

Dobe
Zernikow



Therapie von Schmerzstörungen im Kindes- und Jugendalter

Ein Manual
für Psycho-
therapeuten,
Ärzte und
Pflegepersonal

 Springer

Therapie von Schmerzstörungen im Kindes- und Jugendalter

Michael Dobe
Boris Zernikow
(Hrsg.)

Therapie von Schmerzstörungen im Kindes- und Jugend- alter

Ein Manual für Psychotherapeuten, Ärzte und Pflegepersonal

Michael Dobe

Boris Zernikow

Vestische Kinder- u. Jugendklinik, Deutsches
Kinderschmerzszentrum, Datteln, Deutschland

ISBN 13 978-3-642-32670-7

ISBN 978-3-642-32671-4 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-642-32671-4

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

SpringerMedizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Ulrike Hartmann, Heidelberg

Projektmanagement: Gisela Schmitt, Heidelberg

Lektorat: Doortje Cramer-Scharnagl, Edewecht

Projektkoordination: Eva Schoeler, Heidelberg

Umschlaggestaltung: deblik Berlin Fotonachweis

Umschlag: (c) Deutsches Kinderschmerzszentrum, Vestische Kinder- und Jugendklinik Datteln - Universität Witten/Herdecke

Fotograph: Jan Greune

Herstellung: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media

www.springer.com

Ein Vorwort aus dem klinischen Alltag

Fallbeispiel

Anouk, 13 Jahre, stellt sich mit ihrer Mutter nach einer umfangreichen und unauffälligen stationären organischen Diagnostik abdomineller Schmerzen in unserer Schmerzambulanz vor. Anouk leide mittlerweile seit etwa 4 Jahren unter chronischen Bauchschmerzen. Seit etwa 2½ Jahren seien die Bauchschmerzen dauerhaft vorhanden. Verschiedenste ambulante und stationäre »Abklärungen« und Interventionen (u. a. Ösophagogastroduodenoskopie mit Biopsie, Laparoskopie, Appendektomie, Magnetresonanztomografie mit gesonderter Darstellung der Gefäße [Angio-MRT]) hätten unauffällige Befunde erbracht. Nach der Entfernung des Blinddarms (Appendektomie) vor 2 Jahren sei Anouk einige Tage schmerzfrei gewesen. In der entfernten Appendix wurden keine Anzeichen für eine Entzündung gefunden. Im Rahmen einer Laparoskopie seien vor einem Jahr einige Verwachsungen im rechten Unterbauch gelöst worden, danach sei es mit den Schmerzen etwas besser geworden. Seit einem halben Jahr hätten sich die Schmerzen aber wieder verschlimmert. Da Anouk seit 3 Monaten die Schule gar nicht mehr besuchen könne, sei vor 2 Monaten eine 4-tägige stationäre Abklärung in einer Kinderklinik erfolgt. Seit diesem Aufenthalt hätten die Dauerschmerzen an Intensität noch weiter zugenommen und würden nun zwischen 7–9 – auf einer numerischen Rating-Skala von 0 = kein Schmerz bis 10 = stärkster Schmerz – liegen. Anouk nehme kaum mehr am Familienleben teil und schone sich meist, weswegen ihre Eltern in großer Sorge seien.

Im Gesprächsverlauf berichtet Anouk, dass sie mittlerweile emotional sehr belastet und erschöpft sei und sich kaum mehr konzentrieren könne. Ihre Mutter berichtet, dass die familiäre Belastung infolge der Schmerzphasen mittlerweile sehr hoch sei und auch die nähere Verwandtschaft mit einbeziehe, was wiederum vermehrte Schuldgedanken bei Anouk nach sich ziehe.

Das Fallbeispiel von Anouk zeigt, dass Schmerzen so stark und umfassend werden können, dass sie das Leben des Kindes und seiner Familie massiv beeinträchtigen. Das Erleben von Schmerzen an sich stellt eine universelle Erfahrung dar. In den meisten Fällen weist die Erfahrung von Schmerz nur auf eine Verspannung oder kleine Verletzung hin, z. B. eine Prellung, und geht somit schnell vorüber. In solchem Fall spricht man von akutem Schmerz. Werden Schmerzen allerdings über einen längeren Zeitraum (6 Monate bei Erwachsenen, 3 Monate bei Kindern) an mindestens 15 Tagen im Monat erlebt, spricht man von chronischem Schmerz. Das Leben stark bis sehr stark beeinträchtigende chronische Schmerzen sind schon im Kindes- und Jugendalter häufig; sie betreffen 3–5 % aller Kinder- und Jugendlichen (Huguet u. Miró 2008).

Einem Teil der betroffenen Kinder und Jugendlichen (im Folgenden: Kinder) wird effektiv in der primären Versorgung geholfen. Es verbleibt allerdings eine erhebliche Zahl an Kindern, die wie Anouk sehr stark unter ihren chronischen Schmerzen leiden

und in ihrem normalen Leben eingeschränkt sind. Für die meisten dieser betroffenen Kinder reichen ambulante therapeutische Maßnahmen aus, nur: In Deutschland bieten nur wenige Einrichtungen geeignete ambulante therapeutische Angebote für Kinder mit chronischen Schmerzen an, sodass die indizierten ambulanten Behandlungsmaßnahmen nicht immer umgesetzt werden können. Grund ist vermutlich, dass erst in jüngster Zeit Diagnostik und Behandlung von chronischem Schmerz verstärkt beachtet und dieser als eigenständiges Krankheitsbild verstanden wird. Erst seit wenigen Jahren wird in den verschiedenen medizinischen und psychologischen Fakultäten der Universitäten und therapeutischen Ausbildungsinstituten auf chronische Schmerzen und Schmerzstörungen bei Erwachsenen und Kindern eingegangen. Wer sich nicht mit dem Krankheitsbild auskennt, kann auch keine geeignete Behandlung anbieten.

Deshalb sind viele Kinder mit chronischen Schmerzen und Schmerzstörungen immer noch nicht richtig aufgeklärt und werden unzureichend behandelt. Dabei haben »einfache« chronische Schmerzen erhebliche negative Konsequenzen für deren psychische und psychosoziale Entwicklung. Schmerzbedingt fehlen diese Kinder häufig in der Schule, nehmen weniger an sozialen Aktivitäten teil und entwickeln häufiger depressive Symptome als gesunde Kinder (z. B. Bursch et al. 1998; Palermo et al. 2007; Eccleston et al. 2006). Mit jedem Monat unzureichender Behandlung steigt die Wahrscheinlichkeit, dass die chronischen Schmerzen sich weiter verselbstständigen und am Ende in einer »Schmerzstörung« münden. Viele der Betroffenen und deren Eltern haben wie die 13-jährige Anouk eine regelrechte Odyssee hinter sich, sind aber zu keinem Zeitpunkt über die Hintergründe chronischer Schmerzen aufgeklärt worden.

Wie sollten Kinder mit einer Schmerzstörung behandelt werden? Angesichts der erst seit jüngster Zeit bestehenden Anstrengungen um besseres Verständnis und optimierte Behandlung dieses Krankheitsbilds ist es nicht verwunderlich, dass ein Therapiemanual oder zumindest eine fundierte praxisnahe Anleitung zur Therapie von Schmerzstörungen im Kindesalter bislang fehlt. Erschwerend kommt hinzu, dass die Datenlage gerade zur stationären Kinderschmerztherapie noch erheblich eingeschränkt ist. Das stationäre Schmerztherapieprogramm des Deutschen Kinderschmerzentrums (DKSZ) ist bis dato das einzige prospektiv und randomisiert evaluierte stationäre Therapieprogramm für Kinder mit Schmerzstörungen unabhängig von Ort, Ursache und Dauer der Schmerz Erkrankung.

Wir wollen deswegen in diesem Manual eine Brücke schlagen zwischen den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen und unseren langjährigen klinischen Erfahrungen in der Therapie von Kindern mit Schmerzstörungen und ihren Familien. Wir haben den theoretischen Hintergrund etwas knapper gefasst und fokussieren auf die Vermittlung und Darstellung des klinischen Wissens. So wie beschrieben können Kinder mit einer Schmerzstörung erfolgreich behandelt werden.

Das Manual soll dem ambulant tätigen Psychotherapeuten und Arzt Hilfestellung bei der therapeutischen Begleitung der betroffenen Kinder und Familien bieten.

