Manuelle Medizin 2018 · 56:36–44
<https://doi.org/10.1007/s00337-017-0357-2>
 Online publiziert: 14. Dezember 2017
 © Der/die Autor(en) 2017. Dieser Artikel ist eine Open-Access-Publikation.

Wilhelm Eisner

Universitätsklinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Deutschland

Nichtmanuelle Schmerztherapie der Lenden-Becken-Hüft-Region

In der Gesamtheit aller medizinischen Verfahren und Disziplinen gegen Schmerzen des Skelettsystems und innerer Organe stellt die manuelle Medizin wohl das menschenzentrierteste Verfahren dar [1]. Nach visueller Annäherung an den Patienten und Inspektion seines Körpers folgt eine hochdifferenzierte statische und dynamische Palpation und Funktionsprüfung der Gelenke, Sehnen, Bindegewebe, Faszien und Muskeln. Mit der schmerzfreien Mobilisation können Blockierungen, Verklebungen und schmerzhafte Einschränkungen gelöst werden. Ziel ist es, die Patienten von ihren Beschwerden, i.d.R. therapieresistenten Schmerzen, zu befreien [2]. Allerdings gibt es Schmerzen, die aus unterschiedlichen Gründen nicht mit der manuellen Medizin behandelt werden können. Daher werden im vorliegenden Artikel pharmakologische und invasive Behandlungsverfahren exemplarisch für die Lenden-Becken-Hüft-Region dargestellt. Sie lassen sich auch auf andere Körperregionen übertragen. Voraussetzung für die Therapie ist die Unterscheidung zwischen den verschiedenen Schmerzformen.

Historisches

Zahnextraktionen, Wundversorgungen, Amputationen und Trepanationen wurden schon früh in der ungefähr 5 Mio. Jahre dauernden Menschheitsgeschichte durchgeführt. Seit jeher wendet der Mensch mechanische, thermische, chemische und elektrische Verfahren zur Schmerztherapie an. Dazu zählen Mas-

sagen, Streichungen, Einreibungen mit Brennesseln, Alkohol, „Peitschungen“ mit Birkenzweigen, Kaltwasserwickel, passive Dehnungen, Dampfkammer, Schwefelbäder, Moorbäder, Diäten, Hungern, Opferungen, Gebete, Meditation und Räucherungen. Ein Aufguss oder das Kauen von Weidenrinde war beispielsweise entzündungshemmend, fiebersenkend und schmerzlindernd. Als Inhaltsstoff der Weidenrinde wurde die Acetylsalicylsäure identifiziert, die 1897 erstmalig synthetisiert werden konnte und im Jahre 1899 unter dem Namen Aspirin patentiert wurde. Sogar Ötzi, der Eismensch, hatte in seinem Lederbeutel getrocknete Weidenrinde bei sich. Die Herstellung von Opium aus dem Schlafmohn war bereits 4000 v. Chr. bekannt und wurde in Keilschrift dokumentiert. Scribonius Largus, ein römischer Arzt, beschrieb im 1. Jahrhundert n. Chr. die Anwendung von Stromschlägen durch den Torpedofisch gegen verschiedene Schmerzformen inklusive Migräne [3]. Ein alter ägyptischer Text datiert auf 2750 v. Chr. enthält die Schilderung eines „elektrischen Fisches“ als den „Donner des Nils“ mit seiner betäubenden Wirkung auf Schmerzen. Im Jahr 1804 wurde das Morphin aus dem Opium isoliert und bereits 1772 wurde das Lachgas entdeckt.

Propädeutik, Schmerzgeschehen, Therapieoptionen

Schmerz ist eine unangenehme sensorische und emotionale Empfindung in Verbindung mit einer aktuellen oder potenziellen Gewebeschädigung. Als Alldynie wird Schmerz, verursacht durch einen normalerweise nicht schmerzhaften Reiz, bezeichnet. Eine Hyperalge-

sie ist eine vermehrte Empfindlichkeit auf Reizung bzw. Stimulation bei Berührung, auf nicht schmerzhafte Temperatur oder einen geringen Schmerz. Hyperpathie wird als ein schmerzhafter Zustand infolge einer verstärkten Reaktion auf einen Reiz, v. a. auf wiederholte Reizen, bei erhöhter Schmerzschwelle charakterisiert. Dysästhesie ist eine unangenehme, abnormale Wahrnehmung, spontan oder infolge eines Reizes.

Zu einem schweren und langen schmerzhaften Geschehen gehören neben der sensorischen Wahrnehmung und psychischen Empfindung weitere Faktoren. Angst ist ein wichtiger Faktor. Sie geht mit Schlaflosigkeit, Angst vor dem Sterben, Angst vor Verstümmelung, Weiterentwicklung zu einem nicht mehr beherrschbaren Schmerzzustand, Verlust der sozialen Position und des Arbeitsplatzes sowie familiären und finanziellen Problemen einher. Die Depression führt wiederum zur Schlaflosigkeit, Gefühl der Hilflosigkeit, Verlust des eigenen Wertes im Sozialgefüge. Der Ärger und die Frustration über therapeutische Fehlschläge, Vorbehalte gegenüber Kranken, Verlust der Lebensqualität sind weitere Faktoren im Schmerzgeschehen eines Menschen. In der Regel entwickelt sich ein Teufelskreis um den Schmerz, der diese unterschiedlichen Faktoren stetig verändert und anders gewichtet. In der Schmerzspirale führen Verzweiflung, Einsamkeit, Autonomieverlust, Schlafstörungen zu Depressionen, Angst, Immobilität und Anorexie.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat ein Stufenschema für die medikamentöse Schmerztherapie entwickelt und vorgeschlagen. In der Stufe 1, der untersten Stufe dieses Schemas, soll-

Dieser Beitrag beruht auf einem Vortrag gehalten auf dem Kongress „Konservative Orthopädie im Fokus“ in Pörschach im Juli 2017

ten leichte bis mittelstarke Schmerzen mit nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR), selektiven COX-2-Inhibitoren und nichtsauren Nichtopioidanalgetika Verwendung finden. Bei fortbestehenden Schmerzen werden in der Stufe 2 schwache Opioide zu den Medikamenten der Stufe 1 hinzugegeben mit der Möglichkeit, Adjuvantien wie Antikonvulsiva und Antidepressiva zusätzlich einzusetzen. In der Stufe 3 werden starke Opioide ggf. in Kombination mit Medikamenten der Stufe 1 und/oder Adjuvantien verabreicht [4]. Mit diesem Stufenschema sollte laut WHO die Schmerzfreiheit für alle Menschen erreicht werden. Dies lässt sich aber offensichtlich nicht realisieren.

» Schmerzfreiheit lässt sich mit dem WHO-Stufenschema allein nicht erreichen

Zusätzlich finden Lokalanästhetika, physiotherapeutische und physikalische Maßnahmen wie Massagetherapie, Thermotherapie, Elektrotherapie, Akupunktur, Akupressur sowie Psychotherapie Anwendung. Darüber hinaus gibt es die Möglichkeit, einen Menschen in Narkose zu versetzen oder durch einen neurochirurgischen Eingriff Schmerzen zu lindern.

