

Sympathetically Maintained Pain: wenn Schmerz sympathisch wird

Erstellt 13 Nov 2013 - 10:17

Sympathisch unterhaltener Schmerz muss diagnostiziert werden, da es von therapeutischer Wichtigkeit ist, diese Art der Schmerzunterhaltung im Gesamtkontext mitzubehandeln. Medikamentöse und nicht medikamentöse, lokale wie auch systemische Massnahmen und Verfahren stehen hierzu zur Verfügung.

Wer Schmerzen behandeln will, muss sie zuerst verstehen.[1] Diese scheinbar lapidare Aussage eines bekannten Schmerztherapeuten bekommt Sinn, wenn man sich veranschaulicht, dass es unterschiedliche Schmerzarten, unterschiedliche Schmerzformen und unterschiedliche anatomische Korrespondenzareale der Schmerzentsstehung, -modulation und -fortleitung gibt.[2] Hinweise dazu finden sich sehr deutlich in der Anamnese des Patienten.

Sympathetically Maintained Pain

Nozizeptive/entzündliche und neuropathische Schmerzen sowie Mischformen lassen sich sehr gut charakterisieren. Ein sympathisch unterhaltener Schmerz (Sympathetically Maintained Pain [SMP]) zeichnet sich dadurch aus, dass es einen unverhältnismässig starken, auch spontanen Schmerz gibt. Dieser ist zeitweise verbunden mit Rötungen, Schwellungen, veränderter Hauttemperatur und -farbe sowie einem ungewöhnlichen Schwitzen. Aufgrund kortikaler Mechanismen (insbesondere kortikale Reorganisation) sind motorische Defizite, im Sinne von Kraftminderung und eingeschränkter Beweglichkeit, ein häufiges Begleitphänomen. Haar- und Nagelwachstum können zeitweise im Vergleich zur Gegenseite deutlich variieren. Je nach (Über-)Aktivitätsgrad des sympathischen Nervensystems haben diese Erscheinungen sowohl im Tagesverlauf als auch im Krankheitsverlauf eine deutliche Dynamik. Vom SMP unterschieden wird der „Sympathetically Independent Pain“ (SIP), der „leider“ die im Folgenden zu schildernden Angriffspunkte nicht bietet.

In Abbildung 1 ist dargestellt, dass das sympathische Nervensystem in Form des Grenzstranges auf verschiedenen Ebenen des zentralen sowie des peripheren Nervensystems anatomische und funktionelle Interaktionen aufweist. Seitendifferente Symptome, z.B. auch im Bereich der Okulomotorik und/oder spezifische Immunphänomene, lassen sich dadurch gut erklären.

Erkrankungen wie das Quadrantensyndrom (Quadrantenhyperpathie Större-Döring, Körperviertelsyndrom, Quadrantenstörung) gehören genauso zu dieser Gruppe von Schmerzstörungen wie das komplexe regionale Schmerzsyndrom (Complex Regional Pain Syndrome [CRPS], Algoneurodystrophie, reflexdystrophes Syndrom, neurodystrophes Syndrom, Sudeck-Syndrom). Diese Erkrankungen (Aufzählung nicht vollständig) zeichnen sich dadurch aus, dass neurovegetative Störungen unabhängig von der segmentalen Innervation vorwiegend in einem Körperviertel auftreten. Die Pathogenese dieser Phänomene ist schlussendlich nicht geklärt. Sowohl Entzündungsprozesse, Tumoren, Verletzungen als auch idiopathische Entstehungsmechanismen werden diskutiert.

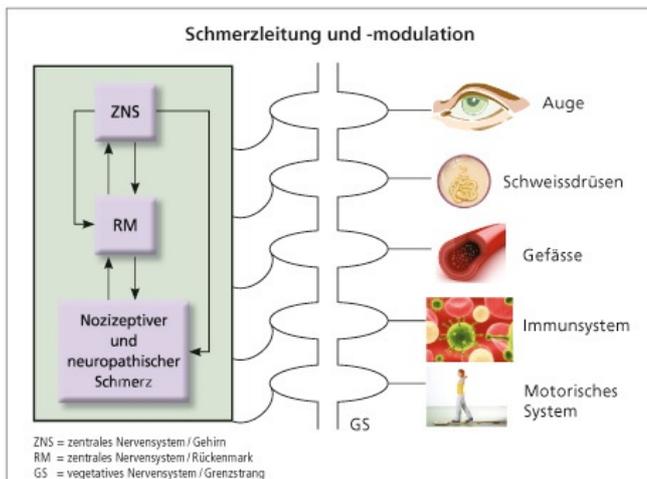


Abb. 1: Darstellung von Schmerzleitung und -modulation von der Peripherie über das Rückenmark in das Gehirn mit Feedbackmechanismen nach peripher sowie Einfluss des vegetativen Nervensystems (Grenzstrang) auf unterschiedlichen Ebenen mit daraus resultierenden Effekten in der Peripherie resp. im Bereich des Immunsystems

Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS)

Das CRPS wird unterteilt in ein CRPS I (ohne grössere Nervenverletzungen) und ein CRPS II (mit Verletzung grösserer Nerven). Es tritt häufiger bei jugendlichen Erwachsenen auf. Frauen sind zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Männer. Traumata (auch Bagatellverletzungen) im Bereich der oberen Extremität sind häufige Auslösefaktoren für diese Erkrankung. Sie kann aber auch in Kombination mit Neoplasien und nach Herzinfarkt oder Schlaganfall bzw. längerer Immobilisation auftreten. In ca. 10% der Fälle findet man keine Ursache. Eine „CRPS-Persönlichkeit“ gibt es nicht. Psychische Reaktionen werden im Rahmen der Erkrankung als sekundär beobachtet und beschrieben. Stress ist bei mehr als der Hälfte der Patienten ein Risikofaktor.

Abbildung 2 zeigt, wie ein Schmerzauslöser (z.B. eine Bagatellverletzung) im lokalen Gewebe zu einer Ausschüttung von Neuropeptiden und in der Folge von Zytokinen und Wachstumsfaktoren führt.[3] Diese selbst sind in der Lage, sich gegenseitig zu aktivieren und die ursprüngliche Schmerzintensität zu verstärken. Es kommt zu einem als neurogene Entzündung bezeichneten Phänomen, das häufig durch das sympathische Nervensystem auf efferentem Wege verstärkt wird. In der Folge werden periphere Nozizeptoren aktiviert, die entsprechende Aktionspotenziale an das zentrale Nervensystem weiterleiten. Dort erfolgt eine Modulation des Reizes, der im Gehirn als Schmerz wahrgenommen wird. Als Reaktion kommt es zur zentralen Reorganisation der korrespondierenden motorischen Areale aufgrund einer schmerzbedingten Funktionsstörung (z.B. der Extremität). Damit handelt es sich nicht mehr um eine „lediglich“ periphere Erkrankung (allenfalls noch mit vegetativer Begleitsymptomatik), sondern um eine deutliche zentrale – insbesondere kortikale – Mitbeteiligung im Bereich des Rückenmarkes und des Gehirns mit resultierender Allodynie und Hyperalgesie (ipsilateral).[4] Deszendierend inhibitorische Mechanismen versagen häufig bzw. führen zu einer (z.B. adrenergen) Überreaktivität. Damit ist der Teufelskreis nach peripher geschlossen.

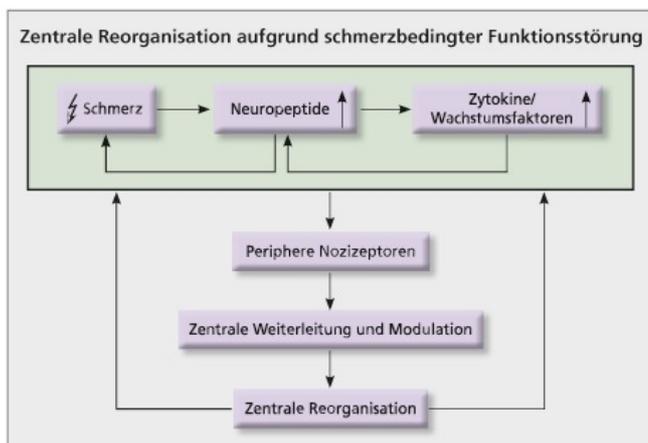


Abb. 2: In der Peripherie ausgelöster Schmerz setzt lokale Mechanismen im Sinne einer „neurogenen Entzündung“ in Gang, die zur Aktivierung von peripheren Nozizeptoren führen. Die Weiterleitung der Reize in das zentrale Nervensystem führt aufgrund der schmerzbedingten Funktionseinschränkung zur zentralen Reorganisation und zum Feedback hin zur Peripherie

Rückkopplungs- und Gegenregulationsmechanismen

In einer Übersichtsarbeit von de Mos M et al wird die Komplexität dieser Erkrankung anschaulich dargestellt. Dabei werden Regelkreise in der Peripherie zwischen Entzündung und Hypoxie, zwischen Hypoxie/Nozizeption/Neuropeptiden und Entzündungszellen sowie zwischen dem Sympathikus und dem zentralen Nervensystem beschrieben.[5] Abbildung 3 zeigt, dass eine durch sympathische Aktivität ausgelöste vaskuläre Überreaktivität sowohl zu einer Vasodilatation als auch im Wechselspiel zu einer Vasokonstriktion führen kann. Zytokine/neurogene Entzündungsmechanismen führen zu Vasodilatation, Endothelin-1, Hypoxie und Stickstoffmonoxid zu Vasokonstriktion. Durch Rückkopplungsmechanismen mit dem zentralen Nervensystem kommt es hierbei zu „wilden“ Gegenregulationsmechanismen. Das autonome Nervensystem ist mit dem somatischen Nervensystem auf eine enge Weise gekoppelt und bewirkt „unregulierte“ Ausschläge der beschriebenen Mechanismen in der Peripherie – nicht zuletzt aufgrund der gestörten zentralen Inhibition.