Die Vermittlung des Fachwissens sowie die aus unserer Sicht notwendige therapeutische Haltung in der Behandlung sind wie die meisten der in ► Kap. 4, ► Kap. 6 und ► Kap. 7 dargestellten Methoden und Herangehensweisen auch im ambulanten Rahmen sehr gut praktikabel.

Darüber hinaus möchten wir mit dem Manual andere stationäre Einrichtungen in die Lage versetzen, eine wirksame stationäre Schmerztherapie für Kinder mit einer Schmerzstörung anzubieten, indem das Setting, die stationären Abläufe, die Tages- und Therapiestruktur, die Interventionen des Pflege- und Erziehungsteams (PET) sowie das Vorgehen der je nach Indikation optional weiteren wichtigen Berufsgruppen detailliert beschrieben werden, auch wenn bereits bestehende stationäre Strukturen oder abweichende therapeutische Konzepte am beschriebenen Programm die eine oder andere Modifikation erforderlich machen.

Wir denken, dass die Zusammenfassung der neuesten Erkenntnisse, die beschriebene therapeutische Haltung, die Darstellung der Edukation und der von uns favorisierten Therapiemethoden sowie die Beschreibung der stationären Struktur des DKSZ hilfreiche Anregungen für eine erfolgreiche stationäre Schmerztherapie in anderen Institutionen sein werden.

Wir hoffen, dass unsere Freude an der Arbeit mit schmerzkranken Kindern und Familien beim Lesen dieses Manuals deutlich wird, und wünschen viel Erfolg bei der Umsetzung.

Michael Dobe

Boris Zernikow

Datteln im Juni 2012

Danksagung

Ein besonderer Dank gilt Erik Michel, der in mühevoller Kleinarbeit mit vielen Verbesserungsvorschlägen sehr zum Gelingen dieses Manuals beigetragen hat. Danke auch an all jene, die die Erstellung des Manuals ermöglicht haben. Neben den einzelnen Co-Autoren, Julia Wager, Rebecca Hartmann, Holger Kriszio, Tanja Hechler und Jürgen Behlert, ist das gesamte ärztliche, therapeutische und pflegerische Team des Deutschen Kinderschmerzentrums zu nennen, das durch die Übernahme mancher Termine und Aufgaben die notwendige zeitliche Basis für die Erstellung des Manuals schaffte.

Danke auch an meine Frau Stefanie, die mich in jeder Phase emotional sehr unterstützt hat und an meine Kinder Jan, Marlon und Noah: Danke, dass es Euch gibt!

Michael Dobe

Inhaltsverzeichnis

1	Epidemiologie	1
	<i>M. Dobe und B. Zernikow</i>	
2	Schmerzstörung – Eine biopsychosoziale Erkrankung	5
	<i>H. Kriszio, J. Wagner, M. Dobe, T. Hechler und B. Zernikow</i>	
2.1	Biologische Faktoren der Entstehung akuter und chronischer Schmerzen	7
2.1.1	Nozizeption	7
2.1.2	Erkrankungen	12
2.1.3	Periphere und zentrale Schmerzsensibilisierung sowie -hemmung	21
2.1.4	Schmerz und Geschlecht	24
2.1.5	Genetische Faktoren	24
2.2	Psychische Faktoren	25
2.2.1	Schmerzen lernen	25
2.2.2	Die Rolle von Kognitionen	26
2.2.3	Die Rolle von Emotionen	27
2.3	Soziale Faktoren	29
	Literatur	30
3	Diagnostik	33
	<i>J. Wager, H. Kriszio, M. Dobe, T. Hechler und B. Zernikow</i>	
3.1	Definition der Schmerzstörung	34
3.2	Medizinische Diagnostik	35
3.2.1	Ausschluss sekundärer Kopfschmerzen	36
3.2.2	Ausschluss sekundärer Bauchschmerzen	37
3.2.3	Ausschluss sekundärer Muskel- und Gelenkschmerzen	38
3.3	Psychologische Diagnostik	39
3.3.1	Erfassung von schmerzbezogenen Kognitionen und Bewältigungsstrategien	39
3.3.2	Erfassung von Emotionen	40
3.3.3	Erfassung von Ressourcen und projektive Diagnostik	41
3.4	Erfassung des sozialen Umfeldes	41
3.5	Multidimensionale Instrumente zur Schmerzerfassung	43
3.5.1	Deutscher Schmerzfragebogen für Kinder und Jugendliche	44
3.5.2	Schmerztagebücher	45
	Literatur	47
4	Prinzipien der Therapie	49
	<i>M. Dobe, H. Kriszio und B. Zernikow</i>	
4.1	Die 3 Denkfallen	50
4.2	Aktive vs. passive Schmerzbewältigung	53
4.3	Einbezug des Familiensystems	54

4.4	Einsatz von Schmerzmedikamenten bei Kindern mit Schmerzstörungen	57
4.5	Was muss man über kindliche Kopfschmerzen wissen?	58
4.5.1	Primäre und sekundäre Kopfschmerzen	58
4.5.2	Die kindliche Migräne mit und ohne Aura	58
4.5.3	Kindlicher Spannungskopfschmerz	60
4.5.4	Kindlicher Kopfschmerz und Medikamentenfehlgebrauch	60
4.5.5	Zusammenfassung	61
4.6	Was muss man über kindliche Bauchschmerzen wissen?	61
4.6.1	Primäre und sekundäre Bauchschmerzen.....	61
4.6.2	Definition funktioneller chronischer Bauchschmerzen im Kindesalter.....	63
4.7	Was muss man über kindliche Rücken- und Gelenkschmerzen wissen?	65
4.7.1	Sekundäre Rücken- und Gelenkschmerzen	66
4.7.2	Entstehung chronischer Rückenschmerzen.....	67
4.7.3	Verstärkung aktiver Maßnahmen zur Schmerzbewältigung	67
4.8	»Krankheitsgewinn«: Gibt es das?	67
4.9	Die therapeutische Haltung	68
	Literatur	68
5	Indikationen für eine stationäre Schmerztherapie	71
	<i>M. Dobe und B. Zernikow</i>	
5.1	Kriterien für die stationäre Aufnahme am Deutschen Kinderschmerzzentrum	72
5.2	Kontraindikationen für eine stationäre Aufnahme	72
5.3	Vor- und Nachteile einer stationären Schmerztherapie	73
	Literatur	74
6	Bausteine des Schmerztherapieprogramms	75
	<i>M. Dobe, R. Hartmann, H. Kriszto, J. Behlert und B. Zernikow</i>	
6.1	Organisation und Ablauf bis zur stationären Aufnahme	78
6.2	Struktur und Organisation der stationären Schmerztherapie	79
6.2.1	Räumliche Voraussetzungen	79
6.2.2	Teamstruktur	80
6.2.3	Tagesablauf und Alltagsorganisation	80
6.2.4	Visiten	81
6.2.5	Stationäre Nachsorge.....	83
6.3	Stationäre Schmerztherapie – Modul 1 (Vorstellung, Zielklärung, Edukation)	83
6.3.1	Realistische Zielsetzung	84
6.3.2	Edukation – Der Teufelskreis der Schmerzen.....	85
6.3.3	Somatische Fixierung? Schmerzbezogene Ängste und Angstsensitivität	93
6.4	Stationäre Schmerztherapie – Modul 2 (Schmerzbewältigungstechniken)	96
6.4.1	Techniken zur Veränderung der Körperaufmerksamkeit – Ablenkung.....	97
6.4.2	Imaginative Verfahren – Bessere Stimmung	100
6.4.3	Kognitive Strategien – Die Dinge anders sehen	102
6.4.4	Verfahren zur Reduktion der körperlichen Anspannung – Locker bleiben.....	115
6.4.5	Expositionsverfahren – Sich (der Angst vor) den Schmerzen stellen	118

