



Chronischer Schmerz bei neurologischen Erkrankungen

Morbus Parkinson und Multiple Sklerose

Autoren:

Ralf Baron, Philipp Hüllemann

Sektion Neurologische Schmerzforschung und Therapie

Klinik für Neurologie, Christian-Albrechts-Universität Kiel

Prof. Dr. med. Ralf Baron

Sektion Neurologische Schmerzforschung und Therapie

Klinik für Neurologie

Christian-Albrechts-Universität Kiel

Arnold-Heller-Str. 3

Haus 41

24105 Kiel

Germany

Tel.: +49 (431) 597-8504

Fax: +49 (431) 597-8530

E-Mail: r.baron@neurologie.uni-kiel.de

Zusammenfassung

Neben den klassischen neuropathischen Schmerzkrankungen spielen Schmerzen beim M. Parkinson und bei der Multiplen Sklerose eine wichtige Rolle mit klinischer Relevanz. Für ein zielgerichtetes Therapieregime sind eine ausführliche Anamnese und die klinische Untersuchung entscheidend, um verschiedene Schmerzkomponenten zu erfassen und einer Ätiologie-spezifischen Untergruppe zuzuweisen. Die Lebensqualität der Patienten kann durch eine gezielte Therapie der neuropathischen und nozizeptiven Schmerzen deutlich gesteigert werden.

Grundlagen

Chronischer Schmerz ist das häufigste Symptom, über das Patienten in der täglichen Praxis klagen. Demgegenüber sind die Behandlungsergebnisse in vielen Fällen für Patienten und Therapeuten unbefriedigend. Ein wesentlicher Grund für diese therapeutischen Defizite ist eine zu unscharfe Klassifikation der sehr heterogenen Schmerztypen.

Im ersten Ansatz müssen zwei große Kategorien chronischer Schmerzen anhand von pathophysiologischen Gesichtspunkten unterteilt werden (Baron et al. 2010). Bei den nozizeptiven Schmerzen werden intakte Nozizeptoren durch pathologische Veränderungen im Gewebe chronisch erregt. Somatische Nozizeptorschmerzen entstehen durch Irritation von Nozizeptoren der Haut, Skelettmuskulatur, Sehnenfaszien oder Gelenken. Klinisch imponieren nozizeptive Schmerzen durch permanenten Schmerz, welcher durch Anstrengung oder körperliche Aktivität verstärkt werden kann, sie sind meist gut lokalisierbar und von drückendem, bohrendem oder ziehendem Charakter. Hierzu gehören z.B. alle chronischen Entzündungsschmerzen. Durch Reizung von Rezeptoren an inneren Organen entstehen viszerale Nozizeptorschmerzen, die in der Regel als dumpf und drückend sowie schlecht lokalisierbar, manchmal kolikartig empfunden werden. Die Nozizeptorschmerzen sind auch bei längerer Schmerzdauer reversibel, wenn die Schmerzen kausal am peripheren nozizeptiven Neuron behandelt werden.

Neben den Nozizeptorschmerzen können auch chronische Schmerzen entstehen, wenn das Nervensystem selbst durch den Krankheitsprozess oder krankheitsassoziierte Noxen geschädigt wird. Diese Läsionen des Nervengewebes können die peripheren, aber auch die zentralen Nervenstrukturen betreffen. Man spricht dann von neuropathischen Schmerzen. Klinisch imponieren neuropathische Schmerzen als permanente Schmerzen von oft brennendem Charakter, welche unabhängig von körperlicher Betätigung auftreten. Oft werden die Schmerzen von weiteren Symptomen wie Parästhesien, beispielsweise einem kribbelnden oder elektrisierenden Gefühl, begleitet. Weitere typische neuropathische Symptome sind die mechanisch-dynamische Allodynie (normale, nicht schmerzhafte Reize, wie z.B. Berührung der Haut mit einem Wattetupfer, werden vom Patienten

- > Schmerzhafte Polyneuropathien
 - diabetische PNP
 - toxische/ medikamenteninduzierte PNP
 - paraneoplastische PNP
 - HIV-assoziierte PNP
 - Guillain-Barré-Syndrom
 - Vitamin-B12-Mangel
 - äthyltoxische PNP
 - seltene hereditäre Formen
 - Urämie-induzierte PNP
 - Critical-illness-PNP
 - idiopathische PNP
- > Trigeminalneuralgie
- > Post-zoster-Neuralgie
- > Phantomschmerz
- > periphere mechanische Nervenschädigung
- > Engpass-Syndrome
- > neuropathischer Rückenschmerz, schmerzhafte Radikulopathie
- > Post-Stroke Pain

Tabelle 1: Klassische neuropathische Schmerzsyndrome in der neurologischen Praxis.

als schmerzhaft empfunden), spontane Schmerzattacken, sowie mechanische Hyperalgesie (Nadelreize werden besonders schmerzhaft empfunden) und thermische Hyperalgesie (Kälte- und/oder Hitzereize werden besonders schmerzhaft empfunden).