Physiologie des Schmerzes

Schmerzen können durch mechanische, thermische oder chemische Gewebeschäden ausgelöst werden. Sie werden in nozizeptive, neuropathische und funktionelle Schmerzen unterteilt [5]. Nachfolgend werden die anatomischen und physiologischen Grundlagen der Schmerzwahrnehmung und -verarbeitung kurz umrissen, da auf diesen Strukturen und Ansatzpunkten die Schmerztherapie basiert. Auf die Mechanismen der Schmerzchronifizierung, die Rolle des Gedächtnisses dabei und die zentrale Wahrnehmungssteigerung beim chronischen Schmerz, die Rolle der Neurotransmitter und -modulatoren usw. kann hier nicht eingegangen werden, daher sei auf entsprechende Literatur verwiesen.

Nozizeptiver Schmerz

Bei einem nozizeptiven Schmerz [5] können Schmerzen durch mechanische, thermische oder chemische Gewebeschäden ausgelöst werden. Alle Wahrnehmungen und Reaktionen des menschlichen Körpers werden über Sinneszellen vermittelt. Über hintereinander geschaltete Sinneszellen werden Impulse in Form von elektrischen Entladungen zum Gehirn geleitet, wo eine Übersetzung der Information aus den Sinneszellen in wichtige Informationen für das Gesamtsystem Organismus erfolgt. „Die Musik spielt im Gehirn“ kann hier die Situation beschreiben. Im Gehirn erfolgt eine über Millionen Jahre gewachsene Bewertung der ankommenden Impulse, sodass angenehme und unangenehme Zustände resultieren, die mit Zuwendung oder Flucht beantwortet werden. Impulse und Ereignisse, wie sie von einer Irritation eines Wirbelgelenks herrühren, führen zu einer unangenehmen sensorischen und emotionalen Wahrnehmung. Eine sofortige und umfassende Zuwendung erfolgt vom gesamten Organismus. Motorische (Bewegungseinschränkung), verbale (Schreien, Schimpfen) und emotionale Reaktionen (Weinen) führen sofort zu einer Reaktion der Umgebung; Hilfe und Trost werden angeboten.

Schmerzmatrix

In der Substantia gelatinosa im Hinterhorn des Rückenmarks bilden die nozizeptiven Afferenzen aus der Peripherie Synapsen mit aufsteigenden Rückenmarksneuronen, die das Schmerzsignal durch den Tractus spinothalamicus und den Tractus spinoreticularis zum Hirnstamm leiten [6]. Nach einer weiteren Synapse im Thalamus erreicht das Schmerzsignal die Großhirnrinde und damit das Bewusstsein. Aus Studien der funktionellen Bildgebung (Positronenemissionstomographie) konnten als Schmerzmatrix oder als schmerzverarbeitende Areale folgende anatomischen Strukturen nachgewiesen werden [7]: Thalamus, Basalganglien, Mittelhirn, periaquäduktales Grau, anteriorer zingulärer Kortex, Insel, primärer sensorischer Kortex (S1), sekundärer sensorischer

Kortex (S2), Motorkortex, prämotorischer Kortex, supplementär motorischer Kortex, präfrontaler Kortex, posteriorer Parietalkortex und das Kleinhirn.

Unterschieden wird zwischen einem lateralen Schmerzleitungssystem, das hauptsächlich an den sensorisch diskriminativen Aspekten der Schmerzverarbeitung beteiligt ist, und einem medialen System, das v. a. an den motivational-affektiven und kognitiv-evaluativen Aspekten von Schmerz beteiligt ist und auch in das Schmerzgedächtnis sowie in autonome und endokrine Schmerzreaktionen involviert zu sein scheint. Das laterale System leitet die Impulse durch den Tractus spinothalamicus über den ventrobasalen Thalamus zu den primären (S1) und sekundären (S2) sensorischen kortikalen Arealen sowie zum parietalen Operculum und insulären Kortex. Im medialen System werden die Impulse durch den Tractus spinothalamicus über die intralaminären und medialen Thalamuskern zum anterioren zingulären Kortex, Mandelkern, Hippocampus, Hypothalamus sowie über spinoretikuläre Projektionen zum Nucleus parabrachialis und Locus coeruleus und über spinomesenzephaläre Projektionen zum periaquäduktalen Grau geleitet.

Neuropathischer Schmerz

Im Gegensatz zum nozizeptiven entsteht neuropathischer Schmerz durch Verletzungen des Nervensystems selbst, verursacht durch traumatische, entzündliche oder toxische Schädigungen entlang des peripheren Nervens, im Bereich des Plexus oder der Nervenwurzel oder auch innerhalb des zentralen Nervensystems (z. B. Hirnstamminfarkt, Thalamusblutung etc. [8]). In der Regel handelt es sich bei einem neuropathischen Schmerz um einen Informationsverlust im zentralen Nervensystem mit einem hypästhetischen Areal und einem Gebiet mit brennenden Schmerzen. Beim neuropathischen Schmerz fehlen dem Gehirn Informationen aus der Peripherie. Ein Schaden oder eine Dysfunktion nozizeptiver Fasern führt zu einer nicht normalen Impulsgenerierung oder gar zu einem Impulsverlust. Dies hat neuropathische Veränderungen an Axonen, Gliagewebe

und am umgebenden Gewebe zur Folge. Eine Abnahme der Konzentration an Substanz P und „calcitonin gene-related peptide“ sowie eine Zunahme an Galanin und Neuropeptid Y in den Strukturen primärer afferenter Neurone können zu Übererregbarkeit und ektopter Schrittmacherfunktion mit unkontrollierter Feuerrate von Neuronen führen. Zusätzlich können Membraneigenschaften von Neuronen verändert werden. Hierzu sei an die aktuelle Grundlagenforschung in der Schmerzphysiologie verwiesen. Informationen werden in Form von elektrischen Entladungen („bursts“) aus der Peripherie über sensorische und/oder nozizeptive Nerven oder Bahnen zum Gehirn geleitet. Fehlen diese, verspürt der Patient ein sensibles Defizit, eine Hypästhesie, in diesem Bereich. Eine Schmerzempfindungsstörung kann mit einer Hyperpathie oder gar Anästhesie assoziiert sein. Die fehlende Information wird im Gehirn durch Dysästhesien und häufig mit einem Brennschmerz oder einer Allodynie ersetzt.

Prävalenz

Neuropathische Schmerzen gehören zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Europaweit wird die Prävalenz mit 7–8 % angegeben [9, 10]. Eine österreichische Erhebung ergab, dass mindestens 3 % der Gesamtbevölkerung an neuropathischen Schmerzen leiden [11].

Ursachen

Als häufigste Ursache für das Auftreten neuropathischer Schmerzen in Mitteleuropa gelten Diabetes mellitus, die alkoholbedingte Polyneuropathie, Vitamin-B-Mangelsyndrome, Urämie, Schadstoffe, Gifte, Medikamente, Chemotherapie, Autoimmunreaktionen, Zoster, Borreliose und andere Infektionen, Aids, Trigeminusneuralgie, Kompressions- und Engpasssyndrome, Rückenschmerzen, Phantomschmerzen, das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS), Knochenbrüche, Quetschungen, Verstauchungen, Mangelernährung, Magen- und Dünndarmerkrankungen sowie Augen- und Zahnerkrankungen [12].

Manuelle Medizin 2018 · 56:36–44 <https://doi.org/10.1007/s00337-017-0357-2>
© Der/die Autor(en) 2017. Dieser Artikel ist eine Open-Access-Publikation.