6.4.6	Aktive Schmerzbewältigung im Stationsalltag des PET.....	126
6.5	Stationäre Schmerztherapie – Modul 3 (zusätzliche Interventionen beim Vorliegen komorbider psychischer Symptome)	127
6.5.1	Geringe Stresstoleranz – Besondere Stresstage	128
6.5.2	Traumatherapeutische Interventionen und Stabilisierungsmethoden	129
6.5.3	Passivität und Vermeidung – Installation einer Tagesstruktur	133
6.5.4	Angststörungen und Stufenpläne	135
6.5.5	Kognitive Umstrukturierung bei komorbiden depressiven Symptomen.....	140
6.5.6	Soziale Unsicherheit und dysfunktionale Interaktionsstrategien	142
6.6	Stationäre Schmerztherapie – Modul 4 (Einbezug des Familiensystems)	144
6.6.1	Das stationäre Aufnahmegespräch	144
6.6.2	Edukation, Normalisieren, Wertschätzen und der Abbau von Schuldgefühlen	145
6.6.3	Verringerung der familiären Aufmerksamkeit und aktive Schmerzbewältigung	148
6.6.4	Umgang mit Konflikten zwischen Autonomie und Abhängigkeit	152
6.6.5	Umgang mit familiären Belastungsfaktoren (»Die Spitze des Eisbergs«)	154
6.6.6	Belastungserprobungen und Hospitationen	156
6.6.7	Umgang der Familie mit Verwandten, Freunden und Lehrern	159
6.6.8	Besonderheiten in der Schmerztherapie bei Familien mit Migrationshintergrund	161
6.7	Stationäre Schmerztherapie – Modul 5 (optionale Interventionen)	163
6.7.1	Physiotherapie	163
6.7.2	Körpertherapeutische Verfahren	165
6.7.3	Kunst- und Musiktherapie	165
6.7.4	Sozialdienst	165
6.7.5	Medikamentöse Schmerztherapie	166
6.8	Stationäre Schmerztherapie – Modul 6 (poststationäre Planung)	171
6.8.1	Rückfallprophylaxe	171
6.8.2	Therapieplan	172
6.8.3	Sonderfall: Wiederaufnahme	172
6.9	Therapie von Schmerzstörungen im Kindes- und Jugendalter – Ein Fazit	175
	Literatur	176
7	Besonderheiten in der Schmerztherapie bei Kindern mit psychischen oder schweren organischen Erkrankungen sowie psychosozialen Belastungsfaktoren	179
	<i>M. Dobe und B. Zernikow</i>	
7.1	Besonderheiten in der Schmerztherapie bei Kindern mit Angststörungen	181
7.1.1	Schmerzbezogene und nicht schmerzbezogene Ängste	182
7.1.2	Angst und Schmerz – Was sollte wann zuerst behandelt werden?	182
7.1.3	Sonderfall emotionale Störung im Kindesalter mit Trennungsangst	184
7.2	Schmerztherapie bei Kindern mit depressiven Symptomen	185
7.2.1	Anpassung der Edukation bei depressiver Symptomatik	187
7.2.2	Anpassung der Tagesstruktur bei depressiver Symptomatik.....	187
7.2.3	Die Familienarbeit bei depressiver Symptomatik	188
7.2.4	Anpassungsstörung – Umgang mit Trauer und Tod	188

7.3	Schmerztherapie bei Kindern mit einer Traumafolgestörung	190
7.3.1	Umgang mit dem erhöhten Kontroll- und Sicherheitsbedürfnis	192
7.3.2	Anpassen der Edukation	193
7.3.3	Besonderheiten bezüglich der aktiven Schmerzbewältigung	195
7.3.4	Umgang mit »Nebenschauplätzen« und dissoziativen Symptomen	196
7.3.5	Kontraindikationen für eine stationäre Schmerztherapie traumatisierter Kinder	198
7.4	Schmerztherapie bei Kindern mit Verdacht auf Schulverweigerung	199
7.4.1	Mythos und Realität	199
7.4.2	Besonderheiten für die Schmerztherapie	199
7.5	Schmerztherapie bei Kindern mit Lernschwäche oder Hochbegabung	200
7.5.1	Kinder mit chronischen Schmerzen und einer Lernschwäche	200
7.5.2	Kinder mit chronischen Schmerzen und einer Hochbegabung	201
7.6	Schmerztherapie bei Kindern mit einer belastenden Grunderkrankung	202
7.6.1	Edukation anpassen	202
7.6.2	Abhängigkeits- und Autonomiestreben und organische Grunderkrankung	204
7.6.3	»Doppelte Buchführung« lernen – Segen und Fluch von Körperaufmerksamkeit	205
7.6.4	Schmerzhafte medizinische Prozeduren berücksichtigen	206
7.6.5	Krankheitsbewältigung und Zukunftsperspektive	206
7.7	Kontraindikationen für eine schmerztherapeutische Behandlung	207
7.7.1	Kinder mit Schmerzerkrankungen und einer Anorexia nervosa	207
7.7.2	Kinder mit Schmerzerkrankungen und psychotischen Symptomen	207
	Literatur	208
8	Effizienz einer gezielten und Folgen einer unzureichenden Schmerztherapie	209
	<i>M. Dobe und B. Zernikow</i>	
8.1	Therapiestudien zur ambulanten Schmerztherapie	210
8.2	Stationäre Therapiestudien	212
8.3	Folgen der Nichtbehandlung	215
	Literatur	215
9	Arbeitshilfen	219
	Stichwortverzeichnis	247

Autorenverzeichnis

Jürgen Behlert

Deutsches Kinderschmerz-
zentrum
Vestische Kinder- u. Jugend-
klinik
Universität Witten/Herdecke
Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
45711 Datteln

Dr. rer. medic. Dipl.-Psych.

Michael Dobe

Deutsches Kinderschmerz-
zentrum
Vestische Kinder- u. Jugend-
klinik
Universität Witten/Herdecke
Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
45711 Datteln

Dipl.-Psych. Rebecca

Hartmann

Deutsches Kinderschmerz-
zentrum
Vestische Kinder- u. Jugend-
klinik
Universität Witten/Herdecke
Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
45711 Datteln

Dr. rer. nat., Dipl.-Psych.

Tanja Hechler

Deutsches Kinderschmerz-
zentrum
Vestische Kinder- u. Jugend-
klinik
Universität Witten/Herdecke
Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
45711 Datteln

Dr. med. Holger Kriszio

Deutsches Kinderschmerz-
zentrum
Vestische Kinder- u. Jugend-
klinik
Universität Witten/Herdecke
Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
45711 Datteln

Dipl.-Psych. Julia Wagner

Deutsches Kinderschmerz-
zentrum
Vestische Kinder- u. Jugend-
klinik
Universität Witten/Herdecke
Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
45711 Datteln

Prof. Dr. Boris Zernikow

Deutsches Kinderschmerz-
zentrum
Vestische Kinder- u. Jugend-
klinik
Universität Witten/Herdecke
Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
45711 Datteln

Liste der verwendeten Abkürzungen in alphabetischer Reihenfolge

AFS	Angstfragebogen für Schüler
AMPA	Alphaaminohydroxymethylisoxazolepropionsäure
AT	Autogenes Training
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
cAMP	Cyclic Adenosine Monophosphate
CGRP	Calcitonin-Gen-Related Peptide
COX	Cyclooxygenase
CREB	cAMP Responsive Element Binding Protein
CRP	C-reaktives Protein
CRPS	Komplexes regionales Schmerzsyndrom
DIKJ	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche
DKSZ	Deutsches Kinderschmerzszentrum
DSF-KJ	Deutscher Schmerzfragebogen für Kinder und Jugendliche
DTK	Depressionstest für Kinder
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMDR	Eye Movement Desensitization Reprocessing
EMG	Elektromyografie
FOPQ-C	Fear of Pain Questionnaire for Children
FPS-R	Faces Pain Scale Revised
FSBK-K	Fragebogen zu schmerzbezogenen Kognitionen bei Kindern
GABA	Gammaaminobuttersäure
IASP	Internationale Gesellschaft zum Studium des Schmerzes
IEG	Immediate Early Genes
IHS	International Headache Society
IQ	Intelligenzquotient
ISEV	Inventar für schmerzbezogenes Elternverhalten
JIA	Juvenile idiopathische Arthritis
KASI	Kinderangstsensitivitätsindex
LTP	Long-Term Potentiation
MAO	Monoaminoxidase
MH	Migrationshintergrund
MRT	Magnetresonanztomografie
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
NRS	Numerische Ratingskala
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika

OPS	Operationen- und Prozedurenschlüssel
PCS-P	Pain Catastrophizing Scale for Parents
PET	Pflege- und Erziehungsteam
PMR	Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson
PPCI-R	Pediatric Pain Coping Inventory Revised
P-PDI	Pediatric Pain Disability Index
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
QST	Quantitative sensorische Testung
RAP	Recurrent Abdominal Pain
RCT	Randomisiert-kontrollierte Studie
SES-J	Schmerzempfindungsskala für Jugendliche
SGB	Sozialgesetzbuch
SNP	Single Nucleotid Polymorphismen
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
STAI	Stait-Trait Anxiety Inventory
NO	Stickoxid
TENS	Transkutane elektrische Nervenstimulation
TRPV1	Transient Receptor Potential Vanilloid Subtype 1
TTH	Tension Type Headache
WDR-Neuron	Wide Dynamic Range Neuron
ZNS	Zentrales Nervensystem

Epidemiologie

M. Dobe und B. Zernikow

» Und ich dachte, ich wäre allein. (Jessica, 15 Jahre, Schmerzstörung mit Bauchschmerzen) «

Chronische Schmerzen im Kindes- und Jugendalter sind häufig und betreffen 20–25 % aller Kinder und Jugendlichen. Insgesamt 3 % aller Kinder leiden in erheblichem Maße unter chronischen Schmerzen. Bei etwa der Hälfte der betroffenen Kinder werden die Kriterien für das Vorliegen einer Schmerzstörung erfüllt, das entspricht einer Prävalenz von 1,7 % oder umgerechnet knapp 200.000 Kindern und Jugendlichen in Deutschland.