Verletzungen des Nervengewebes führen zu einer Expression diverser Rezeptoren und Kanäle an den Membranen afferenter Neurone und damit zu fundamentalen Veränderungen in der Erregbarkeit dieser Zellen, ohne dass eine physiologische Stimulation am Rezeptor notwendig ist. Diese unphysiologische Übererregbarkeit des afferenten Systems bedingt verschiedene abnorme sensorische Wahrnehmungen. Diese äußern sich in den oben genannten charakteristischen neuropathischen Symptomen, die in vielen Fällen eine Abgrenzung von chronischen nozizeptiven Schmerzformen ermöglichen. Diese Abgrenzung ist von entscheidender Bedeutung, da neuropathische Schmerzen einer differenteren Therapie bedürfen.

Neben den klassischen neuropathischen Schmerzkrankungen, wie der schmerzhaften Polyneuropathie, der postzosterischen Neuralgie, der schmerzhaften Radikulopathie bei Rückenschmerzen oder Schmerzen nach Schlaganfall (Tab. 1), kommen auch bei anderen typischen neurologischen Erkrankungen, wie dem Morbus Parkinson und der Multiplen Sklerose, Schmerzen sehr häufig vor (Wasner et al. 2012, Truini et al. 2013). Demgegenüber liegen allerdings nur sehr wenige kontrollierte Studien zur Schmerztherapie bei diesen Erkrankungen vor. Die Übertragung der Ergebnisse von anderen Schmerzsyndromen sowie klinische Erfahrungsberichte ermöglichen jedoch einige hilfreiche Empfehlungen. Das Wissen über die genauen Entstehungsmechanismen der Schmerzen und die exakte Einordnung des Schmerzsyndroms sind gerade bei diesen Erkrankungen für eine erfolgreiche Therapie entscheidend. Im Folgenden sollen eine mechanismenbasierte Schmerzklassifikation und die daraus resultierenden differenzierten Therapieoptionen bei Parkinson-assoziierten und MS-assoziierten chronischen Schmerzen dargestellt werden.

Diagnostik verschiedener Schmerzkomponenten

Die Diagnostik der Schmerzen beim Morbus Parkinson und bei der Multiplen Sklerose dient der Aufklärung der zugrunde liegenden Ursache und der Charakterisierung des Schmerzsyndroms, insbesondere der Abgrenzung von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzkomponenten. Eine vollständige neurologische Untersuchung mit besonderem Augenmerk auf etwaige neuronale Ausfallmuster (motorisch, sensibel, autonom) ist wichtig. Die Untersuchung des sensiblen Systems ist von großer Bedeutung, um die Ausprägung von sensiblen Ausfällen (Negativsymptome), aber auch positiven sensorischen Reizerscheinungen (Positivsymptome: Überempfindlichkeit, vermehrte Empfindung) festzustellen und nach typischen neuropathischen Symptomen zu fahnden (z.B. brennende Dauerschmerzen, Kribbelparästhesien, Dysästhesien, einschließende Schmerzattacken, Überempfindlichkeit der Haut, Allodynie, Hyperalgesie).

Fragebögen zur Abschätzung der neuropathischen Schmerzkomponente

Mehrere Fragebogen sind erhältlich, um Symptome von neuropathischen Schmerzen qualitativ und quantitativ zu erfassen (Baron et al. 2012). Mithilfe dieser nur von Patienten auszufüllenden Fragen kann das Ausmaß der neuropathischen Komponente an einem chronischen Schmerzsyndrom abgeschätzt werden, um so eine effiziente Therapie planen zu können. Generell

wird empfohlen, Skalen zu verwenden, die die Neuropathietypischen Schmerzcharakteristika erfassen (Positiv- und Negativsymptome), die Intensität der Schmerzen messen sowie eine Ganzkörperzeichnung zur Abschätzung der Lokalisation und der Ausstrahlung der Symptome beinhalten (z.B. painDETECT-Fragebogen).

