

Orofaziale Schmerzen aus klinischer Sicht

DR. MED. DENT. HORST KARES

	<i>Seite</i>
4.1 Zusammenfassung	XX
4.2 Was versteht man unter dem Phänomen »Schmerz«?	XX
4.3 Klassifikation von Schmerzen	XX
4.4 Ätiologie von Schmerzen	XX
4.5 Funktionelle Anatomie des Nervensystems	XX
4.6 Die sensorXXXXX	XX
4.7 Neurotransmitter	XX
4.8 Modulation von Schmerz	XX
4.9 Zentrale und periphere Schmerz-sensibilisierung	XX
4.10 Schmerzübertragung	XX
4.11 Schmerz und Schlaf	XX
4.12 Schmerz und Geschlecht	XX
4.13 Schmerz und Alter	XX
4.14 Komorbidität von Schmerz	XX
4.15 Schmerz und Stress	XX
4.16 Die klinische Beurteilung von Patienten mit orofazialen Schmerzen	XX
4.17 Falldarstellung: orofazialer Schmerz	XX
4.18 Literatur	XX

4.1 Zusammenfassung

Chronische Schmerzen werden in unserer Zeit immer häufiger, wohl das Ergebnis vieler Faktoren wie erhöhter sozialer Anforderung in Schule und Beruf, Doppel- bis Dreifachbelastungen als berufstätige Frau, mangelnde Bewegung u. a.

In der zahnärztlichen Praxis begegnet man deshalb Schmerzsyndromen, die in der universitären Ausbildung kaum erwähnt wurden. Aus diesem Grund werde ich nach einer Einführung über die aktuellen Grundlagen von Schmerzen auf wesentliche orofaziale Schmerzsyndrome anhand einer Kasuistik eingehen.

Da Schmerzen keine Facharztgrenzen respektieren, werden sich viele Informationen aus der Neurologie, der Schmerzmedizin und anderen Fachbereichen zu einem Bild fügen, das für den Zahnmediziner von Interesse ist. Aber auch für andere medizinische Gruppen können diese Informationen relevant sein, erfahren diese aus dem zahnärztlichen Bereich in ihrer Ausbildung normalerweise doch recht wenig.

Orofaziale Schmerzen werden nach der American Academy of Orofacial Pain (AAOP) assoziiert mit »Schmerzen in den Hart- und Weichgeweben des Kopfes, des Gesichts und des Halses sowie in allen intraoralen Strukturen«. Nach Auffassung des deutschen »Arbeitskreises Mund- und Gesichtsschmerzen« der »Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes« (DGSS) sollten orofaziale Schmerzen und Gesichtsschmerzen als Synonyme verwendet werden, im Gegensatz zu kraniofazialen Schmerzen, die den Kopfbereich einschließen (HUGGER et al., 2006).

Diese Autoren definieren Gesichtsschmerzen als:

»Schmerzzustände im Bereich der Augen, der Ohren, der Nase inklusive Nebenhöhlen, der Zähne inklusive Parodontien, der Mundhöhle (inkl. Lippen, Kieferknochen, Speicheldrüsen), des Rachens, der Wangen und des präaurikulären Bereichs. Diese Definition präzisiert die Bereiche, in denen Schmerzen empfunden werden können, wobei die Schmerzquelle sich vom Schmerzort unterscheiden kann (sog. heterotoper Schmerz).«

4.2 Was versteht man unter dem Phänomen »Schmerz«?

Der Schmerz wird nach der aktuell gültigen Definition der »International Association for the Study of Pain« von 1979 definiert als eine »unangeneh-

me, sensorische und emotionale Erfahrung, die mit einer tatsächlichen oder potentiellen Schädigung von Gewebe verbunden ist oder als eine solche beschrieben wird« (MERSKEY et al., 1979).

Die Empfindung von Schmerzen (**Nozizeption**) ist ein Signal des Körpers, dass eine Gewebeschädigung stattgefunden hat oder eintreten könnte, und wird von der Peripherie in das zentrale Nervensystem weitergeleitet. Die Verarbeitung und Bewältigung von Schmerzen ist ein unangenehmes, subjektives Gefühl, das im ZNS u. a. durch Thalamus, limbische und kortikale Strukturen generiert wird.

Schmerzen beim Menschen beinhalten also immer eine sensorische und eine kognitiv/emotionale Komponente, unabhängig von den realen, körperlichen Schädigungen, die vom Behandler nachgewiesen werden können.

Folgende Punkte machen die Diagnostik und die Therapie von Schmerzen manchmal so schwierig und sollen im Folgenden erläutert werden:

- Schmerz kann ohne sichtbare organische Ursache entstehen und chronifizieren
- Leichte Reize können Schmerzen auslösen
- Schmerzort und Schmerzursprung sind häufig nicht gleichartig
- Schmerz kann ohne sichtbare äußere Einwirkung beeinflusst werden

4.3 Physiologischer und pathologischer Schmerz

Der normale, physiologische Schmerz stellt ein **sinnvolles Alarmsystem** dar, das für das Überleben des Individuums aufgrund seiner Schutzfunktion notwendig ist. Die verletzte Region des Körpers wird wahrgenommen, geschont und das Verhalten wird darauf bis zur Heilung angepasst.

