika (Opioidanalgetika) und nichtopioidartige Analgetika (Nichtopioidanalgetika).

Opioidanalgetika

Zu den Opioidanalgetika zählt man

- (1) die **Opiate**, zu denen das **Morphin** und die Alkaloide des Opiums mit morphinartiger Wirkung gehören, sowie synthetische Verbindungen mit morphinartiger Wirkung wie das Methadon und
- (2) die körpereigenen Substanzen – **Endorphine**, **Enkephaline** und **Dynorphine** –, die ebenfalls an den Opioidrezeptoren wirken.

Die Opioidanalgetika docken an die Opioidrezeptoren neuronaler Membranen des nozizeptiven Systems an. Man unterscheidet drei Haupttypen von Opioidrezeptoren, an welche die verschiedenen Opioide mit unterschiedlicher Affinität bevorzugt binden: Diese sind der

- ▶ μ -Rezeptor, an den besonders das β -Endorphin und das Morphin binden,
- ▶ κ -Rezeptor als die bevorzugte Bindungsstelle des Dynorphins,
- ▶ δ -Rezeptor mit besonderer Affinität zum Leu-Enkephalin und β -Endorphin.

Therapeutisch kann Morphin entweder oral verabreicht, subkutan bzw. intravenös eingespritzt oder direkt ins Rückenmark eingebracht werden. Letzteres geschieht über eine feine Kanüle, durch die das Opiat direkt in den Rückenmarkskanal injiziert oder durch ein Dauerkathetersystem verabreicht wird.

Vertiefung

Von den drei Opioidrezeptortypen wurden wiederum Untertypen beschrieben, die minimale Strukturunterschiede aufweisen. Man nimmt an, dass beim Menschen der κ -Rezeptor v.a. für die Analgesie im Bereich des Rückenmarks verantwortlich ist sowie für die Atemdepression und Sedation. Der μ -Rezeptor, von dem die Untertypen μ_1 und μ_2 existieren, vermittelt Schmerzdämpfung vorwiegend in supraspinalen nozizeptiven Netzwerken. Auch die δ -Rezeptoren leisten einen Beitrag zur opioidinduzierten Schmerzdämpfung.

Besonders hohe Opioidrezeptordichten wurden in denjenigen Zentren identifiziert, die bekanntermaßen mit Schmerzleitung und Schmerzdämpfung befasst sind. Dazu gehören v.a.

- ▶ die Substantia gelatinosa im Rückenmark,

- ▶ das periaquäduktale Grau,
- ▶ die Raphe-Kerne,
- ▶ Kerne des Thalamus,
- ▶ das limbische System und
- ▶ der Hypothalamus.

Die synaptische Wirkung der Opioide besteht in erster Linie darin, dass neuronale Entladungen im schmerzleitenden System unterdrückt werden. Dies kann entweder durch Hyperpolarisation postsynaptischer Neuronen geschehen, was die Fortleitung von Aktionspotenzialen erschwert, oder durch präsynaptische Hemmung, was eine verminderte Transmitterausschüttung aus der schmerzleitenden Präsynapse zur Folge hat. Die Mechanismen sind für den Humanbereich allerdings noch nicht im Detail aufgeklärt.

Bei der Behandlung von chronischen Schmerzen (z.B. Tumorschmerzen) liegt das hauptsächliche Bestreben darin, die für den Patienten optimale Opiatdosis in möglichst konstanter Konzentration über lange Zeit aufrechtzuerhalten. Neben der regelmäßigen Infusion über implantierbare Infusionspumpen, die mikroprozessorgesteuert und programmierbar sind, stehen mittlerweile auch als eine besonders einfach zu handhabende Alternative für die Opiatbehandlung Pflaster zur Verfügung, von denen die Substanz über die Haut in geringen Dosen an den Organismus abgeben wird.

Außer der Schmerzdämpfenden Wirkung haben Opiate eine Reihe von Effekten auf das zentrale Nervensystem und das Vegetativum. Zu den zentral gesteuerten Wirkungen gehören die Atemdepression, die Hustendämpfung und die Verengung der Pupille.

Seitens der wissenschaftlich fundierten Schmerztherapie wird zunehmend darauf aufmerksam gemacht, dass in der Praxis immer noch zu selten von der Schmerzdämpfenden Wirkung der Opioide Gebrauch gemacht wird.

Nichtopioidanalgetika

Die Nichtopioidanalgetika gehören nahezu alle zur Gruppe der **antipyretischen** (d.h. fiebersenkenden) Analgetika, die größtenteils untereinander chemisch verwandt sind und entsprechend ähnlich wirken. Nichtopioidanalgetika, die keine antipyretische Wirkung entfalten, spielen in der pharmakologischen Schmerztherapie nur eine geringe Rolle.