W. Eisner

Nichtmanuelle Schmerztherapie der Lenden-Becken-Hüft-Region

Zusammenfassung

Ziel der manuellen Medizin ist es, die Patienten von ihren Beschwerden zu befreien. Allerdings gibt es Schmerzen, die sich mit der manuellen Medizin nicht behandeln lassen. Daher werden im vorliegenden Beitrag nicht-manuelle Behandlungsverfahren und ihre Wirkungsweise dargestellt. Dabei ist zwischen nozizeptivem und neuropathischem Schmerz zu unterscheiden. Bei den Verfahren handelt es sich einerseits um pharmakologische Ansätze, die auf Empfehlungen der WHO und

aktuellen Behandlungsrichtlinien basieren, andererseits um invasive Therapien, wie z. B. die Neuromodulation. Somit kann eine Brücke über beide schmerzmedizinische Herangehensweisen zum Wohle der Patienten geschlagen werden.

Schlüsselwörter

Neuropathischer Schmerz · Nozizeptiver Schmerz · Pharmakotherapie · Läsionelle Verfahren · Neuromodulation

Non-manual pain therapy in the lumbo-pelvic hip region

Abstract

The goal of manual medicine is to relieve patients of their pain. However, some types of pain cannot be treated by manual therapeutic methods. Therefore, the current article reviews non-manual forms of pain therapy and their mechanisms of action. A distinction must be made here between nociceptive and neuropathic pain. On the one hand, these treatment techniques are pharmacological approaches based on WHO recommendations

and current treatment guidelines, while on the other, they represent invasive treatments such as, e.g., neuromodulation. For the benefit of all patients, this article aims to span the divide between the two different approaches to pain therapy.

Keywords

Neuropathic pain · Nociceptive pain · Pharmacotherapy · Denervation · Neuromodulation

Pathophysiologie

Die zentralen Prinzipien der Pathophysiologie neuropathischer Schmerzen wurden in den letzten Jahren in mehreren ausführlichen Übersichtsartikeln dargestellt [13–15]. Hervorzuheben ist, dass neuropathische Schmerzen sehr häufig therapieresistent sind und sich über die Zeit verschlechtern und intensivieren können. Dies wird beispielsweise bis heute bei der gutachterlichen Tätigkeit in Österreich nicht berücksichtigt.

» Neuropathischer Schmerz kann auf jeder Ebene des schmerzverarbeitenden Systems entstehen

Neuropathischer Schmerz kann auf jeder Ebene des schmerzleitenden und -verarbeitenden Systems entstehen. Im peripheren Nervensystem kann es bei

pathologischen Veränderungen in Neuronen oder Spinalganglien zu ektopter, also untypischer Aktivität und Sensibilisierung der nozizeptiven C- und A δ -Fasern kommen. Hierzu trägt eine vermehrte neurogene Entzündung bei, z. B. beim CRPS eine veränderte Expression von Ionenkanälen oder bei der Waller-Degeneration eine vermehrte Freisetzung von schmerz- und entzündungsauslösenden Substanzen wie Prostaglandinen und proinflammatorischen Zytokinen. Auch Rückenmarkneurone können nach Läsion peripherer Nerven sensibilisiert sein. Dann werden die dort eintreffenden Signale verstärkt und in höhere Zentren weitergeleitet. Eine wichtige Rolle als Rezeptor bei der zentralen Sensibilisierung spielen der exzitatorische Neurotransmitter Glutamat, eine verminderte GABAerge Hemmung, Cholezystokinin und purinerge Systeme. Auch proinflammatorische, vermutlich aus Gliazellen freigesetzte Zytokine kön-

nen nach Nervenläsion die Erregbarkeit spinaler Neurone steigern. Nicht zuletzt unterliegt die spinale Erregbarkeit einer Kontrolle durch descendierende Bahnen [16]. Bei einigen Erkrankungen, die zu neuropathischen Schmerzen führen, wie z. B. akuten entzündlichen Myelitiden oder Radikulitiden, steht eine kausale Therapie zur Verfügung. Meist ist jedoch zusätzlich eine symptomatische Schmerztherapie erforderlich.

Wichtige Information. Äußerst wichtig ist es festzuhalten, dass der Schmerz (wie alle Wahrnehmungen) im Gehirn entsteht und nicht am Ort der vermeintlichen Wahrnehmung. In der Peripherie werden bei nozizeptivem Schmerz Nerven gereizt und stimuliert. Eine Summe von Aktionspotenzialen, „burst“ genannt, rast in das Gehirn und wird auf der kortikalen Ebene als Schmerz wahrgenommen, um eine Schutzreaktion für den Organismus einzuleiten und diesen vor Schaden zu bewahren. Beim neuropathischen Schmerz kommt dieser „burst/elektrische Entladung“ durch eine Erkrankung oder Verletzung des schmerzleitenden sensorischen Systems nicht mehr im Gehirn an, und ektope Zentren, die vorher blockiert waren, fangen zu „bursten/sich elektrisch zu entladen“ an, und es entsteht neben der Gefühlsstörung ein sehr unangenehmer Brennschmerz. Eine Kombination von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen ist nicht selten.

Behandlung der verschiedenen Schmerzformen

Nozizeptive Schmerzen werden vorwiegend medikamentös behandelt. Neuropathische Schmerzen sprechen nur in sehr geringem Maß auf Standardanalgetika an. Für ihre Behandlung stehen weitere Optionen zur Verfügung, die von konservativ pharmakologisch bis chirurgisch invasiv reichen.

Medikamentöse Therapie

Der Ansatzpunkt der pharmakologischen Therapie ist bei den NSAR die Prostaglandin-Biosynthese. Serie-1-Prostaglandine bewirken eine starke Ent-

zündungshemmung und beeinflussen die Blutgerinnung. Serie-2-Prostaglandine wirken genau entgegengesetzt. Sie verstärken oder verursachen erst Entzündungen, verengen die Blutgefäße, verstärken die Blutgerinnung und die Schmerzwahrnehmung. Sie lösen im Körper die notwendigen Maßnahmen aus, um auf Wunden oder andere Verletzungen zu reagieren. Mit der Acetylsalicylsäure wird versucht, diese Wirkung zu unterdrücken, wobei dadurch auch die Wirkung der Prostaglandine beeinflusst wird. Serie-3-Prostaglandine verringern neben verschiedenen anderen Funktionen die Entstehung der Serie-2-Prostaglandine und werden deshalb oft als entzündungshemmend beschrieben.

Endorphine sind körpereigene Opioidpeptide, die im Zwischenhirn, im Hypothalamus und in der Hypophyse aus Proenkephalin und Proopiomelanokortin gebildet werden. Im Zwischenhirn konnte Beta-Endorphin Anfang der 1970er Jahre nachgewiesen werden. In vegetativen Synapsen und vielen Hirnbereichen sowie in der grauen Substanz des Rückenmarks wurden Opioidrezeptoren entdeckt. Eine Erregung der Endorphinrezeptoren führt zu einer Unterdrückung von Schmerzreizen. Dies kann medikamentös durch Opioidanalgetika wie auch durch körperliche Aktivität erreicht werden. In Notfallsituationen wird die Schmerzwahrnehmung durch Endorphine unterdrückt.