Morbus Parkinson Epidemiologie

Der Morbus Parkinson ist eine neurodegenerative Erkrankung, die hauptsächlich zu einem progredienten Untergang der nigrostriatalen dopaminergen Bahnsysteme im Gehirn führt. Bereits 1817 wurden von James Parkinson Schmerzen im Rahmen der Erkrankung als „rheumatic pain“ beschrieben. Dennoch sind Schmerzen in der Behandlung des Morbus Parkinson als sogenanntes „Non-motor“-Symptom ein häufig unterschätztes Problem (Broen et al. 2012). In epidemiologischen Studien wird eine sehr variable Prävalenz von 30–83% angegeben (Wasner et al. 2012). Schmerzen haben eine negative Auswirkung auf die Lebensqualität der Parkinson-Patienten und sind in einer kleineren Subgruppe sogar das dominierende Symptom (Shearer et al. 2012). Für eine zielgerichtete Behandlung von Schmerzen beim M. Parkinson ist zum einen eine sinnvolle Klassifikation unterschiedlicher Schmerzintensitäten erforderlich, zum anderen ein Verständnis pathophysiologischer Zusammenhänge der jeweiligen Schmerzintensität.

Schmerzklassifikation beim M. Parkinson Neuropathische Schmerzen

Bei Parkinson-Patienten finden sich schmerzhafte Radikulopathien mit 14–35% deutlich häufiger als in der Normalbevölkerung (10%) (Tab. 2). Ein ursächlicher Zusammenhang der Bandscheibendegeneration wird mit einer axialen Dystonie und der oft vorhandenen Kyphose und Kamptokormie gesehen (Truini et al. 2013). Eine den zentralen neuropathischen Schmerzen ähnliche Schmerzform bildet der zentrale Parkinson-Schmerz (4–10%). Auch wenn die Symptome Ähnlichkeiten mit neuropathischen Schmerzsyndromen aufweisen (brennend, krampfend, diffus-schmerzhaft, intermittierend oder permanent), geht man beim zentralen Parkinson-Schmerz von einem eigenständigen zentralen Entstehungsmechanismus aus. Die nozizeptive Information wird direkt durch eine Dysfunktion der Basalganglien moduliert (Wasner et al. 2012).

Schmerzklassifikation Morbus Parkinson		
Schmerzart	Klinische Symptomatik (%)	Schmerzmechanismus
Neuropathisch	Zentraler Parkinson-Schmerz (4–10 %)	Dysfunktion der Basalganglien Defekte Verschaltung mit Thalamus Kortex, diencephalen Strukturen
	Radikulopathien (14–35 %)	Rigor, Haltungsinstabilität, Akinese Irritation und Kompression der Nervenwurzeln
Nozizeptiv	Muskuloskeletale Schmerzen im Bereich Nacken/Schulter (40–70 %)	Rigor, Haltungsinstabilität, Akinese Sekundäre Gelenkveränderungen
	Schmerzhafte Dystonien (40 %)	Dystone Muskelverkrampfungen
	„End of dose“-Rigor	Schmerzhafte Muskeltonuserhöhung
	Rückenschmerzen (59–74 %)	Muskuloskeletale Instabilität
	Viszerale Schmerzen	Schmerzhafte Obstipation

Tabelle 2: Schmerzklassifikation M. Parkinson

Nozizeptive Schmerzen

Muskuloskeletale Schmerzen kommen bei 40–70 % der Parkinson-Patienten vor. Sie werden als ziehend, krampfartig und dumpf beschrieben und sind im Bereich der großen Gelenke (Schulter, Hüfte, Knie, Sprunggelenke) sowie im Nacken, paraspinal und im Bereich der Waden lokalisiert (Beiske et al. 2009, Ford 2010). Darüber hinaus findet sich eine Korrelation zu motorischen Symptomen wie Rigor und Akinese sowie zur posturalen Instabilität und Dystonie. Eine Sonderrolle haben dabei die Schulterschmerzen, die ohne vorangegangenes Trauma bereits in frühen Erkrankungsstadien auftreten können und je nach Studie mit einer Prävalenz von 11–80 % angegeben werden. Bei 2–8 % der Patienten gehen Schulterschmerzen sogar den motorischen Symptomen um Jahre voraus. Zu Beginn finden sich Zeichen einer Gelenkkapselreizung mit Synovitis und Kapsulitis. Im weiteren Verlauf kann eine Atrophie der Gelenkkapsel folgen, mit Schrumpfung und Verklebung und damit Verkleinerung des Gelenkbinnenraumes. Als begünstigender Faktor gilt das Kardinalsymptom Akinese mit entsprechender Inaktivität im Schultergelenk.