Hemmung der Prostaglandinsynthese. Die antipyretischen Analgetika wirken vorwiegend in der Peripherie, ZNS-Effekte sind in geringerem Ausmaß beteiligt. Die meisten der antipyretischen Analgetika führen zu einer Hemmung der Prostaglandinsynthese. Prostaglandine haben eine schmerzfördernde Wirkung u.a. wegen einer Senkung der Schwelle für Nozizeptorentladungen. Insbesondere bei entzündlichen oder anderen gewebsschädigenden Prozessen werden Prostaglandine in hoher Konzentration synthetisiert und freigesetzt.

Da allerdings die Hemmung der Prostaglandinsynthese nicht nur am Ort der Schmerzentstehung stattfindet, sondern im ganzen Organismus, können an anderer Stelle unerwünschte Nebenwirkungen auftreten. Dies betrifft v.a. den Bereich des Magen-Darm-Traktes, wo es u.a. zu Schleimhautschädigungen kommen kann.

Auch die zentrale Wirkung der antipyretischen Analgetika wird auf die Hemmung der Prostaglandinsynthese zurückgeführt, denn auch im ZNS spielen Prostaglandine bei der nozizeptiven Erregungsübertragung eine wichtige Rolle. Sie führen hier vermutlich zu einer Steigerung der Freisetzung von Substanz P aus den nozizeptiven Afferenzen.

Das wichtigste Medikament aus der Gruppe der antipyretischen Analgetika ist die Acetylsalicylsäure, deren bekanntester Vertreter das Aspirin ist.

Zusammenfassung

Bei der Einteilung der Analgetika unterscheidet man opioidartige und nichtopioidartige Analgetika.

Zu den Opioidanalgetika gehören die Opiate und die körpereigenen Substanzen – Endorphine, Enkephaline und Dynorphine –, die ebenfalls an den Opioidrezeptoren angreifen. Die Nichtopioidanalgetika sind meist antipyretische Analgetika, die durch Hemmung der Prostaglandinsynthese wirken. Das wichtigste Medikament aus dieser Gruppe ist das Acetylsalicylsäure enthaltende Aspirin.

16.4.2 Nervenblockade und Lokalanästhesie

Lokalanästhetika blockieren in reversibler Weise die Entstehung sowie die Fortleitung von Aktionspotenzialen. Geschieht dies an einer schmerzleitenden Faser, so wird dadurch die Schmerzempfindung verhindert, ohne dass es zu Einschränkungen des Bewusstseins kommt. Mittels klassischer Lokalanästhetika wie Kokain, Prokain oder Lidocain geschieht eine Unterbrechung der peripheren Schmerzleitung. Indikationen zur Nervenblockade sind v.a. **Neuralgien** von Rückenmarksnerven, postoperative Schmerztherapie, Narbenschmerzen und Schmerzen nach einer Herpeserkrankung. Das Lokalanästhetikum kann entweder an der Peripherie (z.B. der Haut) – am Nervenende – oder im Verlauf des peripheren Nervs z.B. vor seinem Eintreten ins Rückenmark appliziert werden.

Ein wesentliches Ziel der Nervenblockade besteht darin, den Teufelskreis infolge pathologisch gesteigerter Nozizeptorempfindlichkeit zu durchbrechen. Häufig liegt dem eine Entgleisung der Nozizeptoraktivität zugrunde: Nozizeptoren können über Verschaltungen mit Sympathikusfasern auf Rückenmarksebene zu gesteigerten Sympathikusimpulsen in Richtung auf die Peripherie führen. Überschießende Sympathikusaktivität führt hier u.U. zur unphysiologisch starken Kontraktion der Gefäße. Dies zieht Gefäßschmerzen nach sich, also erhöhte Nozizeptoraktivität. Gelingt es, durch pharmakologische Schmerzausschaltung die Sympathikuserregung zu dämpfen, unterbleiben auch die Impulse zu den Schmerzregionen an der Peripherie, und die Nozizeptoraktivität geht schließlich auf das natürliche Ausmaß zurück.

16.4.3 Gegenstimulationsverfahren

Die Gegenstimulationsverfahren beruhen auf der Tatsache, dass der Zustrom aus den schnell leitenden Nervenfasern auf die nozizeptiven Neuronen des Rückenmarks schmerzhemmend wirken kann (s. Gate-Control-Theorie in Abschn.16.1.3). Die sog. transkutane elektrische Nervenstimulation (**TENS**) macht sich diesen Effekt direkt zunutze. Bei der Akupunktur und insbesondere der Elektroakupunktur kann ebenfalls von einem derartigen Wirkmechanismus ausgegangen werden.