Eine Erhöhung der Erregungsschwelle für calcium- und/oder natriumkanalabhängige Membranpotenziale lässt sich durch Antikonvulsiva erzielen. Die synaptische Transmission wird durch Serotonin-Wiederaufnahmehemmer und Muskelrelaxanzien bewirkt. Kortikale Neurone werden durch Barbiturate und Benzodiazepine blockiert.

» Als anzustrebendes Therapieziel gilt die Reduktion neuropathischer Schmerzen um 30–50 %

Ziel der Pharmakotherapie nozizeptiver Schmerzen ist eine Schmerzfreiheit oder beinahe Schmerzfreiheit. Bei neuropathi-

schen Schmerzen sprechen die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie [8] von einem anzustrebenden Ziel der Schmerzreduktion von 30–50 %. Die Schlafqualität und die Lebensqualität der Patienten sollen verbessert werden. Hierzu ist anzumerken, dass eine Reduktion der Schlafqualität bereits bei einer Schmerzstärke von >3 auf der visuellen Analogskala (VAS 1–10) gegeben ist. Des Weiteren soll der Erhalt sozialer Aktivitäten, des sozialen Beziehungsgefüges und v. a. der Arbeitsfähigkeit erreicht werden.

Als Beispiel sei der akute Gelenkschmerz, ein nozizeptiver Schmerz, angeführt. Das plötzliche Auftreten wird hervorgerufen durch einen akuten Reiz, ohne begleitende Entzündung und ohne Infektion. Die Pharmakotherapie des akuten Gelenkschmerz wird in der Langfassung der Nationalen VersorgungsLeitlinie (NVL) „Nichtspezifischer Kreuzschmerz“ in 2. Auflage von 2017 [17] beschrieben. Ziele des NVL-Programms sind insbesondere:

- Empfehlungen zu versorgungsreichsübergreifenden Vorgehensweisen entsprechend dem besten Stand der medizinischen Erkenntnisse unter Berücksichtigung der Kriterien der evidenzbasierten Medizin zu erarbeiten und formal zu konsentieren,
- Empfehlungen hinsichtlich der Abstimmung und Koordination der an der Versorgung beteiligten Fachdisziplinen und weiterer Fachberufe im Gesundheitswesen in den verschiedenen Versorgungsbereichen zu geben,
- durch Einbeziehung aller an der Versorgung beteiligten Disziplinen, Organisationen und Patienten eine effektive Verbreitung und Umsetzung der Empfehlungen zu ermöglichen,
- die NVL-Empfehlungen in der ärztlichen Aus-, Fort- und Weiterbildung und in Qualitätsmanagementsystemen sowie bei Verträgen zur integrierten Versorgung oder strukturierten Behandlungsprogrammen zu berücksichtigen sowie
- eine gemeinsame Entscheidungsfindung zwischen Arzt und Patient durch qualitativ hochwertige Pati-

enteninformationen und Entscheidungshilfen zu unterstützen.

Laut Expertenkonsens sollen folgende Grundsätze unabhängig von der Wahl, der Einleitung und der Durchführung der medikamentösen Therapie berücksichtigt werden:

- Aufklärung, dass Medikamente nur eine unterstützende Therapieoption bei Kreuzschmerzen darstellen
- Festlegung eines realistischen und relevanten Therapieziels auch unter Berücksichtigung der körperlichen Funktion, z. B. Verbesserung der Gehstrecke oder Belastbarkeit, relevante Schmerzlinderung (>30 % oder >50 %)
- Individuelle Auswahl der Medikation unter Berücksichtigung der Begleiterkrankungen, Begleitmedikation, Unverträglichkeiten, Vorerfahrungen und Präferenzen des Patienten
- Stufenweise Dosistitration der Medikation zum Erreichen dieses Effekte mit der geringsten effektiven Dosierung
- Überprüfung des Auftretens von Nebenwirkungen und des klinischen Effekts in regelmäßigen Intervallen (ca. 4 Wochen)
- Bei akuten Schmerzen zeitiges Ausschleichen bzw. Absetzen der Medikation mit Besserung der Symptomatik
- Fortführung der Therapie nur bei guter Wirksamkeit und Verträglichkeit, Überprüfung in regelmäßigen Intervallen (alle 3 Monate)
- Ausschleichen/Absetzen der Therapie bei nicht ausreichender Wirksamkeit (trotz angemessener Dosierung) oder relevanten Nebenwirkungen

Nichtsteroidale Antirheumatika

Grundsätzlich wird die Anwendung von NSAR zur Behandlung nichtspezifischer Kreuzschmerzen in der niedrigsten wirksamen Dosierung und so kurzzeitig wie möglich empfohlen. Die NSAR sollen nicht parenteral verabreicht werden. Als Expertenkonsens gilt die Empfehlung, dass bei einer Behandlung mit NSAR und gleichzeitig vorliegenden Risiken für gastrointestinale Komplikationen pro-

phylaktisch Protonenpumpenhemmer gegeben werden sollten.

Die Autoren der Leitlinie empfehlen, eine Tagesdosis von bis zu 1,2 g Ibuprofen, 100 mg Diclofenac oder 750 mg Naproxen nicht zu überschreiten. Bei unzureichender Wirkung kann die Dosis kurzzeitig unter Beachtung und ggf. Prophylaxe der möglichen Nebenwirkungen auf bis zu 2,4 g Ibuprofen, 150 mg Diclofenac oder 1,25 g Naproxen erhöht werden.

» NSAR verfügen über ein erhebliches Nebenwirkungs- und Interaktionspotenzial

Die NSAR verfügen über ein erhebliches Nebenwirkungs- und Interaktionspotenzial, daher ist vor Therapiebeginn eine sorgfältige individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung bezüglich des angegebenen Präparats notwendig. Zu den wichtigsten Nebenwirkungen zählen gastrointestinale Beschwerden (Übelkeit, Sodbrennen, Magenschmerzen, gastrointestinale Ulzera, Hämatemesis, Meläna), Kopfschmerzen, Schwindel, Verminderung der Harnausscheidung, Ödeme, Bluthochdruck und Herzinsuffizienz. Kontraindikationen bestehen bei Zustand nach Blutung oder Perforation unter Einnahme von NSAR bzw. anamnestisch bekannten wiederholt aufgetretenen peptischen Ulzera und Blutungen, schwerer Herzinsuffizienz, schweren Leber- und Nierenfunktionsstörungen und Überempfindlichkeit. Durch NSAR erhöht sich auch das kardiovaskuläre Risiko, d. h. die Häufigkeit von Myokardinfarkten und Schlaganfällen steigt abhängig von Dosis und Applikationsdauer leicht an, bei insgesamt jedoch positiver Nutzen-Risiko-Bilanz. Zusätzlich hemmen Ibuprofen und einige weitere NSAR die antithrombotische Wirkung von Acetylsalicylsäure. Diclofenac-haltige Arzneimittel (systemische Darreichungsform) und Aceclofenac haben ein erhöhtes Risiko für arterielle thrombotische Ereignisse, vergleichbar mit selektiven COX-2-Hemmern. Sie sind kontraindiziert bei Patienten mit bestehender Herzinsuffizienz (NYHA-Stadien II–IV), ischämischer Herzerkrankung, peripherer Arterienerkrankung

oder zerebrovaskulärer Erkrankung. Wenn NSAR kontraindiziert sind oder nicht vertragen werden, können COX-2-Hemmer unter Berücksichtigung der Warnhinweise zur Behandlung nichtspezifischer Kreuzschmerzen angewendet werden. Metamizol kann zur Behandlung nichtspezifischer Kreuzschmerzen eingesetzt werden, wenn NSAR kontraindiziert sind, aber auch hier gilt: in der niedrigsten wirksamen Dosierung und so kurzzeitig wie möglich. Paracetamol sollte nicht zur Behandlung nichtspezifischer Kreuzschmerzen verwendet werden.