Im Vergleich zur Normalbevölkerung findet sich bei Parkinson-Patienten eine 25 %ig höhere Wahrscheinlichkeit, an Rückenschmerzen zu leiden, mit einer Prävalenz von 59–74 %. Als mögliche Gründe werden die muskuläre Tonuserhöhung (Rigor) und posturale Instabilität diskutiert, welche eine verminderte Flexibilität der Wirbelsäule mit Irritation der Muskulatur, des Bindegewebes und der Wirbelgelenke zur Folge haben.

Bei vielen Patienten finden sich Wirkfluktuationen im Verlauf der dopaminergen Behandlung (On- und Off-Phänomene), welche zusätzlich die Entstehung von Schmerzen begünstigen. Einige Patienten klagen über schmerzhafte Dystonien, welche vor allem am frühen Morgen noch vor der ersten L-Dopa-Einnahme besonders ausgeprägt sein können. Darüber hinaus berichten die Patienten über morgendliche starke muskuloskeletale Schmerzen aufgrund des „End of dose“-Rigors.

Aufgrund einer ebenfalls auftretenden Degeneration autonomer Neuronen im Darm klagen viele Parkinson-Patienten über eine schmerzhafte Obstipation. Dystone Kontraktionen des Sphinkteri werden ebenfalls häufig beklagt (Truini et al. 2013).

Behandlungskonzepte Parkinson-assoziiertes Schmerzen

Optimierung der Parkinson-Therapie

Einige Patienten berichten einen Zusammenhang zwischen Schmerzintensität und Wirksamkeit der dopaminergen Medikationen; je besser das Ansprechen auf dopaminerge Antiparkinsonmedikation, desto weniger Schmerzen werden berichtet (Wasner et al. 2012). Sobald muskuloskeletale Schmerzen mit motorischen Fluktuationen korrelieren, kann ein deutlicher analgetischer Effekt durch Anpassung der Medikation erreicht werden (Tab. 4). Dies gilt auch für muskuloskeletale Schmerzen, welche durch einen ausgeprägten Rigor entstanden sind. Ein Patiententagebuch kann helfen, Zusammenhänge zwischen Schmerzentstehung

Schmerztherapie Morbus Parkinson		
Schmerzart	Ätiologie	Therapie
Neuropathisch	Zentraler Parkinson-Schmerz	Pregabalin Antidepressiva Opioide
	Radikulopathien	Gabapentin/Pregabalin Opioide Physiotherapie
Nozizeptiv	Muskuloskelettale Schmerzen im Bereich Nacken und Schulter	Optimierung der Anti-Parkinson-Medikation Tiefe Hirnstimulation Physiotherapie NSAID Antidepressiva Opioide Physiotherapie Bei Obstipation: Laxanzien
	Schmerzhafte Dystonien	
	„End of dose“-Rigor	
	Rückenschmerzen	
	Viszeraler Schmerz	

Tabelle 4: Schmerztherapie M. Parkinson.

und Schmerzintensität sowie Parkinson-Symptomen aufzudecken und eine etwaige Anpassung der Medikation in die Wege zu leiten. Bei fortgeschrittenen Parkinson-Syndromen mit zunehmend schlechterer Mobilität trotz optimierter und ausdosierter medikamentöser Kombinationstherapie oder bei Auftreten ausgeprägter Wirkfluktuationen und Medikamentennebenwirkungen wurde in den letzten Jahren die tiefe Hirnstimulation als vielversprechendes therapeutisches Verfahren eingesetzt (Fasano et al. 2012). Dabei zeigte eine Stimulation des Nucleus subthalamicus oder des Globus pallidus internus eine Schmerzreduktion um bis zu 74% (Kim et al. 2008). Flankierend zu all diesen Maßnahmen sollte immer eine intensive Physiotherapie eingeleitet werden.