Transkutane elektrische Nervenstimulation

Bereits die Ägypter, Griechen und Römer benutzten stark elektrisierende Fische wie den afrikanischen Zitterwels oder den Zitterrochen zur Behandlung verschied-

dener schmerzhafter Erkrankungen. Nachdem im Jahre 1965 die Gate-Control-Theorie vorgestellt worden war, konnte eine Erklärung dafür geliefert werden, dass eine solche Stimulation peripherer Nervenfasern Schmerzsignale hemmen und damit Schmerzen unterdrücken kann. Die Impulse schmerzleitender A δ - und C-Fasern werden auf Rückenmarksebene durch die Aktivität der elektrisch stimulierten A β -Fasern gehemmt.

Wie die Akupunktur hat die transkutane elektrische Neurostimulation mittlerweile auch innerhalb der Schulmedizin ihren Platz und gehört in der Schmerzbehandlung zum Repertoire der nichtmedikamentösen Therapieformen.

Exkurs

Anwendung der TENS

Die Stimulierung geschieht meist mittels eines Gerätes mit variabler Frequenzeinstellung (1–200 Hz), veränderbarer Stromstärke und ggf. unterschiedlichen Stimulationsmustern. Dieser Stimulator hat etwa die Größe einer Zigarettenschachtel und ist über Elektroden mit der Haut verbunden. Der Patient kann sich die Elektroden nach kurzer Schulung selbst anlegen, entweder direkt an der schmerzenden Stelle oder in Rückenmarksnähe. Wichtig ist die Blockade zwischen Schmerzquelle und Gehirn. Häufig werden Akupunkturpunkte oder Triggerpunkte – das sind Punkte, die entweder spontan oder nach Druckreizung schmerzen – zur Elektrodenlokalisation verwendet. Eine Behandlungsphase dauert i. Allg. 20–50 Minuten und kann nach Belieben wiederholt werden. Dem Auftreten von Gewöhnungseffekten kann man durch Erhöhung der Stromstärke entgegenwirken.

Bei der TENS konnten zwei unterschiedliche neurochemische Prozesse identifiziert werden:

- (1) Bei niederfrequenter Stimulation im Bereich von 1 bis 4 Hz werden primär Enkephaline und andere endogene Opioide freigesetzt. Niederfrequente TENS kommt damit in ihrer Wirkung möglicherweise der Akupunktur nahe. Die Analgesiewirkung ist hier länger andauernd als bei hochfrequenter TENS. Allerdings zeigen sich häufiger Reizungen der Haut, z.B. Brennen oder Jucken.
- (2) Bei hochfrequenter TENS im Bereich von 80 bis 100 Hz tritt die Schmerzlinderung schneller ein,

hält aber nicht so lange an. Möglicherweise findet hier durch synaptische Depression eine Hemmung im schmerzleitenden System statt.

TENS kann prinzipiell bei jeder Schmerzform angewendet werden. Es ist eine besonders nebenwirkungsarme Behandlung, die sich höchstens in allergischen Reaktionen der Haut bemerkbar macht. Es wird berichtet, dass bei chronisch Schmerzkranken durch diese Behandlungsmethode der Schmerzmittelverbrauch um ca. 50% gesenkt werden konnte. Bei 20–30% der Behandelten wirkt TENS allerdings nicht. Es wird spekuliert, dass die Ursache hierfür in einer Unausgewogenheit der Serotoninkonzentration im Gehirn oder einem ineffektiven endogenen Opioidsystem liegt.

Akupunktur

Die Annahme, dass das Körperinnere auf die Körperoberfläche projiziert und dass umgekehrt über die Körperoberfläche Organe beeinflusst werden können, ist die Basis verschiedener alternativer Heilverfahren. Davon ist das bekannteste und am häufigsten angewandte die Akupunktur. Aus der chinesischen Medizin kommend, hat sie auch im Westen aufgrund ihrer beachtenswerten Erfolgsquoten insbesondere bei der Behandlung chronischer Schmerzen, aber auch bei Allergien, Gastritis, Herzbeschwerden, Bluthochdruck, Suchterkrankungen, psychosomatischen Beschwerden und psychischen Störungen wie Depressionen eine gewisse Verbreitung gefunden.

Mögliche Erklärung der Effekte. Der Effekt der Akupunktur dürfte sowohl auf nervalen als auch auf hormonellen Mechanismen beruhen. So stellte man fest, dass bei Verbindung der Blutkreisläufe zweier Kaninchen die Schmerzschwelle eines Tieres durch Akupunktur des anderen angehoben werden konnte. Die Rolle der Endorphine und des Serotonins bei der synaptischen Übertragung wird u.a. dadurch unterstrichen, dass deren Antagonisten die Akupunkturwirkung (teilweise) aufheben. Sowohl der Opioidantagonist Naloxon, der die Endorphinrezeptoren blockiert, als auch Parachlorphenylalanin als Serotoninsynthesehemmer, dämpfen den analgetischen Effekt der Akupunktur (s. das neurophysiologische Modell in Abb. 16.10).