Betroffene Kinder sind oft überrascht, dass auch viele andere Kinder unter einer Schmerzstörung leiden. Die meisten Kinder geben an, dass sie in ihrer Schulklasse und unmittelbaren sozialen Umgebung mit ihrer Symptomatik allein sind. Sie fühlen sich von den Anderen nicht verstanden oder aufgrund ihrer Schmerzen ausgegrenzt (Forgeron et al. 2011). Umso mehr freuen sie sich, wenn sie am Aufnahmetag auf der Schmerzstation andere schmerzkrankte Kinder kennenlernen, die ihre Symptomatik gut nachvollziehen können. Chronische Schmerzen bei Kindern und Jugendlichen sind ein weitverbreitetes Problem mit bevölkerungsrepräsentativen Prävalenzschätzungen von bis zu 25 % (Perquin et al. 2000). Die meisten dieser Kinder sind allerdings eher wenig durch ihre Schmerzen beeinträchtigt. Aus bevölkerungsrepräsentativen Stichproben geben etwa 5 % der Kinder an, unter chronischen Schmerzen zu leiden und durch diese mäßig bis stark in ihrer Lebensführung beeinträchtigt zu sein (Huguet u. Miró 2008). Etwa 3 % der Kinder (entspricht hochgerechnet ca. 350.000 Kindern im Alter von 8–17 Jahren; Quelle: DeStatis.de) entwickeln schwer beeinträchtigende chronische Schmerzen mit negativen Auswirkungen auf den Schulbesuch, Freizeitaktivitäten, Kontakt zu Gleichaltrigen und zur Familie; sie sind emotional belastet (Palermo 2009; Huguet

u. Miró 2008). Diese Kinder zeigen typischerweise ausgeprägtere schmerzspezifische Emotionen wie Angst vor Schmerzen (Vlaeyen u. Linton 2000; Simons et al. 2011). Begleitet wird diese Angst von einer erheblichen Katastrophisierungsneigung in Bezug auf bestehende oder befürchtete Schmerzen (Hermann et al. 2008).

Diese 350.000 Kinder in Deutschland sind durch ihre chronischen Schmerzen bereits signifikant beeinträchtigt. Da dieses Manual sich spezifisch der Therapie von Kindern mit Schmerzstörungen widmet, bleibt die Frage, wie viele Kinder nun von einer Schmerzstörung im Sinne einer medizinischen Diagnose (ICD-10 oder DSM-IV) betroffen sind. In einer bevölkerungsrepräsentativen Untersuchung an 3.021 Jugendlichen und jungen Erwachsenen (Alter: 14–24 Jahre) konnten Lieb et al. (1998) im Rahmen von mehrstündigen semistrukturierten Interviews nachweisen, dass 1,7 % der Befragten die Kriterien für das Vorliegen einer somatoformen (oder chronischen) Schmerzstörung erfüllten. Studien, welche die Prävalenz einer Schmerzstörung bei Kindern zwischen 8 und 13 Jahren untersuchen, fehlen. Lieb et al. konnten aber aufgrund der bei den Beteiligten zusätzlich erhobenen symptombezogenen anamnestischen Daten zeigen, dass ein signifikanter Anstieg von Schmerzstörungen ab dem 12. Lebensjahr (zum Teil schon im 5. und 6. Lebensjahr beginnend) zu verzeichnen ist. Ende des 17. Lebensjahrs flacht die Prävalenz wieder ab. Damit übereinstimmend fanden Kröner-Herwig et al. (2007) bei 3 % der 7- bis 8-jährigen Kinder chronische Kopfschmerzen, die ihr Leben in erheblichem Maße beeinträchtigen. Wir fanden bei Kindern in stationärer Schmerztherapie (Dobe et al. 2011), dass Kinder im Alter von 7–10 Jahren vor Aufnahme einer stationären Schmerztherapie durchschnittlich schon seit 3,5 Jahren unter chronischen Schmerzen litten, genauso wie die 11- bis 17-Jährigen. Es gibt also einige Hinweise, dass etwa 1,7 % der Kinder zwischen 8 und 17 Jahren unter einer Schmerzstörung leiden.

- **Hochgerechnet (<http://www.destatis.de>) sind in Deutschland 300.000–350.000 Kinder zwischen 8 und 17 Jahren von einer Schmerzstörung betroffen.**

Literatur

- Dobe M, Hechler T, Behlert J, Kosfelder J, Zernikow B (2011) Chronisch schmerzkrank, schwer beeinträchtigte Kinder und Jugendliche: Langzeiterfolge einer dreiwöchigen stationären Schmerztherapie. *Schmerz* 25(4): 411–422
- Forgeron PA, McGrath P, Stevens B, Evans J, Dick B, Finley GA, Carlson T (2011) Social information processing in adolescents with chronic pain: my friends don't really understand me. *Pain* 152(12): 2773–2780
- Hermann C, Zohsel K, Hohmeister J, Flor H (2008) Dimensions of pain-related parent behavior: development and psychometric evaluation of a new measure for children and their parents. *Pain* 137(3): 689–699
- Huguet A, Miró J (2008) The severity of chronic pediatric pain: an epidemiological study. *J Pain* 9(3): 226–236
- Kröner-Herwig B, Heinrich M, Morris L (2007) Headache in German children and adolescents: a population-based epidemiological study. *Cephalalgia* 27(6): 519–527
- Lieb R, Mastaler M, Wittchen HU (1998) Are there somatoform disorders in adolescents and young adults? First epidemiological findings based on a representative population sample. *Verhaltenstherapie* 8: 81–93
- Palermo TM (2009) Assessment of chronic pain in children: current status and emerging topics. *Pain Res Manag* 14(1): 21–26
- Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AAJM, Hunfeld JAM et al. (2000) Pain in children and adolescents: a common experience. *Pain* 87(1): 51–58
- Simons LE, Sieberg CB, Kaczynski KJ (2011) Measuring parent beliefs about child acceptance of pain: a preliminary validation of the Chronic Pain Acceptance Questionnaire, parent report. *Pain* 152(10): 2294–3000
- Vlaeyen JW, Linton SJ (2000) Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 85(3): 317–332

Schmerzstörung – Eine biopsychosoziale Erkrankung

H. Kriszto, J. Wagner, M. Dobe, T. Hechler und B. Zernikow

- 2.1 Biologische Faktoren der Entstehung akuter und chronischer Schmerzen – 7**
 - 2.1.1 Nozizeption – 7
 - 2.1.2 Erkrankungen – 12
 - 2.1.3 Periphere und zentrale Schmerzsensibilisierung sowie -hemmung – 21
 - 2.1.4 Schmerz und Geschlecht – 24
 - 2.1.5 Genetische Faktoren – 24
- 2.2 Psychische Faktoren – 25**
 - 2.2.1 Schmerzen lernen – 25
 - 2.2.2 Die Rolle von Kognitionen – 26
 - 2.2.3 Die Rolle von Emotionen – 27
- 2.3 Soziale Faktoren – 29**
- Literatur – 30**