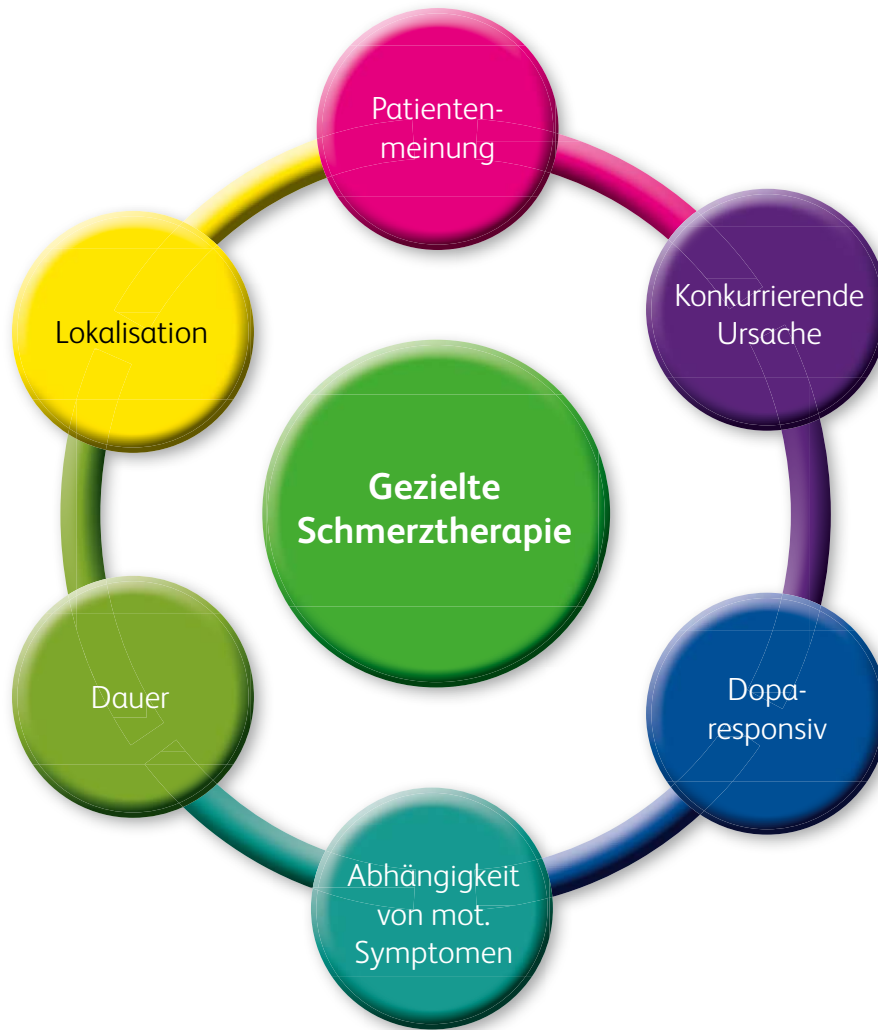
Medikamentöse Schmerztherapie

Die analgetische Therapie Parkinson-abhängiger Schmerzen sollte sich möglichst an der Schmerzätiologie orientieren. Negre-Pages

et al. (2008) propagierten ein Schema für eine zielgerichtete Schmerztherapie (Abb. 1), bei der eine ausführliche Schmerzanamnese, eine Anamnese der Parkinson-Symptome und eine gründliche klinische Untersuchung im Vordergrund stehen (Negre-Pages et al. 2008).

Neuropathische Schmerzen und zentrale Parkinson-Schmerzen sprechen auf Antikonvulsiva wie Pregabalin oder Gabapentin an sowie auf antidepressive Substanzen wie trizyklische Antidepressiva. Gabapentin wird von Parkinson-Patienten gut toleriert und scheint neben schmerzlindernder Wirkung auch einen leichten positiven Effekt auf die Beweglichkeit auszuüben. Das trizyklische Antidepressivum Amitriptylin hat darüber hinaus eine gute Wirksamkeit auf komorbide Depressionen bei Parkinson-Patienten. Bei älteren Patienten sollten wegen der geringer ausgeprägten anticholinergen Wirkung Desipramin oder Nortriptylin oder Medikamente ohne anticholinerge Nebeneffekte bevorzugt werden. Bei nozizeptivem Schmerzcharakter ist der Einsatz von NSAID oder eventuell Opioiden indiziert. Bei höheren Opioiddosen kann jedoch die Akinese verstärkt werden.