Neue tierexperimentelle Befunde weisen auch auf eine Beteiligung von Adenosintriphosphat hin, das sich bei stärkerer mechanischer Stimulation, wie z.B. beim Einstechen und Drehen der Akupunkturnadel,

anreichert. Es wird zügig u. a. zu Adenosin abgebaut, das bekanntermaßen eine analgetische Wirkung hat. Diese wird durch die Bindung von Adenosin an den Adenosinrezeptor A1 ausgelöst. Wird dieser Rezeptor pharmakologisch durch einen anderen agonistisch wirkenden Liganden aktiviert, so lässt sich ebenfalls Schmerzminderung induzieren. Wird die Expression dieses Rezeptors gehemmt, so geht auch die schmerzlindernde Wirkung der Akupunktur zurück. Offenbar spielt der

A1-Rezeptor eine entscheidende Rolle bei der schmerzmindernden Wirkung der Akupunktur.

Bei Nervenblockade durch Lokalanästhesie oder bei Akupunktieren von Punkten unterhalb einer Querschnittslähmung wird keine Akupunkturwirkung erzielt, was darauf hinweist, dass ein intaktes nervales Reizleitungssystem eine notwendige Voraussetzung darstellt.

Es wird auch davon ausgegangen, dass die Akupunktur als unspezifische Reiztherapie das Immunsystem und das vegetative Nervensystem stimuliert.

Aufgrund dessen werden vielfältige Einsatzmöglichkeiten sowohl bei funktionellen wie bei psychovegetativen Erkrankungen gesehen. In der westlichen klinischen Anwendung in der Anästhesie wird Akupunktur oft mit anderen schmerzdämpfenden Verfahren aus der Schulmedizin kombiniert. Die klassische chinesische Medizin hingegen verwendet Akupunktur als alleiniges Anästhetikum selbst bei schweren, langwierigen Operationen.

Akupunktur bei Kopfschmerz. Auch bei chronischen Kopfschmerzen wie Spannungskopfschmerzen und Migräne kann Akupunktur – einigen Berichten zufolge – einerseits akut zur Schmerzlinderung eingesetzt werden, andererseits auch zu langanhaltender Besserung führen. Verschiedene klinische Studien weisen darauf hin, dass über 50 % der mit Akupunktur behandelten Patienten von der Therapie profitierten – erhoben über subjektive Angaben zur Schmerzlinderung und über den Rückgang des Schmerzmittelgebrauchs. Bei über der Hälfte der gebesserten Patienten wurde bei Beobachtungszeiträumen zwischen 6 und 18 Monaten eine anhaltende Linderung beschrieben.

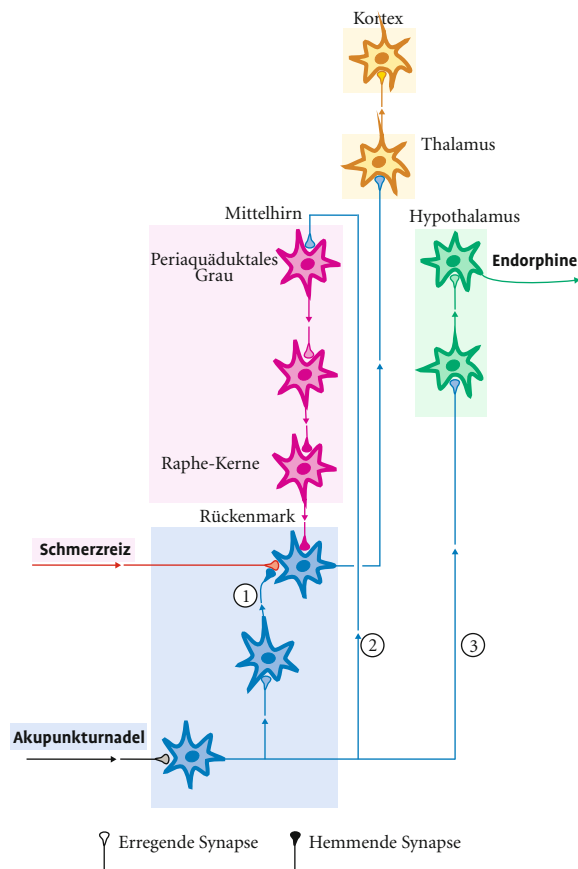


Abbildung 16.10 Neurophysiologisches Modell zur Erklärung der schmerzdämpfenden Wirkung der Akupunktur. (1) Es werden hemmende Interneuronen aktiviert, die präsynaptisch hemmend auf die schmerzleitende Faser aufgeschaltet sind und hier die Schmerzleitung unterdrücken. (2) Es findet über eine zweite (aufsteigende) Leitungsbahn eine Aktivierung der Schmerzhemmungszentren im periaquäduktalen Grau und im Nucleus raphe statt, die ihrerseits über absteigende Bahnen hemmend auf Rückenmarksnervenzellen zurückwirken. (3) Ein weiteres aufsteigendes Bahnsystem erreicht den Hypothalamus und wirkt hier – vermittelt über die Ausschüttung von β -Endorphinen – schmerzdämpfend