Opioide

Für den Gebrauch von Opioiden zur Behandlung akuter nichtspezifischer Kreuzschmerzen wurden folgende Empfehlungen formuliert: Opioide können bei fehlendem Ansprechen oder Vorliegen von Kontraindikationen gegen nichtopioide Analgetika angewendet werden. Opioide können zur Behandlung chronischer nichtspezifischer Kreuzschmerzen als eine Therapieoption für 4 bis 12 Wochen eingesetzt werden. Die Opioidtherapie soll regelmäßig evaluiert werden, bei akuten nichtspezifischen Kreuzschmerzen nach spätestens 4 Wochen, bei chronischen Kreuzschmerzen nach spätestens 3 Monaten. Opioide können zur Behandlung chronischer nichtspezifischer Kreuzschmerzen auch als langfristige Therapieoption angewendet werden, wenn unter einer zeitlich befristeten Therapie (4 bis 12 Wochen) eine klinisch relevante Reduktion der Schmerzen und/oder des körperlichen Beeinträchtigungserlebens bei fehlenden oder geringen Nebenwirkungen eingetreten ist. Opioide sollen zur Langzeitbehandlung chronischer nichtspezifischer Kreuzschmerzen und/oder nur im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes verabreicht werden. Die Opioidtherapie ist zu beenden, wenn das vereinbarte Therapieziel nicht erreicht wird. Transdermale Opioide sollen nicht zur Behandlung akuter und subakuter nichtspezifischer Kreuzschmerzen angewendet werden. Die Autoren weisen darauf hin, dass Präparate mit retardierter Galenik bzw. mit langer Wirkdauer und bevorzugter oraler Einnahme,

bei Kontraindikation ggf. transdermale Systeme verwendet werden sollen. Das Nebenwirkungsprofil des opioidhaltigen Analgetikums ist zu beachten, Begleiterkrankungen des Patienten sind zu berücksichtigen, wobei Patientenpräferenzen Einfluss haben sollten. In der Einstellungs-/Dosisfindungsphase soll ein Therapieziel vereinbart werden. Die Aufklärung zu Nebenwirkungen, Suchtgefahr, Verkehrssicherheit sollte mehrfach erfolgen.

» In der Einstellungsphase sollte ein Therapieziel vereinbart werden

Mit einer niedrigen Dosis ist zu beginnen. Die Therapie erfolgt nach einem festen Zeitplan. Die optimale Dosis liegt bei Erreichen des formulierten Therapieziels und gleichzeitig geringen bzw. tolerablen Nebenwirkungen vor. Die Dosis von >120 mg pro Tag eines oralen Morphinäquivalents sollte nur in Ausnahmefällen überschritten werden. Als kurzfristige Bedarfsmedikation können oral wirksame opioidhaltige Analgetika zudem einen Beitrag zur Dosisfindung leisten. Für eine Langzeittherapie gilt zu beachten, dass bei einer Schmerzexazerbation nicht initial die Opioiddosis erhöht werden, sondern zunächst zusätzlich eine Therapie mit NSAR erfolgen soll. Zu überprüfen sind in regelmäßigen Abständen das Erreichen der Therapieziele, Hinweise für Nebenwirkungen wie Libidoverlust, psychische Veränderungen wie Interessenverlust, Merkfähigkeitsstörungen sowie Sturzereignisse. Auf einen Fehlgebrauch der rezeptierten Medikamente muss geachtet werden. Nach 6 Monaten mit Therapieresponse sollte eine Dosisreduktion und/oder eine Auslassversuch besprochen werden. Ferner sollte die Indikation für eine Therapiefortsetzung bzw. das Ansprechen auf nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen geprüft werden. Die Therapie sollte beendet werden nach Erreichen der individuellen Therapieziele durch andere therapeutische Maßnahmen, nach Nichterreichen der individuellen Therapieziele innerhalb der initialen 4–12 Wochen, bei Auftre-

ten von nicht ausreichend therapierbaren bzw. nichttolerierbaren Nebenwirkungen, bei anhaltendem Wirkverlust trotz Modifikation der Opioidtherapie (Opioidwechsel, Dosisanpassung) sowie bei missbräuchlicher Verwendung der rezeptierten opioidhaltigen Analgetika durch den Patienten trotz Mitbehandlung durch Suchtspezialisten. Die Therapie mit opioidhaltigen Analgetika muss schrittweise beendet werden.

Muskelrelaxanzien

Die Anwendung von zentral wirksamen Muskelrelaxanzien für akute und chronische nichtspezifische Kreuzschmerzen wird nicht empfohlen. Eine kurzzeitige Wirksamkeit gegenüber Placebo ist für maximal 2 Wochen belegt. Es gibt keine Überlegenheit der Kombination mit NSAR gegenüber NSAR allein. Häufig treten gastrointestinale Nebenwirkungen und zentralnervöse Nebenwirkungen auf.

Antidepressiva

Für die Behandlung nichtspezifischer Kreuzschmerzen mit Antidepressiva gibt es keine Empfehlung. Eine komorbide Depression oder Schlafstörung rechtfertigt jedoch deren Anwendung. Zu 80–90 % werden trizyklische Antidepressiva eingesetzt. Es konnte kein Vorteil gegenüber Placebo nachgewiesen werden. Wichtig ist das Gesamtbehandlungskonzept.

Antikonvulsiva

Für die Antikonvulsiva Gabapentin, Pregabalin, Topiramat und Carbamazepin liegt keine Behandlungsempfehlung vor. Die Nebenwirkungsrate mit Sedierung, Durchfällen etc. überwiegt den antinozizeptiven Effekt. In 4 Studien wurde eine Prävalenz neuropathischer Schmerzen von 36,6 % beim nichtspezifischen Kreuzschmerz nachgewiesen.

Analyse der Körperhaltung und Patientenaktivierung

Im Gegensatz zur medikamentösen Therapie versucht die neurochirurgische Schmerztherapie zuerst kausal gegen Nervenkompressionssyndrome wie bei Bandscheibenvorfällen die Ursache der

Schmerzen zu beseitigen, indem über eine Foraminotomie des entsprechenden Bandscheibensegments der ursächliche Bandscheibenvorfall entfernt wird. Eine Ruhigstellung des schmerzhaften Segments folgt gescheiterten Versuchen, das betroffene Segment durch Beckenaufrichtung, Haltungsschulung und Mobilisation zu entlasten. In einer Stufenlagerung soll der nozizeptive Reiz zum Sistieren gebracht werden. Es ist gänzlich falsch, die Patienten durch eine medikamentös wirksame Schmerztherapie wieder im alltäglichen „Fehlverhalten einer hyperlordosierten Lendenwirbelsäule“ dem Arbeitsprozess zuzuführen und dem Fehlverhalten der letzten 20 bis 30 Jahren der Patienten nicht erklärend und schulend entgegenzuwirken.