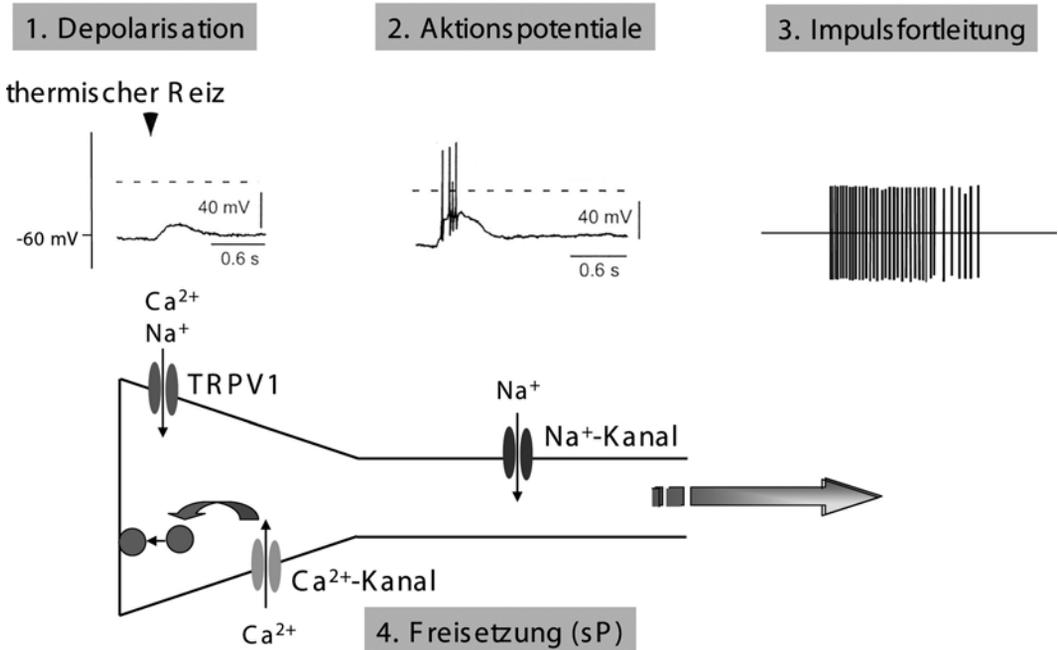
Schmerz ist eine individuelle und ausschließlich subjektive Erfahrung. An der Verarbeitung von Schmerzreizen sind neben somatosensorischen Arealen auch emotionale Areale des zentralen Nervensystems wie z. B. das limbische System beteiligt. Schmerz ist keine rein sensorische Wahrnehmung, sondern hat immer auch emotionale Qualitäten. Schließlich spielt der familiäre und soziale Kontext des schmerzkranken Kindes eine wichtige Rolle bei der Schmerzwahrnehmung. Für das Verständnis zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer Schmerzstörung müssen sowohl biologische und psychologische Faktoren als auch der soziale Kontext berücksichtigt werden. In diesem Kapitel werden biologische, emotionale, kognitive und soziale Faktoren beschrieben, welche an der Entstehung, Aufrechterhaltung und Verstärkung einer Schmerzstörung beteiligt sind.

Schmerz ist eine individuelle und ausschließlich subjektive Erfahrung (Coghill et al. 2003; Turk et al. 1999). An der Verarbeitung von Schmerzreizen sind viele verschiedene Bereiche des zentralen Nervensystems beteiligt, neben somatosensorischen Gebieten auch emotionale Areale wie z. B. das limbische System (Melzack 2005). Schmerz ist demnach nicht nur eine rein sensorische Wahrnehmung, sondern verfügt über eine emotionale Qualität, was sich in der Schmerzdefinition der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP) widerspiegelt (IASP 1994): Schmerz ist »ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird«. Die individuelle Empfindung des Schmerzes mit seinen sensorischen und affektiven Komponenten ist ein wichtiger Bestandteil der umfassenden Erhebung des multidimensionalen Schmerzgeschehens (Schroeder et al. 2010). Operationalisiert wird die Schmerzwahrnehmung zumeist durch die Beschreibung der individuellen Wahrnehmung (Geissner 1995).

Die Erfassung der Schmerzwahrnehmung ist insbesondere im Erwachsenenbereich erforscht. Sie gliedert sich üblicherweise in die Erhebung der *subjektiven Schmerzintensität* und der *Qualität* des Schmerzes, also der eigentlichen Schmerzwahrnehmung (Geissner 1995). Sensorische Schmerzqualität wird beispielsweise beschrieben durch Charakteristika wie die wahrgenommene Rhythmik des Schmerzreizes oder thermische Eigenschaften. Die affektive Komponente des Schmerzes kann beschrieben werden durch Worte wie »entnervend« oder »furchtbar« etc. und gibt Hinweise auf die psychische Belastung und das damit verbundene Leiden (Geissner 1995; Nagel et al. 2002).

Schließlich spielt der Kontext, in welchem der Mensch sich befindet, eine wichtige Rolle bei der Schmerzwahrnehmung (McCracken et al. 2007; Eccleston et al. 2004). Ist dies bei Erwachsenen schon wichtig, so wird den sozialen Kontextfaktoren (z. B. familiären Faktoren) bei der Schmerzchronifizierung von Kindern ein wesentlich größerer Einfluss zugeschrieben (z. B. Goubert et al. 2008). Neben der Beeinflussung der Schmerzchronifizierung durch soziale Kontextfaktoren sind umgekehrt auch die Eltern durch ein chronisch schmerzkrankes Kind belastet.

Für das Verständnis der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Schmerzstörung bei Kindern müssen deswegen immer sowohl biologische und psychologische Faktoren als auch der soziale Kontext berücksichtigt werden. Diesem Umstand wird in den folgenden Abschnitten dieses Kapitels Rechnung getragen. Während zunächst ausführlich die biologischen Faktoren beschrieben werden, welche an der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Schmerzstörung beteiligt sind, folgt in den weiteren Kapiteln eine knappe Übersicht emotionaler, kognitiver, verhaltensbezogener sowie sozialer Prozesse, die zur Entstehung einer Schmerzstörung bei Kindern beitragen, diese aufrechterhalten und sogar noch verstärken können. Aus didaktischen



■ **Abb. 2.1** Subkutanes Hautgewebe und dessen Innervation durch unterschiedlich sensorische Nervenendigungen. Spezielle Tastkörperchen leiten über myelinisierte A β -Nervenfasern die Wahrnehmung von Druck und Berührung. Freie Nervenendigungen leiten über nur gering bzw. unmyelinisierte C-/A δ -Nervenfasern die Schmerzempfindung. Periphere sympathische Nervenfasern innervieren die Hautgefäße wie auch die Haarbalg- und Schweißdrüsen. (Aus Zernikow 2009)

Gründen folgt eine vertiefte wissenschaftliche Darstellung einzelner wichtiger psychologischer oder sozialer Einflussfaktoren erst in ► Kap. 6 bei der Beschreibung der therapeutischen Interventionen, welche auf eine Veränderung des jeweiligen psychologischen oder sozialen Einflussfaktors abzielen.

2.1 Biologische Faktoren der Entstehung akuter und chronischer Schmerzen

2.1.1 Nozizeption

Bei der Nozizeption handelt es sich zunächst ausschließlich um die rein biochemischen und neuronalen Veränderungen, die als Reaktion auf schädigende Reize geschehen. Während die

se Veränderungen bei jedem Individuum noch nahezu identisch ablaufen, unterscheidet sich der nachfolgende Verarbeitungsprozess von Schmerz von Person zu Person deutlich. Der Prozess der Nozizeption kann in 4 Teilprozesse untergliedert werden:

- Transduktion,
- Transmission,
- Modulation und
- Perzeption.

Transduktion (■ Abb. 2.1)

Die Umwandlung einer Gewebsverletzung (und der damit einhergehenden biochemischen Reaktion) in eine neuronale Antwort wird als Transduktion bezeichnet. Eine Gewebsschädigung durch Verletzung oder Entzündungsreaktion führt zu einer lokalen Freisetzung von Substanzen, u. a. von K⁺- und H⁺-Ionen,

2 Prostaglandinen und anderen Entzündungsmediatoren der Arachnoidensäure-Kaskade. Der Ursprung der beteiligten Substanzen ist dabei unterschiedlich. Histamin wird aus Mastzellen, Thrombozyten und Basophilen freigesetzt. Serotonin wird von Mastzellen und Thrombozyten abgegeben. Daneben können durch die Gewebeschäden weitere Stoffe wie z. B. Leukotriene, Bradykinin und Substanz P freigesetzt werden. Substanzen der Arachnoidensäure-Kaskade werden enzymatisch durch die Cyclooxygenasen (COX) und Lipooxygenase gebildet, die Aktivität der Cyclooxygenasen kann durch Substanzen wie Acetylsalicylsäure, Indometacin oder Ibuprofen gehemmt werden.