16.4.4 Biofeedback

Unter **Biofeedback** versteht man – wörtlich genommen – die Rückmeldung eines biologischen Körpersignals an das Individuum. Nach dem allgemeinen Sprachgebrauch wird jedoch der Begriff spezieller verstanden:

- ▶ Es handelt sich um biologische Prozesse *beim Menschen*.
- ▶ Biofeedback beinhaltet nicht immer nur die bloße Rückmeldung eines biologischen Prozesses, sondern zusätzlich die Verwendung der rückgemeldeten Information durch den Patienten zur *willentlichen Veränderung* dieses Prozesses.

System aus drei Elementen. Ein Biofeedbacksystem besteht im Wesentlichen – makroskopisch gesehen – aus drei Elementen:

- (1) dem Organismus, der die relevante zu regulierende Größe (z.B. Hauttemperatur) liefert,
- (2) einem Messsystem, das geeignet ist, die zu regulierende Größe zu erheben, und das Eingangssignal für das dritte Element liefert,
- (3) einem Signalgeber, der dem Patienten Informationen über den Status und/oder Veränderungen der zu regelnden Größe liefert (s. Abb. 16.11).

Neben vegetativen Funktionen wie Blutdruck, Hauttemperatur, Herzrate und Gefäßmotorik kann durch Biofeedback auch die Aktivität der quergestreiften Muskulatur und des zentralnervösen Systems, z.B. die elektrische Aktivität des Gehirns (EEG), beeinflusst werden. Man verwendet als Rückmeldesignal z.B. einfache visuelle Darstellungen auf einem Bildschirm, die durch Einspeisung eines physiologischen Parameters hinsichtlich einer ganz bestimmten Charakteristik verändert werden können, etwa ihrem Ort auf dem Schirm. Als Rückmeldesignal können auch Töne dienen, die sich in Intensität oder Frequenz ändern können.

Chronische Schmerzen sind ein wichtiges Indikationsgebiet für Biofeedback. Speziell bei Rückenschmerzen – soweit sie nicht auf einer Organschädigung beruhen – kann Biofeedback als Therapie der ersten Wahl angesehen werden (s.u.). Daneben spielt Biofeedback eine große Rolle für die Therapie von Spannungskopfschmerz, Migräne und von Kiefergelenkschmerzen.

Wirkungsweise. Nach übereinstimmender Sichtweise aus verhaltensmedizinischer Perspektive wirkt Biofeedback zwar primär durch die direkte Beeinflussung des biologischen Zielparameters, aber zusätzlich dazu über wichtige sekundäre Effekte: Es ist erstens ein Mittel zur Verbesserung der Körperwahrnehmung, und zweitens zeigt es dem Patienten, dass er selbst auf seinen Körper einwirken kann. Dadurch kann die Konkordanz zwischen subjektivem Empfinden und körperlichen Prozessen erhöht werden. Der Patient lernt, bei Schmerzzuständen etwaige psychische Auslöser für das Auftreten der Schmerzen besser von körperlichen Auslösern zu differenzieren. Außerdem erkennt er, wie sensibel der Körper auf psychische Belastung reagieren kann, und wie es durch maladaptive Reaktionen zur Schmerzentstehung bzw. -verstärkung kommt.

Biofeedback wird nur gelegentlich als alleinige Therapiemethode eingesetzt, sondern meist in Kombination mit anderen Verfahren der Verhaltensmodifikation. Es kann z.B. immer dann die Therapie erfolgreich unterstützen, wenn den Patienten – etwa bei einer

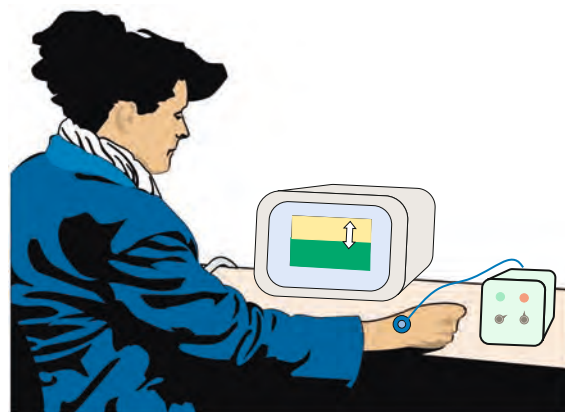


Abbildung 16.11 Biofeedback. Beispiel einer Anordnung zum Hauttemperaturbiofeedback. Die Aufgabe der Person besteht darin, eine möglichst große grüne Fläche auf dem Bildschirm zu erzeugen. Dies entspricht dann einer hohen Hauttemperatur

Angststörung – der enge Bezug zwischen psychischen Vorgängen und körperlichen Prozessen nicht bewusst ist.