» Die wichtigste Schmerztherapie ist die Aufklärung des Patienten

Unser Organismus ist für eine Gehbelastung von täglich 15 bis 20 km ausgelegt. Allein ein zügiger Spaziergang von 3 km führt zu einer Beckenaufrichtung, Verringerung der Lendenwirbelsäulenlordose, Reduktion der Brustwirbelsäulenkyphose und Retraktion des weit über den Schwerpunkt nach vorne verlagerten Kopfs. Dies stellt die kranialwärts gerichteten Auswirkungen einer Fehlhaltung im Beckengürtel und deren Korrektur dar. Welche Auswirkung hat eine Schwächung der Muskulatur infolge fehlender körperlichen Betätigung auf die unteren Extremitäten? Eine Hyperlordosierung der Lendenwirbelsäule mit einem resultierenden sehr flachen Os-sacrum-Winkel ergibt eine Figur mit einem „Hinterteil“, das Donald Duck ähnelt. Dieses zerstört einem Großteil der Bevölkerung die Hauptachse des aufrechten Gangs. Was geschieht in der Hüfte bei einem Menschen mit solch einem Gesäß? Der Oberschenkel steht falsch in der Hüftpfanne, die nach hinten gerichtet ist. Die Pfanne wird zermalmt und der Oberschenkel steht nicht korrekt auf dem Unterschenkel, was zu Fehlbelastung im Knie führen wird, was die immer häufiger werden invasiven Knieuntersuchungen dokumentieren. Das obere und

untere Sprunggelenk werden fehlbelastet. Im Bereich der Vorfüße entsteht durch die fehlerhafte Belastung eine Überbelastung, aus der sich ein Morton-Neurinom entwickeln kann.

Die wichtigste Schmerztherapie ist die Aufklärung. Dem Patienten muss dringend klargemacht werden, dass er für seine Situation selbst verantwortlich und für die Beseitigung oder zumindest Reduktion seiner Beschwerden zuständig ist.

Läsionelle Behandlungsverfahren

Abhacken, Ausreißen, Verbrennen, Veröden, waren Methoden aus dem Armentarium invasiver Schmerztherapie und gehören der Vergangenheit an. Sie haben die Eigenschaft, durch die vollständige Denervierung schwer zu behandelnde Phantomschmerzen und neuropathische Schmerzzustände zu generieren. Im Jahre 1858 beschrieb Schuh die Behandlung schmerzhafter Zustände durch das Glüheisen. 1931 wurden diatherme Ströme in der chirurgischen Anwendung durch Kirschner dargestellt. Eine Thermokoagulation des Ganglion Gasseri wurde erfolgreich gegen die Trigeminalneuralgie eingesetzt.

Kryo- und Thermodenervation

Mundinger u. Cosman führten thermokontrollierte Läsionen ein. Damit konnten schmerzhafte Facettengelenke denerviert und viele Rückenschmerzen beseitigt werden. 1976 wurde die Kryodenervation in die Schmerztherapie implementiert. Beide Methoden, die Thermo- und die Kryodenervation zeigen eine große Wirksamkeit gegen nozizeptive Schmerzen aus den Wirbel-, Facetten- und Iliosakralgelenken. Dabei kommt es zu einer partiellen Denervierung der betroffenen Gelenkinnervation im Ramus dorsalis spinalis. Dadurch wird die Impulsfortleitung zum Hinterhorn des Rückenmarks gehemmt. In der Regel sind diese Läsionen zeitlich auf 1 bis 2 Jahre begrenzt. Dann kommt es durch Reparaturmechanismen zu einem Ausheilen der Nervenläsion. Ein Wiederkehren der Schmerzen dokumentiert diesen Heilungsprozess. Eine Wiederholung der Behandlung ist jederzeit wieder möglich. Die Kryodenervation

hält häufig nicht so lange an wie die Thermodenervation. Ein Aussprossen („sprouting“) von Nervenfasern um die Läsion herum tritt nur bei Thermoläsionen auf und kann im späteren Verlauf eine Wiederholung einer Thermoläsion unwirksam machen, da dem Chirurgen der neue Nervenverlauf nicht zugänglich ist. Hierin liegt der Vorteil der Kryodenervation, die durch eine vorübergehende Erfrierung von Nerven kein Aussprossen im Reparaturprozess zur Folge hat. Dadurch kann die kürzere Wirkdauer der Therapie kompensiert werden.

Gepulste Radiofrequenzläsion

Das Verfahren der gepulsten Radiofrequenzläsion führt zu einer vorübergehenden Nervenschädigung durch eine besondere Impulsform ohne Hitzeentwicklung. Bei dieser Methode entstehen maximal 41 °C während der Operation. Dadurch kann ebenfalls ein Aussprossen von Nervenfasern verhindert werden. Indikationen für Radiofrequenzläsionen sind das zervikale und lumbale Facettengelenksyndrom, Anwendungen am Ganglion trigeminale (Gasserri), Ganglion stellatum, lumbalen Grenzstrang, Tractus spinothalamicus lateralis und Spinalganglion. Die beiden Letztgenannten werden heutzutage nicht mehr durchgeführt. Mit gepulsten Radiofrequenzläsionen können chronische Zervikozephalgien, -brachialgien, Lumbalgien sowie Lumboischialgien degenerativer oder traumatischer Genese behandelt werden.

Chordotomie und Traktotomie

Anterolaterale Chordotomien wurden bereits 1911 beschrieben und in den 1970er Jahren perkutan durchgeführt. Eine Indikation bestand nur noch bei malignem Tumorschmerz in der unteren Körperhälfte, streng einseitig, bei begrenzter Lebenserwartung, da es zu einer Gefühlsstörung in der betroffenen Körperregion kommt.

In den 1930er bis 1960er Jahren wurden gegen Schmerzen im Gesicht, Hals und Schulterbereich mangels wirksamer Medikamente medulläre, pontine, mesenzephalische und spinothalamische Traktotomien mit einer hohen Nebenwirkungsrate, Mortalität und Rezidivra-

te durchgeführt. Die Mortalität konnte durch die Verwendung präziserer Operationsmethoden wie die Stereotaxie verringert werden.

Neuromodulation

Bei den neuromodulativen Verfahren, die seit knapp 50 Jahren zur Verfügung stehen, handelt es sich um eine passagere oder permanente reversible elektrische Beeinflussung neuronaler Strukturen sowie schmerzleitender und -verarbeitender Systeme [18]. Bereits Ende der 1960er Jahre wurde die Entwicklung implantierbarer Neurostimulationssysteme durch die Implantation des ersten Herzschrittmachers in Stockholm im Jahre 1958 forciert. Inzwischen steht ein breites Instrumentarium zur Behandlung schwerster chronischer Schmerzzustände zur Verfügung [19]. Dabei wird zwischen Neurostimulationsverfahren und intrathekalen Pharmakotherapie unterschieden.