In den vergangenen Jahren hat sich die Schmerzforschung vertieft der Bedeutung des Neuropeptids Substanz P gewidmet, das von den unmyelinisierten nozizeptiven Nervenenden selbst freigesetzt wird. Substanz P wird v. a. in den Spinalganglien gebildet und von dort sowohl in das periphere als auch in das zentrale Nervensystem abgegeben. Man schätzt, dass etwa 5-mal soviel Substanz P nach peripher ausgeschüttet wird wie nach zentral. Das Nervensystem selbst ist mit Speichern für Substanz P ausgestattet. Die Wirkung von Substanz P wird seiner vasodilatativen Wirkung zugeschrieben, die zu einer Mikrodilatation und Permeabilitätsveränderung der Blutgefäße führt. Durch das entstehende lokale Ödem wird die Schwelle für benachbarte nozizeptive Fasern gesenkt, wodurch weitere Fasern in die Signalübertragung einbezogen werden mit der Folge einer lokalen Ausbreitung der Entzündungsreaktion und Verstärkung der neuronalen Reaktion.

Ein neuer schmerztherapeutischer Therapieansatz wurde im Ausschalten von Substanz P gefunden. Derzeit wird in diesem Zusammenhang die Eigenschaft des Alkaloids Capsaicin genutzt, das – lokal appliziert – eine Ausschüttung von Substanz P aus den peripheren Nervenendigungen bewirkt und somit die Speicher entleert. Capsaicin wirkt dabei als Agonist am Rezeptor TRPV1 (transient receptor potential vanilloid

subtype 1), ein nichtselektiver Kationenkanal, der auch durch Wärmeeinwirkung und den Einfluss von Protonen aktiviert wird. Die Anwendung von Capsaicin führt zu Beginn der Behandlung lokal zu vermehrter Durchblutung, Juckreiz und Brennen. Durch wiederholte Applikation kann dann eine dauerhafte Desensibilisierung gegenüber äußeren Reizen erreicht werden.

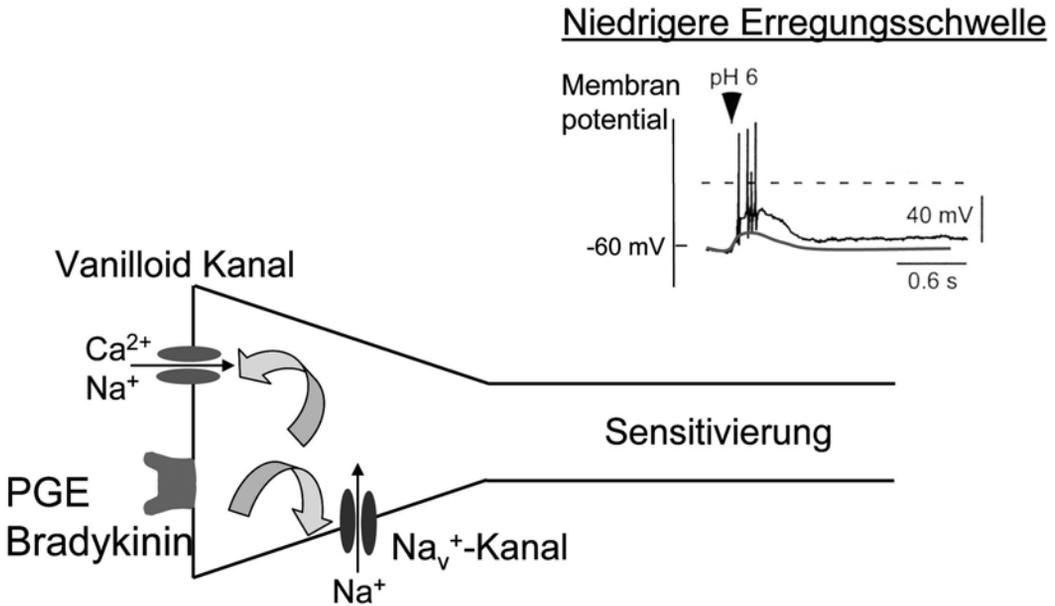
Wie die oben genannten Substanzen im Einzelnen letztlich eine Gewebsverletzung in ein schmerzhaftes Signal wandeln, ist noch nicht vollständig bekannt. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine multifaktorielle Reaktion mit direkten und indirekten Übertragungen. Lokal vorkommende Substanzen wie Bradykinine und K^+ Ionen können die nozizeptiven Fasern direkt aktivieren. Prostaglandine hingegen sind in der Lage, das Nervensystem indirekt auf physische und chemische Stimulation zu sensibilisieren.

Transmission

■ Nozizeptoren

Eine Verletzung und Entzündung aktiviert verschiedene periphere Nerven, die ein Schmerzsignal verarbeiten und an das Zentralnervensystem (ZNS) weiterleiten. Diese Nerven werden als Nozizeptoren bezeichnet. Es finden sich 2 Arten von Nozizeptoren (C-Fasern und $A\delta$ -Fasern) mit jeweils 2 Untergruppen viszeral und peripher in Form freier Nervenendigungen. Bei den C-Fasern handelt es sich um unmyelinisierte Nervenfasern, die durch chemische, mechanische, Hitze- und Kältereize aktiviert werden. $A\delta$ -Fasern hingegen sind myelinisiert und besitzen im Vergleich zu den C-Fasern eine 10- bis 25-fach höhere Leitungsgeschwindigkeit. Die Aktivierung der $A\delta$ -Fasern erfolgt durch mechanische und schädliche thermische Reize. Die $A\delta$ -Fasern teilen sich in Untergruppen mit unterschiedlichen Schwellenwerten auf.

Haut, Muskeln und Gelenke sind sehr gut sowohl mit C-Fasern als auch mit $A\delta$ -Fasern ausgestattet. Viszerale Strukturen hingegen sind mit zahlreichen C-Fasern und nur wenigen



■ **Abb. 2.2** Sensitivierung sensorischer Nervenendigungen. Durch eine Gewebeerletzung freigesetzte Mediatoren (z. B. Bradykinin) bewirken über eine Aktivierung spezifischer Rezeptoren die durch Kinasen hervorgerufene Phosphorylierung von Ionenkanälen. Dies resultiert in der Herabsetzung der Erregungsschwelle sensorischer Nervenendigungen und letztlich in dem klinischen Phänomen der vermehrten Schmerzempfindlichkeit (Hyperalgesie). (Aus Zernikow 2009)

A δ -Fasern versorgt. Neben der höheren Weiterleitungsgeschwindigkeit ist bei den A δ -Fasern die Möglichkeit der (subjektiven) lokalen Zuordnung sehr viel präziser als bei den C-Fasern. Durch die höhere Weiterleitungsgeschwindigkeit ist es dem Organismus besser möglich, sich oder das betroffene Körperteil so schnell einer schädigenden Einwirkung zu entziehen, dass eine weitere Schädigung vermieden wird. Erst diese Eigenschaft verhindert, dass es z. B. bei starker Hitzeeinwirkung zu einer thermischen Gewebeschädigung kommt. C-Fasern übertragen Signale sehr viel langsamer und besitzen keine so hohe Ortsauflösung. Ihre Haupteigenschaft liegt darin, Schmerzsignale auch längere Zeit nach einer akuten Verletzung weiter zu übertragen und so dem Organismus zu signalisieren, dass er das verletzte Körperteil schonen bzw. behandeln (lassen) muss, und ermöglichen auf diese Weise ein Ausheilen.

■ Sensibilisierung (■ Abb. 2.2)

Bei A β und A γ -Fasern, die sensorische Informationen (Berührung, Propriozeption) übertragen, führen anhaltende bzw. wiederholte Stimuli zu einer Erschöpfung und damit zu einer höheren Reizschwelle. Anders die Nozizeptoren: Bei ihnen führen wiederholte Stimuli zu einer erhöhten Empfindlichkeit, erniedrigter Schwelle und längerer Reaktion.