Biofeedbackbehandlung bei chronischen Rückenschmerzen

Chronische Rückenschmerzen sind das am weitesten verbreitete Schmerzsyndrom überhaupt. Man geht von einer Häufigkeit von 20–30% in der Bevölkerung aus. Rückenschmerzen können sehr unterschiedliche Ursachen haben, wobei häufig verschiedene pathogene Prozesse zusammenkommen. In jenen häufigen Fällen, in denen eine – wenn auch nur mittelbare – Beteiligung der Muskulatur an der Schmerzentstehung anzunehmen ist, ist ein Muskelrelaxationsbiofeedback angezeigt.

Muskelrelaxationsbiofeedback. Biofeedback wird bei Rückenschmerzpatienten mit dem Ziel eingesetzt, entweder bestimmte Bewegungsabläufe, die unphysiologisch sind, zu korrigieren oder dysfunktionale Muskelaktivität – meist im Sinne einer chronischen Tonuserhöhung – im Bereich des Rückens zu beseitigen. Im ersten (selteneren) Fall ist es erforderlich, sehr genau den Ort der Schmerzentstehung zu lokalisieren, was oft nicht einfach ist. Im zweiten Fall ist das Ziel der Biofeedbackbehandlung eher eine Verhinderung der muskulären Anspannungsreaktion, z.B. auf Stressreize. Es hat sich gezeigt, dass bei einer großen Zahl von Rückenschmerzpatienten die Reaktion auf psychische

Belastungen in einer anhaltenden Verspannung bestimmter Muskeln des Rückens besteht. Biofeedback dient hier dem Erlernen einer gezielten Muskelentspannung im Rückenbereich.

Zum Erfolg des Muskelentspannungsbiofeedback trägt – ebenso wie bei anderen Biofeedbackverfahren – nicht nur die Veränderung in der physiologischen Zielvariablen bei, sondern auch ein Wechsel in der Einstellung des Patienten zu seiner Krankheit: Die Erfahrung, dass durch eigenes Zutun die Schmerzen gelindert werden können, stärkt das Vertrauen des Patienten in die Beeinflussbarkeit seiner Krankheit. Er kann die Rolle des passiv Leidenden aufgeben zugunsten eines aktiven und steuernden Umgangs mit seinem Körper.

Biofeedback bei Kopfschmerz

Unter chronischen Kopfschmerzen versteht man Kopfschmerzen, die länger als sechs Monate anhalten. Die Schmerzen können in diesem Zeitraum entweder als Dauerschmerz vorliegen oder temporär auftreten, dabei aber so häufig und intensiv sein, dass sie eine schwere Belastung darstellen. Chronische Kopfschmerzen sind in der Bevölkerung weit verbreitet. Für Deutschland schätzt man, dass ca. 8–11 % der Bevölkerung betroffen sind.

Biofeedback bei chronischem Spannungskopfschmerz.

Chronischer Spannungskopfschmerz (Kopfschmerz vom Spannungstyp) ist definiert als symmetrischer, in seiner Intensität variierender und in der Qualität als dumpf erlebter Schmerz. Spannungskopfschmerz kann – muss aber nicht – seine Ursache in einer verstärkten muskulären Anspannung im Bereich des Gesichts, Nackens, Halses und Schädels haben. Dies ist dann in relativ einfacher Weise mittels des **Elektromyogramms** (s. Abschn. 26.6.3) nachweisbar, bei dem auf die Haut aufgeklebte Elektroden die (elektrische) muskuläre Aktivität erfassen. Stellt sich dabei heraus, dass eine erhöhte Muskelanspannung als Auslösefaktor vorliegt, kann ein Muskelentspannungsbiofeedback die Methode der Wahl sein.

Ablauf. In den meisten Fällen wird entweder der Stirnmuskel (*Musculus frontalis*), ein Nackenmuskel (*Musculus trapezius*) oder ein Kiefermuskel (*Musculus masseter*) für das Muskelrelaxationsbiofeedback ausgewählt. Dabei erhält der Patient die Aufgabe, durch geeignete Selbstinstruktion das Feedbacksignal in diejenige Richtung zu verändern, die einer geringeren Muskelanspannung entspricht.

Die Wirksamkeit des Muskelentspannungsbiofeedbacks ist beachtlich: Man kann auf der Grundlage einer Vielzahl von klinischen Studien davon ausgehen, dass bei etwa der Hälfte der Patienten mit Spannungskopfschmerz die Biofeedbacktherapie ein Nachlassen der Schmerzintensität um mindestens 50 % bewirkt. Die Effekte liegen in den gleichen Größenordnungen wie bei einer pharmakologischen Therapie.