» Neurochirurgische Verfahren stellen die letzte Stufe jeder Schmerztherapie dar

Im Jahre 1967 führten Shealey et al. [18] die erste chronische Rückenmarkstimulation durch. Anfänglich noch subdural, später dann epidural wurden dünne Platinelektroden platziert. Diese gaben chronisch elektrische Impulse an das umliegende Nervengewebe ab, was bei neuropathischen Brennschmerzen in den unteren Extremitäten zu einer Überlagerung der Schmerzen mit Kribbelparästhesien führte. Durch eine Aktivierung der Berührungsfasern (A β -Fasern) werden die schmerzleitenden Fasern (C-Fasern für den späten „dumpfen“, und A β -Fasern für den frühen „hellen“ Schmerz) im Bereich der Substantia gelatinosa des Hinterhorns des Rückenmarks gehemmt [20]. Bereits in den 1960er Jahren gelang es Reynold, durch eine Stimulation des periaquäduktalen Graus eine starke Analgesie im Tierversuch nachzuweisen. Hosobuchi, Richardson und Akil [21] erreichten durch eine Stimulation des periaquäduktalen Graus beim Menschen sehr gute Erfolge in der Schmerztherapie wohl durch Freisetzung von Endorphi-

nen. Bis heute konnten die meisten lässionellen Verfahren durch die Neuromodulation ersetzt werden mit einer drastischen Reduktion an Nebenwirkungen durch die Therapie [22–24].

Haupteinsatzgebiet der Neuromodulation sind neuropathische Schmerzen. Aufgrund ihrer Invasivität stellen neurochirurgische Verfahren prinzipiell die letzte Stufe jeglicher Schmerztherapie dar. Extrazerebrale neuromodulative Verfahren kommen auf verschiedenen Stimulationsebenen zur Anwendung: Rückenmark („spinal cord stimulation“), Nervenwurzel („nerve root stimulation“), Ganglion („dorsal root ganglion stimulation“), peripherer Nerv, Ganglion trigeminale („peripheral ganglion stimulation“; [25, 26]) und subkutane Strukturen („subcutaneous stimulation“, transkutane elektrische Nervenstimulation; [27]). Intrazerebrale Verfahren zur Schmerzbeeinflussung, wie die tiefe Hirnstimulation („deep brain stimulation“; [28, 29]) oder die Motorkortexstimulation [30–33], wurden erst später entwickelt.

Epidurale Rückenmarkstimulation

Die epidurale Rückenmarkstimulation („spinal cord stimulation“, SCS) stellt ein seit Jahrzehnten etabliertes minimal-invasives Verfahren dar, das bei nichtonkologischen chronischen, medikamentös nicht beherrschbaren neuropathischen Schmerzen oder Rückenschmerzen Anwendung findet. Der Wirkmechanismus basiert auf der Stimulation afferenter A β -Fasern (Tastfasern) mit Inhibition von A δ - und C-Fasern (Schmerzfasern) in der Wurzeintrittszone des Rückenmarkshinterhorns (Substantia gelatinosa). Einsatzgebiete sind therapieresistente Schmerzsyndrome nach Ausschluss einer kausaler Therapiemöglichkeit, radikuläre neuropathische oder gemischt neuropathische, nozizeptive Schmerzen im Bereich der oberen und unteren Extremität („failed back surgery syndrome“), CRPS I (Morbus Sudeck), Deafferenzierungsschmerzen (CRPS II, Phantomschmerz, periphere Neuropathie etc.), vaskulärer Schmerz (periphere arterielle Verschlusskrankheit, koronare Herzkrankheit, Angina), inkomplette Querschnittssyndrome, Stumpfschmerz.

Das Verfahren ist reversibel und weitgehend schmerzfrei. In Abhängigkeit vom verwendeten Elektrodentyp wird der operative Eingriff meist minimal-invasiv in Lokalanästhesie durchgeführt. Zielpunkt ist der Epiduralraum des Spinalkanals.

An die Operation schließt sich eine mehrtägige Probephase an, um die besten Stimulationseinstellungen herauszufinden. Erst wenn sich die SCS-Therapie bewährt, also eine deutliche Schmerzreduktion oder auch bereits eine Reduktion der Schmerzmedikation zu beobachten ist, erfolgt die Implantation des Impulsgebers unter die Bauchhautdecke in Vollnarkose. Dieser Stimulator kann von Arzt und Patient durch die Haut telemetrisch bedient und angepasst werden. Die Risiken der SCS sind als gering einzustufen.

Durch technische Weiterentwicklungen der SCS wie Hochfrequenzstimulation, neue Elektrodenkonfigurationen, integrierte Beschleunigungssensoren zur automatischen Anpassung der Impulsstärke bei Positionswechsel des Patienten, mit der Magnetresonanztomographie kompatible Systeme, drahtlose Geräte etc. konnten die Patientensicherheit, der Patientenkomfort und damit die Lebensqualität der Betroffenen deutlich verbessert werden. Weltweit unterziehen sich ungefähr 14.000 Menschen jährlich einer Rückenmarkstimulation.

Tiefe Hirnstimulation

In den 1980er Jahren entwickelte sich die tiefe Hirnstimulation („deep brain stimulation“) zur hocheffektiven Behandlungsmöglichkeit beim fortgeschrittenen, medikamentös nicht mehr ausreichend beherrschbaren Parkinson-Syndrom [34] und essenziellen Tremor. Ebenso sind nahezu alle Formen der Dystonie, die Chorea Huntington, das Tourette-Syndrom, schwere Abhängigkeiten von Alkohol und Drogen, schwere Depressionen und Zwangsstörungen mit dieser Methode gut zu behandeln. Beim konservativ nicht behandelbaren nozizeptiven und neuropathischen Schmerz waren die Ergebnisse jedoch lange Zeit nicht so vielversprechend wie in der Behandlung von Bewegungsstörungen, was sich aber in den letzten Jahren geändert hat.

Die Behandlung ist zu jedem Zeitpunkt individuell auf den Patienten und seinen veränderten Bedarf anpassbar und sogar ggf. inaktivierbar, wodurch der präoperative Zustand wieder hergestellt werden würde.

Anwendung finden Platinelektroden im Durchmesser von 1,2–1,5 mm mit 4 oder 8 Elektrodenkontakten. Der Autor hat eine Methode mit 2 Elektroden pro Gehirnhälfte entwickelt und in die Therapie eingeführt. Eine Elektrode befindet sich im sensorischen Thalamus, die zweite Elektrode, von parietal kommend und nicht von frontal wie bei der Thalamuselektrode, im hinteren Schenkel der Capsula interna. Die implantierten Neurostimulatoren können durch perkutane Programmierung der Parameter Intensität, Frequenz, Impulsbreite, kontinuierliche und zyklische Stimulation nieder- und/oder hochfrequente Stromimpulse an Nervenzellen oder deren Fasern abgeben. Nach Implantation der Stimulationselektroden empfiehlt sich eine Probe- oder Teststimulation. Mit unterschiedlichen Stimulationseinstellungen zur Beeinflussung des Schmerzbildes wird über mehrere Tage bis Wochen eine Teststimulation zum Nachweis der individuellen Wirksamkeit bei dem betroffenen Patienten durchgeführt.