Abbildung 1: Schema für eine gezielte Schmerztherapie bei M. Parkinson (nach Negre-Pages et al. 2008).



Multiple Sklerose Epidemiologie

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems, die zu einem progredienten Untergang von zentralen Neuronen führt. Dementsprechend können auch schmerzverarbeitende Zentren im Gehirn und Rückenmark betroffen sein, die wesentliche Voraussetzung für die Entstehung von zentralen neuropathischen Schmerzen. Durch motorische Ausfälle induzierte sekundäre Veränderungen am Bewegungsapparat können darüber hinaus zur chronischen Aktivierung intakter Schmerzfasern führen, das entscheidende Merkmal nozizeptiver Schmerzen.

Wie oben ausgeführt sollten die diagnostischen Bemühungen eine möglichst genaue Einordnung der verschiedenen Schmerzformen erreichen, um eine optimale Schmerztherapie einzuleiten. Aufgrund der fehlenden Klassifikation MS-assoziiertes chronischer Schmerzen sind die in der Literatur beschriebenen Angaben zur Häufigkeit sehr variabel (26–86%). Eine qualitativ gute systematische Metaanalyse kommt zu dem Schluss, dass im Mittel 74% der ambulanten MS-Patienten innerhalb des letzten Monats Schmerzen angaben (O'Connor et al. 2008).

Schmerzklassifikation bei der Multiplen Sklerose Neuropathische Schmerzen

Bei Patienten mit MS können die Schmerzen viele verschiedene Ursachen haben. In Tabelle 3 findet sich eine Einteilung, die sich an den unterschiedlichen Schmerzmechanismen orientiert (adaptiert nach Truini et al. 2013). Bis zu einem Drittel der Patienten haben typische neuropathische Schmerzen. Viele Betroffene beschreiben einen ständigen Schmerz, der oft durch eine brennende Komponente charakterisiert ist, hauptsächlich lokalisiert in den Extremitäten. Diese neuropathische Schmerzform kommt am häufigsten bei primär oder sekundär chronisch-progredienten Verläufen vor. Als Ursache wird eine entzündliche Läsion des Tractus spinothalamicus im Rückenmark und/oder der thalamokortikalen Projektionen im Großhirn diskutiert (Truini et al. 2012). Läsionen in schmerzleitenden Bahnsystemen induzieren

eine Fehlschaltung von Impulsen aus dem lemniskalen System, das im Gesunden für die Weiterleitung nicht schmerzhafter sensorischer Reize zuständig ist, auf das Schmerzsystem (Abb. 2). Diese pathologische Reorganisation erklärt z.B. die Entstehung einer Berührungsüberempfindlichkeit der Haut (Allodynie). Eine MS-bedingte Trigeminalneuralgie wird bei bis zu 5% der Patienten beschrieben. Die typischen einschließenden paroxysmalen Attacken, die spontan auftreten können und häufig durch nicht schmerzhaft Berührung im Gesicht oder innerhalb der Mundhöhle getriggert werden, sind klinisch nicht von der klassischen Trigeminalneuralgie zu unterscheiden. Die MS-assoziierte symptomatische Trigeminalneuralgie betrifft allerdings in der Regel deutlich jüngere Patienten. Demyelinisierende entzündliche Plaques im Pons, hier insbesondere direkt an der Eintrittszone des N. trigeminus (Abb. 3), werden für die Irritation des Nerven verantwortlich gemacht (Cruccu et al. 2009).

Schmerzklassifikation Multiple Sklerose		
Schmerzart	Klinische Symptomatik (%)	Schmerzmechanismus
Neuropathisch	Dauerschmerz in den Extremitäten (12–28%) nicht bewegungs-/tonusabhängig	Zentrale neuropathische Schmerzen
	Trigeminalneuralgie (2–5%)	Entzündliche Läsion im Pons
Nozizeptiv	Muskelschmerzen bei Spastik (30–50%)	Überaktivität von Motoneuronen Spinale Disinhibition
	Augenschmerz bei Optikusneuritis (8%)	Entzündliche Aktivierung der Nervi nervorum
	Rückenschmerzen (10–16%)	Muskuloskeletale Instabilität

Tabelle 3: Schmerzklassifikation Multiple Sklerose.