Biofeedback bei Migräne. In Deutschland leiden etwa 10 % der Bevölkerung unter Migräne. Der Migränekopfschmerz tritt typischerweise anfallsartig auf. Die Anfälle können mit sehr unterschiedlicher Häufigkeit auftreten, wobei die Dauer der anfallsfreien Intervalle zwischen einigen Stunden bis zu einem Jahr betragen kann. Meistens hält eine Migräneattacke zwischen 4 und 72 Stunden an. Die Schmerzen sind i. Allg. einseitig, pulsierend und werden durch körperliche Anstrengung verstärkt. Übelkeit und Erbrechen im Migräneanfall sind häufig. Die Auslöser sind sehr vielfältig, z. B. können Stressbelastung, bestimmte Nahrungsmittel und/oder Getränke (v. a. Alkoholika) und die hormonelle Situation (z. B. die prämenstruelle Zyklusphase) eine Rolle spielen. Die Ursachen für den Migräneschmerz sind noch nicht vollständig aufgeklärt. Nach neueren Erkenntnissen ist bei einem Migräneanfall die Aktivität v. a. im Ursprungsgebiet des Trigeminusnervs erhöht. Als Folge davon erweitern sich die Blutgefäße im Gehirn und in der Hirnhaut. Zusätzlich werden Transmitter (v. a. Neuropeptide) freigesetzt, die Mikroentzündungen auslösen (z. B. Substanz P). Der migränetypische, meist pulsierende Schmerz wird mit größter Wahrscheinlichkeit durch die extreme Gefäßerweiterung hervorgerufen.

Zur Biofeedbackbehandlung der Migräne wird überwiegend das **vasomotorische Biofeedback** der Kopfgefäße eingesetzt. Dieses greift unmittelbar am Ort der Schmerzentstehung an: Es wird über einen auf die Haut aufgeklebten photoelektrischen Sensor der Dehnungszustand der Schläfenarterie registriert. Das Feedbacksignal ermöglicht es dem Patienten, eine Gefäßverengung herbeizuführen. Es wird davon ausgegangen, dass diese auf die Gefäße innerhalb des Schädels generalisiert.

Es liegen zahlreiche, allerdings qualitativ sehr unterschiedliche Studien zur Wirksamkeit des Biofeedbacks bei Migräne vor. Als Quintessenz aus diesen Untersuchungen lässt sich festhalten, dass die Wirksamkeit belegt ist. Am stärksten wird die Häufigkeit und Dauer der Migräneattacken reduziert. Zudem werden die

Stärke der Schmerzen und der Medikamentenkonsum positiv beeinflusst. Auch hier ist es stets sinnvoll, die Biofeedbackmethode mit anderen Verfahren der Verhaltensmedizin zu kombinieren, etwa mit Stressbewältigungstraining, Entspannungstraining oder klassischer Verhaltenstherapie.

16.4.5 Neurochirurgische Therapie

Die neurochirurgischen Verfahren zur Beseitigung oder Linderung von sonst nicht befriedigend behandelbaren Schmerzen können zwar Erleichterung vom Symptom »Schmerz« bringen, sie beseitigen jedoch nur in Ausnahmefällen (z.B. bei einer Nervenkompression) die Schmerzursache. Neurochirurgische Eingriffe werden in erster Linie bei Tumorschmerzen als **palliative** Maßnahme durchgeführt. Man unterscheidet drei verschiedene Verfahren zur Linderung von Schmerzen auf neurochirurgischem Wege:

- (1) Läsionsverfahren (Durchtrennung oder Abtragung von Nervengewebe)
- (2) Thermokoagulation
- (3) Elektrostimulation

Läsionsverfahren: anterolaterale Chordotomie

Bei der **Chordotomie** wird meist der Tractus spinothalamicus des Rückenmarks operativ durchtrennt. Er besteht aus den aufsteigenden Bahnen im Vorderseitenstrang (= anterolateral) für die Druck-, Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, ausgehend von den Zellen des Hinterhorns.

Im Allgemeinen wird bei 70–90% der Patienten mit einseitiger anterolateraler Chordotomie zunächst eine deutliche Schmerzreduzierung erreicht. Bei beidseitiger Chordotomie liegt die Erfolgswahrscheinlichkeit zwischen 40 und 78%. Wie bei allen operativen Verfahren der Schmerzbehandlung kehren in Einzelfällen die Schmerzen nach einiger Zeit zurück. Die anterolaterale Chordotomie wird heute bevorzugt bei tumorbedingten schweren Schmerzen bei jenen Patienten angewendet, deren Lebenserwartung maximal wenige Jahre beträgt. Es muss in vielen Fällen eine Einschränkung der Lebensqualität wegen Störungen der Motorik, der Sexualität und der Blasenfunktion in Kauf genommen werden.