» Eine komplette Implantation des Impulsgebers erfolgt nur bei ausreichender Schmerzlinderung

Eine komplette Implantation des Impulsgebers erfolgt nur bei einer Schmerzlinderung von über 60 %. Unter stabiler Schmerzreduktion durch die Stimulation kann langsam eine (gleichzeitige) Reduktion der Schmerzmedikamente vorgenommen werden. Nach Implantation des Impulsgebers, meist unterhalb des Schlüsselbeins, sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen und Anpassungen der Stimulationseinstellungen notwendig. Bei Fortschreiten einer Erkrankung oder Zunahme von Schmerzen kann die elektrische Einflussnahme auf das Gewebe durch eine Erhöhung der Stimulationsintensität, -frequenz und Eindringtiefe in das Gewebe angepasst werden. Mit der Anzahl der Stromimpul-

se pro Sekunde lässt sich festlegen, welchen Effekt der Strom haben wird. Niederfrequente Stimulationen mit 1–80 Hz verursachen eine Aktivierung bzw. Reizung. Hochfrequente Stimulationen mit über 100 Hz führen zu blockierenden inhibierenden Effekten [35–39].

Korrespondenzadresse

Univ. Prof. Dr. W. Eisner

Universitätsklinik für Neurochirurgie,
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Deutschland
wilhelm.eisner@i-med.ac.at

Funding. Open access funding provided by University of Innsbruck and Medical University of Innsbruck.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. W. Eisner gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

- Tilscher H, Lechner A (2011) Manuelle Medizin – konservative Orthopädie. *Man Med* 49:446–448
- Tilscher H (2010) Eine Analyse von klinisch-manualmedizinischen Untersuchungstechniken am Bewegungsapparat. *Orthop Prax* 46(4):185–191
- Scribonius L, Compositiones HG (1887) Lipsiae. In: Teubneri BG (Hrsg) Aedibus, S 121
- Holst S, Preußiger-Meiser U (2004) Erfolgreiche Schmerztherapie. Endlich wieder schmerzfrei leben. Neue Behandlungsmethoden und wirksame Medikamente gegen akute und chronische Schmerzen. Südwest, München. ISBN 978-3517067278
- Schmidt RF (2002) Die Physiologie des Schmerzes. *Pharm Unserer Zeit* 31(1):23–30
- Snyder SH (1988) Chemie der Psyche. Spektrum Verlag, Heidelberg
- Kupers R, Gybels J (2009) What have PET studies taught us about cerebral mechanisms involved in analgesic effect of DBS? In: Lozano AM, Gildenberg PL, Ronald R, Tasker (Hrsg) *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, S 2217–2232
- Baron R, Sommer C, Tölle TR et al (2005) Diagnostik und Therapie neuropathischer Schmerzen. In: Diener HC (Hrsg) *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 531–544
- Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C (2008) Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 136(3):380–387
- Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ (2006) The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 7(4):281–289
- Schoeffel D, Casser HR, Bach M, Kress HC, Likar R, Locher H, Steinleitner W, Strohmeyer M, Brunner H, Treede RD, Ziegler-Schäfer W, Sandkühler J (2008) Risikoabschätzung in der Schmerztherapie. *Schmerz* 22:594–603
- Attal N et al (2010) EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 17(9):1113–e88
- Sommer C (2003) Painful neuropathies. *Curr Opin Neurol* 16:623–628
- Woolf CJ (2004) Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: implications for diagnosis and therapy. *Life Sci* 74:2605–2610
- Campbell JN, Meyer RA (2006) Mechanisms of neuropathic pain. *Neuron* 52(1):77–92
- Schuh-Hofer S, Treede RD (2012) Definition und Pathophysiologie neuropathischer Schmerzen. *Nervenheilkunde* 31:115–122
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2017) Nationale Versorgungs-Leitlinie Nicht-spezifischer Kreuzschmerz – Langfassung, 2. Auflage. Version 1 <https://doi.org/10.6101/AZQ/000353> (www.kreuzschmerz-versorgungsleitlinien.de)
- Shealy NC, Mortimer TJ, Reswick JB (1967) Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal column. *Anesth Analg* 46(4):489–491
- Heath RG, Mickle WA (1960) Evaluation of seven years' experience with depth electrode studies in human patients. In: Ramey ER, O'Doherty DS (Hrsg) *Electrical studies on the unanesthetized human brain*. Paul B. Hoeber, New York, S 214–247
- Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanism: a new theory. *Science* 150:971–978
- Richardson DE, Akil H (1977) Long term results of periventricular gray self-stimulation. *Neurosurgery* 1:199–202
- Mazars G, Merienne L, Ciolocca C (1973) Intermittent analgesic thalamic stimulation. Preliminary note. *Rev Neurol (Paris)* 128:273–279
- Mazars G, Merienne L, Ciolocca C (1974) Treatment of certain types of pain with implantable thalamic stimulators. *Neurochirurgie* 20:117–124
- Mazars GJ (1975) Intermittent stimulation of nucleus ventralis posterolateralis for intractable pain. *Surg Neurol* 4:93–95
- Steuere U (1984) Radiofrequency electrical stimulation of the gasserian ganglion in patients with atypical trigeminal pain. Methods of percutaneous temporary test-stimulation and permanent implantation of stimulation devices. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 33:481
- Steuere U (1985) Percutaneous electrical stimulation of the gasserian ganglion in patients with atypical trigeminal neuralgia. A new technique for percutaneous test stimulation and permanent implantation of a stimulation device. In: Erdmann et al (Hrsg) *The Pain Clinic I*. VNU Science Press, Utrecht, S 239
- Richardson DE, Akil H (1977) Pain reduction by electrical brain stimulation in man. Part 1. Acute administration in periaqueductal and periventricular sites. *J Neurosurg* 47:178–183
- Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R (1977) Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. *Science* 197:183–186
- Dieckmann G, Witzmann A (1982) Initial and long-term results of deep brain stimulation for chronic intractable pain. *Appl Neurophysiol* 45:167–172
- Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T et al (1991) Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 52:137–139
- Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T et al (1993) Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J Neurosurg* 78:393–401
- Meyerson BA, Lindblom U, Linderöth B et al (1993) Motor cortex stimulation as treatment of neuropathic trigeminal pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 58:150–153
- Katayama Y, Tsubokawa T, Yamamoto T (1995) Chronic motor cortex stimulation for central deafferentation pain: experience with bulbar pain secondary to Wallenberg syndrome. *Stereotact Funct Neurosurg* 34:42–48
- Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, Volkmann J, Schafer H, Botzel K, Daniels C, Deuschler A, Dillmann U, Eisner W, Gruber D, Hamel W, Herzog J, Hilker R, Klebe S, Kloss M, Koy J, Krause M, Kupsch A, Lorenz D, Lorenz S, Mehdorn HM, Moringlane JR, Oertel W, Pinsker MO, Reichmann H, Reuss A, Schneider GH, Schnitzler A, Steude U, Sturm V, Timmermann L, Tronnier V, Trottenberg T, Wojtecki L, Wolf E, Poewe W, Voges J, German Parkinson Study Group (2006) NS: A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med* 355(9):896–908
- Eisner Wilhelm (2016) Neurochirurgische Methoden in der Schmerztherapie Teil 1. *Schmerznachrichten* 2:16–18
- Eisner Wilhelm (2016) Neurochirurgische Methoden in der Schmerztherapie Teil 2 – SCS. *Schmerznachrichten* 3:32–33
- Eisner Wilhelm (2016) Stellenwert intrazerebraler Verfahren bei der Schmerzbehandlung. *Schmerznachrichten* 4:26–28
- Hosobuchi Y, Adams JE, Rutkin B (1973) Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa. *Arch Neurol* 29:158–161
- White JC, Sweet WH (1969) Pain and the neurosurgeon: a 40-year experience. Charles C. Thomas, Springfield