➤ Bei wiederholten Schmerzreizen findet sowohl eine periphere wie auch eine zentrale Sensibilisierung statt.

Eine periphere Sensibilisierung kann einerseits durch Freisetzung lokal aktiver Substanzen wie Substanz P erfolgen, andererseits durch die Senkung der Nozizeptoren-Reizschwelle).

Das ZNS, insbesondere das Hinterhorn, macht durch anhaltende oder wiederholte schmerzhaft stimuli morphologisch erkennbare strukturelle Veränderungen durch, die Lernprozessen ähneln. Diese neuroplastischen Ver-

änderungen sind am Sensibilisierungsprozess beteiligt. Hyperalgesie, Allodynie und Spontanschmerz können – gemeinsam mit einer Ausdehnung des schmerzhaften Bereichs – charakteristisch für eine Sensibilisierung sein.

■ Chronischer Schmerz

Chronische Schmerzen können auch durch krankhafte Veränderungen der Signalverarbeitung im Nervensystem verursacht bzw. verstärkt werden. In der Folge unzureichend behandelter Schmerzen kann es zu Veränderungen im Zentralnervensystem kommen, die die Empfindlichkeit für Schmerzreize erhöhen und sich klinisch als Hyperalgesie äußern. Vieles deutet darauf hin, dass starke Schmerzreize die synaptische Übertragung von Schmerzinformationen vom peripheren Nervensystem auf das Zentralnervensystem anhaltend verstärken. Dabei ähneln die synaptischen Veränderungen auf Ebene des Rückenmarks denen im Hippocampus, die beim Lernen und bei der Bildung eines kognitiven Gedächtnisses beteiligt sind.

Modulation

Im Zentralnervensystem geschieht eine Modulation der weitergeleiteten Schmerzinformation. Sowohl afferente Neuronen der Spinalnerven als auch Hirnnerven übertragen nozizeptive und sensorische Reize über die Spinalganglien zum Hinterhorn des Rückenmarks. Während lange Zeit angenommen wurde, dass diese Ebene quasi eine »Relaisstation« darstellt, die das Signal auf das 2. Neuron der Schmerzbahn weiterschaltet, ist inzwischen die gesamte Komplexität der Vorgänge im Hinterhorn näher untersucht worden. Zahlreiche synaptische und biochemische Interaktionen können bereits auf dieser Ebene der Signalverarbeitung eine Summation und auch Selektion von Reizen bewirken. Signale des peripheren Nervensystems können im Hinterhorn konvergieren und bereits dort über lokale Interneurone inhibitorisch und exzitatorisch beein-

flusst werden, noch bevor sie auf höhere Ebenen des Rückenmarks oder in das Gehirn gelangen.

1965 veröffentlichten Melzack u. Wall in *Science* ihre *Gate-Control-Theorie*, nach der sowohl nicht nozizeptive Reize über große myelinisierte Fasern als auch nozizeptive Fasern über A δ - und C-Fasern in das Hinterhorn gelangen (Melzack u. Wall 1965). Da hierbei viele Neurone aus der Peripherie auf ein einziges Neuron konvergieren, spricht man von einem Wide-Dynamic-Range-Neuron (WDR-Neuron). Dass hier unterschiedliche Fasern zusammenlaufen, ist möglicherweise auch der Grund, weshalb sich z. B. das Reiben der betroffenen Stelle nach einer Verletzung als Gegenirritation schmerzlindernd auswirken kann.

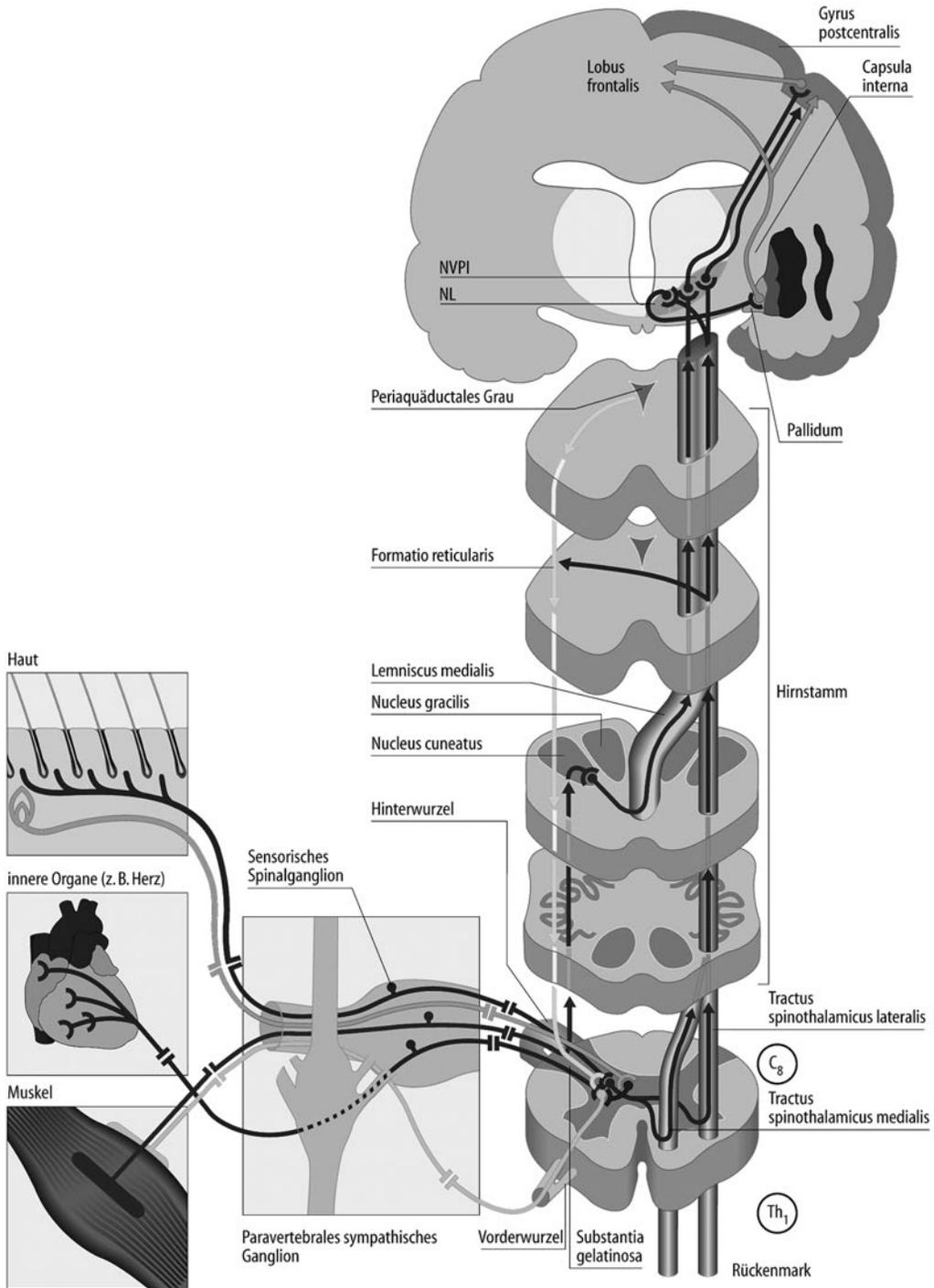
Aber auch absteigende (deszendierende) Bahnen des Gehirns können über den Neurotransmitter Serotonin die Überleitung auf das WDR-Neuron hemmen bzw. ein hemmendes Interneuron innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks innervieren, welches endogene Opioidpeptide (z. B. Endorphine) ausschüttet und somit wiederum über Opioid-Rezeptoren die Weiterleitung auf das WDR-Neuron hemmt.

➤ **Der menschliche Organismus verfügt damit über ein äußerst wirksames körpereigenes schmerzhemmendes System, das situationsabhängig mehr oder minder aktiv ist und auch emotionalen Schwankungen unterworfen ist.**

Basierend auf diesem Modell erklärten Melzack und Wall, wie es Personen möglich ist, bei schwersten Verletzungen, wie z. B. einem Unfall, oder extremer emotionaler Erregung, Schmerzen – zumindest vorübergehend – nicht wahrzunehmen.

Perzeption

Nach der Modulation und Beeinflussung durch Interneurone kreuzt das 2. Neuron der Schmerzbahn auf Höhe des Rückenmarks zum Vorder- und Vorderseitenstrang der kontralateralen Seite. (■ Abb. 2.3, mod. nach Brune et al.)