Thermokoagulation

Ein weiteres neurochirurgisches Verfahren zur Schmerzbehandlung ist das Verkochen (Thermokoagulation) der schmerzleitenden Fasern eines Nerven. Bei Erhitzen auf ca. 72°C wird der Nerv noch nicht komplett zerstört, sondern es werden nur die außen liegenden Fasern geschädigt. Da sich hier eher die nozizeptiven und einige sensible Fasern befinden, kann so relativ gezielt der Schmerz ausgeschaltet werden, ohne die motorische Komponente zu berühren. Vielfach müssen allerdings leichte Sensibilitätsstörungen in Kauf genommen werden, die jedoch meist nach einiger Zeit durch Regeneration des peripheren Nerven verschwinden. Leider besteht durch das Wiederaussprossen der geschädigten Nervenfasern auch die Möglichkeit der Rückkehr des Schmerzes.

Neurostimulation

Eine vollständige Nervendurchtrennung beinhaltet das große Risiko, dass sich nach einiger Zeit der Schmerzfreiheit ein neuer dauerhafter, brennender Schmerz einstellt. Dieser Schmerz entspricht den Phantomschmerzen, die durch Deafferenzierung der zuführenden Nerven zustande kommen. Das Gehirn erhält keine normale Information aus den durchtrennten Nerven mehr und ersetzt diese Leere durch ständige Schmerzinformation. Ein solcher Schmerz ist kaum zu behandeln, weshalb man in der heutigen Neurochirurgie lieber etwas sanftere Methoden einsetzt, die den Nerv nicht komplett ausschalten.

Ein solches Verfahren ist die Neurostimulation insbesondere peripherer Nerven. Hier wird, v.a. nach Bandscheibenschädigungen, der betroffene Nerv durch elektrische Stimulation gereizt und die Schmerzinformation durch angenehmere Kribbelreize ersetzt. Zunächst wird eine Probestimulation für einige Tage durchgeführt und bei Erfolg ein Impulsgeber z.B. unter der Bauchhaut implantiert, der die kleine Elektrode im Rücken steuert. Die Einstellung dieses Impulsgebers erfolgt über einen kleinen Sender, der vom Patienten selbst bedient werden kann.

Prinzipiell kann diese Methode bei jedem Nerv verwendet werden. Experimentell wurde Schmerz auch durch zerebrale Neurostimulation – v.a. im Thalamus und im Mittelhirn – durch implantierte Elektroden behandelt.

Zusammenfassung

Nichtmedikamentöse Schmerztherapie

Die Unterbrechung der peripheren Schmerzleitung (= periphere Nervenblockade) kann mittels klassischer Lokalanästhetika geschehen. Das Lokalanästhetikum wird entweder an der Peripherie (z.B. der Haut) in das Nervende oder im Verlauf des peripheren Nervs bzw. vor seinem Eintreten ins Rückenmark appliziert.

Die Gegenstimulationsverfahren beruhen auf der Tatsache, dass der Zustrom aus den schnell leitenden Nervenfasern auf die nozizeptiven Neuronen des Rückenmarks schmerzhemmend wirken kann. Bei der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) werden A β -Fasern elektrisch stimuliert, was auf Rückenmarksebene zu einer Hemmung der Impulse schmerzleitender A δ - und C-Fasern führt.

Der schmerzlindernde Effekt der Akupunktur dürfte sowohl auf nervalen als auch auf humoralen Mechanismen beruhen. Endorphine, Serotonin und Adenosin spielen hierbei vermutlich eine wichtige

Rolle. Es werden bei der Akupunktur sowohl schmerzhemmende Mechanismen auf Rückenmarksebene als auch das absteigende Schmerzhemmungssystem aktiviert.

Beim Biofeedback wird ein dysfunktionaler biologischer Prozess an das Individuum apparativ zurückgemeldet und diese Information kann zur willentlichen Veränderung des Prozesses dienen. Biofeedback wird bei chronischen Rückenschmerzen, bei Spannungskopfschmerz und gelegentlich auch bei Migräne erfolgreich eingesetzt. Es ist stets sinnvoll, die Biofeedbackmethode mit anderen Verfahren der Verhaltensmedizin zu kombinieren, etwa mit Stressbewältigungstraining, Entspannungstraining oder klassischer Verhaltenstherapie.

Neurochirurgische Eingriffe werden in erster Linie bei Tumorschmerzen als palliative Maßnahme durchgeführt.

Weiterführende Literatur

- Diener, H.-C. & Meier, C. (2011). Die Schmerztherapie. Interdisziplinäre Diagnose- und Behandlungsstrategien (4. Aufl.). München: Urban & Fischer/Elsevier.
- Kröner-Herwig, B., Frettlöh, J., Klinger, R. & Nilges, P. (2011). Schmerzpsychotherapie (7. Aufl.). Berlin: Springer.
- Rief, W. & Birbaumer, N. (2010). Biofeedback (3. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.