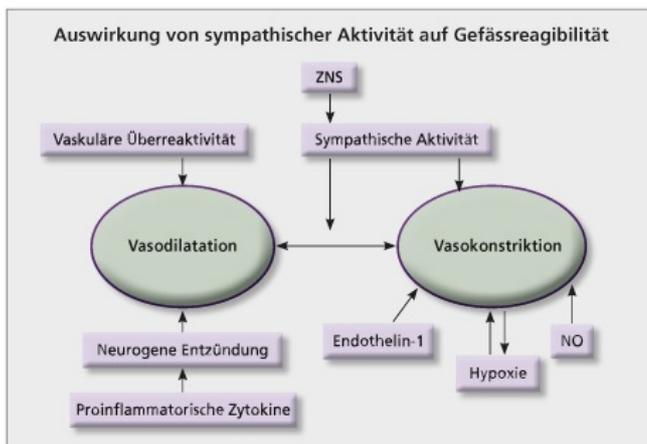


Abb. 3: Darstellung der Auswirkung sympathischer Aktivität auf die Gefäßreagibilität, sowohl im Zusammenspiel mit peripheren Mechanismen als auch mit gefäßbeeinflussenden peripher aktivierten Molekülen

Durch das Wissen über die zentralen Mechanismen ist es möglich geworden, zum einen mittels der klinischen Untersuchung (Schmerzschwellenmessung, Temperaturmessung, Volumenmessung, Messung der Schweißneigung etc.), zum anderen durch bildgebende Verfahren im Gehirn, die Komplexität der Erkrankung besser zu erfassen und gezielte therapeutische Massnahmen „etagegerecht“ zu kombinieren.

Fazit

Sympathetically Maintained Pain (SMP) ist im Rahmen der zu stellenden Diagnose durch eine klinische Untersuchung feststellbar. Eine Hemmung der sympathischen Übererregbarkeit (z.B. medikamentös oder auch durch interventionelle Verfahren) liefert den Beweis für eine Beteiligung des vegetativen Nervensystems am Krankheitsgeschehen. Therapeutisch stehen medikamentöse oder interventionelle sympathikolytische Massnahmen, lokal oder systemisch, zur Verfügung. Eine rasche Diagnostik des SMP und eine aggressive Therapie dieser Phänomene im Gesamtkonzept der Erkrankung sind wichtig, um die Funktion der betroffenen Extremität wiederherzustellen, die Schmerzintensität deutlich abzusenken, die Lebensqualität des Patienten zu verbessern und eine schnelle Reintegration in die Berufswelt zu ermöglichen.

KeyPoints

- Sympathisch unterhaltener Schmerz (SMP) lässt sich durch Anamnese und klinische Untersuchung feststellen.
- Medikamentöse sympathikolytische oder interventionelle Blockaden können das Vorhandensein eines SMP bestätigen.
- Eine gezielte Mitbehandlung bei Vorliegen eines SMP im Gesamtkonzept ist wichtig.

Literatur:

[1] Waldvogel H: *Analgetika, Antinozizeptiva, Adjuvantien*. Springer 2001

[2] Sprott H: *Pathophysiologie des Schmerzes: Was der Arzt in der täglichen Praxis wissen sollte*. Rheuma Schweiz 2013, im Druck

[3] Kingery WS: *Role of neuropeptide, cytokine, and growth factor signaling in complex regional pain syndrome*. Pain Med 2010; 11: 1239-50

[4] Drummond PD: *Sensory disturbances in complex regional pain syndrome: clinical observations, autonomic interactions, and possible mechanisms*. Pain Med 2010; 11: 1257-66

[5] de Mos M, Sturkenboom MC, Huygen FJ: *Current understandings on complex regional pain syndrome*. Pain Pract 2009; 9: 86-99



H. Sprott

Autor:

Prof. Dr. med. Haiko Sprott

Quellen-URL: <http://neurologie-psychiatrie.universimed.com/artikel/sympathetically-maintained-pain-wenn-schmerz-sympathisch-wird>