■ **Abb. 2.3** Schmerzbahnen zu subkortikalen und kortikalen Zentren. Th1 = 1. Brustwirbelkörper; C8 = 8. Halswirbelkörper; NVPI = Nucleus ventralis posterior inferior. (Aus Zernikow 2009)

Die spinalen Schmerzbahnen setzen sich aus spinothalamischen und spinomesencephalischen Bahnen zusammen. Die aufsteigenden spinalen Schmerzbahnen lassen sich in 2 unterschiedliche Bereiche aufteilen. Zum einen in die neospinothalamische Bahn, welche aus den lateralen Anteilen der spinothalamischen Bahn besteht, und zum anderen in die paläospinothalamische Bahn, die sich aus den medialen Anteilen der spinothalamischen Bahn und der spinomesencephalischen Bahn zusammensetzt. Auch die Schmerzübertragung aus den Bereichen von Kopf und Hals folgt einer ähnlichen anatomischen und physiologischen Zuordnung über den Nervus trigeminus, der ebenfalls über neotrigeminothalamische und paläotrigeminothalamische Anteile verfügt.

Die neospinothalamische Bahn besteht aus großen, myelinisierten Fasern, die in Richtung Gehirn führen, um innerhalb der ventralen, posterioren und lateralen Anteile des Thalamus auf das 3. Neuron der Schmerzbahn weitergeschaltet zu werden. Von dort gelangt das nozizeptive Signal über das 3. Neuron, entsprechend der anatomischen somatotopischen Gliederung, in den somatosensorischen Kortex. Dabei ist die neospinothalamische Bahn auf diesem Weg mit nur wenigen Synapsen versehen und beim Menschen stärker ausgeprägt als bei anderen Spezies.

Im Gegensatz dazu besteht die paläospinothalamische Bahn sowohl aus kurzen wie auch aus langen Fasern und ist weniger stark myelinisiert. Die Signalübertragung erfolgt hier über zahlreiche Synapsen in tiefere Hirnstrukturen, wie das periaquäduktale Grau, Hypothalamus und die medialen Anteile des Thalamus. Von dort gelangen die Bahnen eher diffus – ohne somatotopische Zuordnung – in das limbische System und den frontalen Kortex.

Die Anatomie beider Systeme mit ungleicher Anzahl der beteiligten Synapsen und dem unterschiedlichen Myelinisierungsgrad legt nahe, dass die neospinothalamische Bahn (mit weniger Synapsen und schnellerer Weiterleitung in den somatosensorischen Kortex) eher für die Übertra-

gung von akuten Schmerzsignalen, deren Lokalisation und die Bestimmung des Schweregrads verantwortlich ist, sodass sich der Organismus rasch vor dem akut schädigenden Einfluss schützen bzw. sich entfernen kann.

Hingegen beeinflusst die paläospinothalamische Bahn mit ihrer relativ langsamen Signalübertragung und den beteiligten Hirnbezirken eher die Emotionen und Erinnerung. Dadurch könnte die paläospinothalamische Bahn eine wichtige Rolle bei Arousal-Steigerung spielen, aber auch an der Vermeidung von weiteren Verletzungen bzw. an Verhaltensänderungen (wie Schonverhalten) beteiligt sein.

➤ **Schmerz ist daher viel mehr als die Übertragung eines Signals aus dem peripheren Nervensystem in den zerebralen Kortex. Schmerz stellt vielmehr einen multidimensionalen Prozess dar, der u. a. auch gemachte Erfahrungen, Gefühle, kulturelle Prägung, aber auch familiäre und soziale Interaktionen einbezieht.**

Es ist bekannt, dass der Hypothalamus, das limbische System und die medialen Anteile des Thalamus an motivationalen und emotionalen Erfahrungen beteiligt und mit der paläospinothalamischen Bahn verknüpft sind. Diese Systeme wirken zudem auf weitere Hirnstrukturen wie z. B. das Vorderhirn. Diese Bereiche wiederum können bei Schmerzen autonome Reflexe wie einen Anstieg von Atemfrequenz und Blutdruck bewirken. Der motivationale und emotionale Zustand wiederum hat über das limbische System, den Hypothalamus und den frontalen Kortex einen entscheidenden Einfluss, durch absteigende Bahnen auf Ebene des Rückenmarks die Schmerzverarbeitung zu beeinflussen.

2.1.2 Erkrankungen

Migräne

Etymologisch betrachtet (griech. *hēmikraira*: halber Kopf), beschreibt die Migräne ursprünglich

einen typischerweise halbseitigen starken Kopfschmerz. Frauen leiden etwa 3-mal häufiger unter Migräne als Männer. Verglichen mit der Verteilung in der Gesamtpopulation findet sich im Kindes- und Jugendlichenalter eine ähnliche Geschlechterverteilung.

Bislang konnten bereits 2 Migräne-Gene identifiziert werden, die für die seltene Form der familiären hemiplegischen Migräne verantwortlich gemacht werden. Vieles weist darauf hin, dass neben genetischen auch hormonelle Faktoren – etwa im Rahmen des weiblichen Zyklus – Einfluss auf die Entstehung einer Migräne haben. Bei Frauen und Mädchen ab der Menarche steht die Migräne ohne Aura häufig in Verbindung zur Menstruation. Aus diesem Grund wurde in die IHS-Klassifikation (IHS: International Headache Society) neben einer rein menstruellen Migräne auch eine menstruationsassoziierte Migräne eingeführt.

Der Begriff der Migräne hat sich in der Allgemeinheit inzwischen leider auch als gängige Beschreibung starker Kopfschmerzen etabliert. Bei näherer Betrachtung entspricht das, was viele Menschen als Migräne bezeichnen, nicht den Kriterien der IHS.

➤ **Kennzeichnend für eine Migräne sind demnach anfallsartig periodisch wiederkehrende Kopfschmerzen mit oft pulsierendem Charakter. Damit einhergehen können zusätzliche Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Licht- oder Geräuschempfindlichkeit. Sehr häufig nehmen die Symptome bei körperlicher Belastung zu.**

Der Patient zieht sich zurück und vermeidet körperliche Aktivität. Gerade bei jüngeren Kindern, die aufgrund ihres Entwicklungsstandes z. B. noch keine Licht- oder Lärmempfindlichkeit beschreiben können, liefert dieses Verhalten diagnostische Hinweise. Kommt es im Zusammenhang mit der Attacke zu neurologischen Defiziten, die den Schmerzen vorausgehen,

spricht man von einer Migräne mit Aura. Dabei kann es z. B. zu optischen oder sensiblen Wahrnehmungsstörungen kommen, es werden aber auch motorische Störungen wie Paresen oder Sprachstörungen beschrieben. Die am häufigsten vorkommende Unterform der Migräne ist die Migräne ohne Aura, die mit einer höheren Attackenfrequenz auftritt als die Migräne mit Aura. Letztlich darf die Diagnose einer Migräne (mit oder ohne Aura) als primärer Kopfschmerz immer nur nach Ausschluss anderer neurologischer Erkrankungen gestellt werden. Die IHS hat folgende diagnostische Kriterien für eine Migräne festgelegt:

Mindestens 5 erlebte Attacken, die die folgenden Bedingungen erfüllen:

1. Kopfschmerzattacken, die (unbehandelt bzw. ohne Erfolg behandelt) zwischen 4 und 72 h anhalten (Kinder: 1–72 h)
2. Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf:
 - a. einseitige Lokalisation (bei Kindern unter 15 Jahren auch beidseitig)
 - b. pulsierender Charakter (pochend, bzw. sich mit dem Herzschlag verändernd)
 - c. mittlere oder starke Schmerzintensität
 - d. Verstärkung durch bereits geringe körperliche Aktivität, z. B. Gehen oder Treppensteigen)
3. Die Kopfschmerzen werden von mindestens einem der folgenden Symptome begleitet:
 - a. Übelkeit und/oder Erbrechen
 - b. Photophobie und Phonophobie
4. Die Kopfschmerzen sind nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen.

Dabei kann die Unterscheidung einer Migräne ohne Aura von einem episodischen Spannungskopfschmerz (s. unten) mitunter schwierig sein. Zur besseren Übersicht der Unterscheidungsmerkmale für Kind, Eltern und Behandelnde haben wir in der folgenden **Tab. 2.1** die typischen Symptome von Spannungskopfschmerz