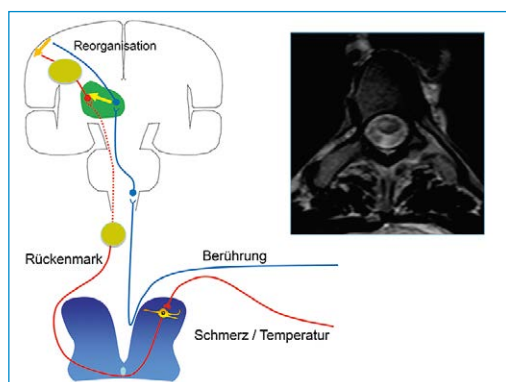


Abbildung 2: Nozizeptive und non-nozizeptive Bahnsystem im peripheren und zentralen Nervensystem. Entzündliche Plaques bei der Multiplen Sklerose können eine Läsion des Tractus spinothalamicus im Rückenmark und/oder der thalamocortikalen Projektionen im Großhirn hervorrufen. Läsionen in Schmerzleitenden Bahnsystemen induzieren eine Fehlschaltung von Impulsen aus dem lemniskalen System (nicht schmerzhaft Reize) auf das Schmerzsystem (Pfeile im Thalamus und Kortex). Diese pathologische Reorganisation erklärt z.B. die Entstehung einer Berührungsüberempfindlichkeit der Haut (Allodynie).

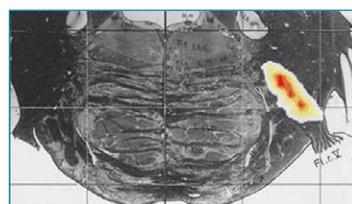


Abbildung 3: Trigeminalneuralgie bei der Multiplen Sklerose. Demyelinisierende entzündliche Plaques im Pons, insbesondere direkt an der Eintrittszone des N. trigeminus, werden für die Irritation des Nerven verantwortlich gemacht (nach Truini A., Barbanti P. et al. (2013). "A mechanism-based classification of pain in multiple sclerosis." J Neurol 260(2):351–67.

Nozizeptive Schmerzen

Häufig sind die Schmerzen bei Patienten mit MS mit einer spastischen Tonuserhöhung der Muskulatur assoziiert (Truini et al. 2013). Zwei Formen werden unterschieden: Zum einen kommen äußerst schmerzhaft, tonische, unwillkürliche Verkrampfungen von weniger als zwei Minuten Dauer vor, die mehrere Male am Tag auftreten können. Sie können durch Berührung, Bewegungen oder emotionale Reize getriggert werden. Zum anderen kann eine andauernde spastische Tonuserhöhung der betroffenen Muskeln einen ständigen ziehenden Schmerz auslösen.

Die Neuritis nervi optici, die sich häufig als Retrobulbärneuritis manifestiert, kommt bei 20% aller Patienten vor und geht in 8% der Fälle mit Schmerzen in der Augenhöhle einher. Diese werden vermutlich durch eine entzündliche Aktivierung der Nervi nervorum verursacht. Meist werden die Schmerzen durch Bulbusbewegungen verstärkt.

Die sich im fortgeschrittenen Stadien der MS einstellende Muskelschwäche und Spastik geht regelhaft mit Störungen der axialen Haltungsstabilität einher. Diese wiederum führen zu einer Überbeanspruchung einiger Muskeln und zu einem exzessiven mechanischen Stress auf Sehnen und Bänder der Wirbelsäule. Die

reduzierte Mobilität fördert die Entstehung einer Osteoporose. Alle diese Faktoren resultieren in der hohen Inzidenz lumbaler Rückenschmerzen bei 10–16% der MS-Patienten.

Behandlungskonzepte MS-assoziiierter Schmerzen

Aufgrund der vielschichtigen Entstehungsmechanismen der Schmerzen sollte die Schmerztherapie an der Ursache orientiert werden (modifiziert nach Truini et al. 2013, unter Elimination von Off-label-Empfehlungen) (Tab. 5). Eine intensive Physiotherapie stellt immer die Grundlage für eine effektive Schmerzlinderung dar.

Bei zentralen neuropathischen Schmerzen kann beim Nachweis von aktiven entzündlichen Herden im ZNS eine kausale Therapie mit Kortison angezeigt sein. Zur symptomatischen Schmerztherapie stehen Antiepileptika, Antidepressiva und Opioide zur Verfügung. Besteht eine Trigeminalneuralgie, sollte ebenfalls zunächst geprüft werden, ob aktive Entzündungsherde durch eine Kortisontherapie beeinflusst werden können. Ist dies nicht mehr möglich, gestaltet sich die symptomatische Therapie analog zur Therapie der klassischen Trigeminalneuralgie (Tab. 5).

Schmerztherapie Multiple Sklerose		
Schmerzart	Ätiologie	Therapie
Neuropathisch	Zentraler neuropathischer Schmerz	Antientzündlich: Kortison Pregabalin Antidepressiva Opioide
	Trigeminalneuralgie	Antientzündlich: Kortison Carbamazepin Gabapentin/Pregabalin Baclofen
Nozizeptiv	Augenschmerz bei Optikusneuritis	Antientzündlich: Kortison
	Schmerz bei Spastik	Antispastische Therapie: Baclofen Botulinumtoxin Cannabinoidea Physiotherapie
	Rückenschmerzen	NSAID Antidepressiva Opioide Physiotherapie

Tabelle 5: Schmerztherapie Multiple Sklerose.

MS-assoziierte nozizeptive Schmerzen müssen ebenfalls zunächst genau diagnostisch eingegrenzt werden. Der Augenschmerz bei der Optikusneuritis spricht schnell auf eine antientzündliche Kortisontherapie an. Die spastikassozierten nozizeptiven Schmerzen können mit den muskeltonusmodulierenden Medikamenten/Muskelrelaxanzien oder Botulinumtoxin-Injektionen gelindert werden. In einigen Fällen kann Gabapentin oder Pregabalin hilfreich sein. Cannabinoide zeigten bei der Behandlung der Spastik und der spastikassozierten Schmerzen positive Effekte. Chronische Rückenschmerzen sollten im Rahmen eines multimodalen Behandlungskonzepts, bestehend aus medikamentöser Therapie, Physiotherapie und Psychotherapie, therapiert werden.

Fazit

Schmerzen sind beim M. Parkinson und bei der Multiplen Sklerose häufig. Die Ursachen und Entstehungsmechanismen der Schmerzen sind mannigfaltig. Eine genaue Analyse der Schmerzzusammenhänge und -mechanismen ist für eine gezielte Therapie entscheidend.

Literatur

Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol* 2010;9(8):807 – 19

Baron R, Förster M, Binder A. Subgrouping of patients with neuropathic pain according to pain-related sensory abnormalities: a first step to a stratified treatment approach. *Lancet Neurol* 2012;11(11): 999 – 1005

Beiske AG, Loge JH, Rønnigen A et al. Pain in Parkinson's disease: Prevalence and characteristics. *Pain* 2009;141(1 – 2):173 – 7

Broen MP, Braaksma MM, Patijn J et al. Prevalence of pain in Parkinson's disease: a systematic review using the modified QUADAS tool. *Mov Disord* 2012;27(4):480 – 4

Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009;143(3):186 – 91

Fasano A, Daniele A, Albanese A. Treatment of motor and non-motor features of Parkinson's disease with deep brain stimulation. *Lancet Neurol* 2012;11(5):429 – 42

Ford B. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010;25(Suppl 1):S98 – 103

Kim HJ, Paek SH, Kim JY et al. Chronic subthalamic deep brain stimulation improves pain in Parkinson disease. *J Neurol* 2008;255(12):1889 – 94

Nègre-Pagès L, Regragui W, Bouhassira D et al. Chronic pain in Parkinson's disease: the cross-sectional French DoPaMiP survey. *Mov Disord* 2008;23(10):1361 – 9

O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008;137(1):96 – 111

Shearer J, Green C, Counsell CE et al. The impact of motor and non motor symptoms on health state values in newly diagnosed idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol* 2012;259(3):462 – 8

Truini A, Barbanti P, Pozzilli C et al. A mechanism-based classification of pain in multiple sclerosis. *J Neurol* 2013;260(2):351 – 67

Truini A, Frontoni M, Cruccu G. Parkinson's disease related pain: a review of recent findings. *J Neurol* 2013;260(1):330 – 4

Truini A, Galeotti F, La Cesa S et al. Mechanisms of pain in multiple sclerosis: a combined clinical and neurophysiological study. *Pain* 2012;153(10):2048 – 54

Wasner G, Deuschl G. Pains in Parkinson disease - many syndromes under one umbrella. *Nat Rev Neurol* 2012;8(5):284 – 94