Anormale oder pathologische Schmerzen finden statt, wenn der Schmerz anhält, obwohl die Noxe, eine Entzündung z. B., nicht mehr existiert.

Pathologische Schmerzen sind also **das Ergebnis einer Fehlfunktion** des peripheren und/oder zentralen Nervensystems, die zu chronischen Schmerzzuständen führt. Wenn der Schmerz durch eine funktionelle oder strukturelle Anomalie des Nervensystems generiert wird, nennt man ihn einen »neuropathischen Schmerz«.

a) Nozizeptiver Schmerz

Der nozizeptive Schmerz ist ein physiologischer Prozess zum Schutze des verletzten Gewebes, während der neuropathische Schmerz unphysiologisch erscheint und keinen Sinn ergibt.

Bei der Nozizeption werden elektrische Signale des ersten afferenten Neurons über chemische Prozesse (siehe Abschnitt Neurotransmitter) in



den Synapsen an das zweite afferente Neuron weitergeleitet.

Das elektrische Aktionspotenzial wird über Natrium-, Kalium- und Chlorid-Kanäle in der Zellmembran generiert.

Bei orofazialen Schmerzen werden die Natrium-Kanäle blockiert zur Anästhesie (Lidocain z. B.), zur Therapie der Trigeminusneuralgie (Carbamazepin z. B.) und bei der Behandlung von chronischen Schmerzen (Amitriptylin z. B.). Durch eine Hyperpolarisation der Zellmembran wird die Schmerzleitung blockiert, wobei die Natrium-Kanäle inaktiviert und die Kalium- und Chlorid-Kanäle aktiviert werden (Benzodiazepine und Barbiturate z. B.). Die chemischen Prozesse in der Synapse laufen über Neurotransmitter in den Calcium-Kanälen ab.

b) Akuter und chronischer Schmerz

Akute Schmerzen sind eine sinnvolle Alarmreaktion des Körpers und nützen seiner körperlichen Integrität. Psychische Reaktionen wie Angst sind meist nur von kurzer Dauer. Im orofazialen Bereich schmerzen in der Regel die Zähne oder der Kieferknochen, häufig begleitet von vegetativen Stress-Zeichen wie Herzrasen oder Schwitzen.

Chronische Schmerzen dagegen ergeben wenig Sinn, behindern sie doch dauerhaft die Leistungsfähigkeit des Organismus und schaden ihm somit nachhaltig. Vegetative Zeichen sind hier weniger verbreitet, dafür treten schmerzbedingte psychosoziale Folgen auf wie Vermeidungsverhalten, Rückzug, Ängste und depressive Verstimmungen.

Während früher die Trennung akut/chronisch von zeitlichen Faktoren abhängig gemacht wurde (länger als 6 Monate z. B.), setzt sich immer mehr die Auffassung durch, dass andere Parameter dafür maßgeblich sein können.

Die Schmerzchronifizierung kann in eine somatische und eine psychosoziale Komponente unterteilt werden. Aufgrund des andauernden nozizeptiven Inputs bei Dauerschmerzen kann es zu peripheren und zentralen Sensibilisierungsmechanismen kommen mit einer Reduzierung der körpereigenen Schmerzhemmung. Als sehr wichtig erachtet werden jetzt auch schmerzassoziierte psychosoziale Beeinträchtigungen, die umso mehr Bedeutung bekommen, je länger die Schmerzen andauern.

Folgende Merkmale einer Schmerzerkrankung sollten den Kliniker für diese Chronifizierung sensibilisieren (modifiziert nach OKESON, 2006):

- Die Therapieversuche bringen kaum oder keine Linderung
- Die schmerzfreien Phasen werden seltener und kürzer
- Die Schmerzen werden stärker
- Tendenz der Schmerzausbreitung auf verschiedene Körperbereiche
- Fixierung des Patienten auf die Schmerzen
- Der Patient sorgt sich um die Zukunft, die Stimmung ist gedrückt
- Rückzug von sozialen Kontakten, alltäglichen Tätigkeiten und Sport

Zur Vermeidung von somatischen und psychosozialen Chronifizierungstendenzen ist deshalb **eine frühe und möglichst vollständige Beseitigung von Schmerzen sinnvoll.**

Ist die Diagnose »Chronischer Schmerz« erst einmal gestellt, sollte der Patient zunächst umfassend aufgeklärt werden, wobei ein Katastrophisieren vermieden werden sollte. Nicht selten werden Patienten beim Pathologisieren von Nebenbefunden durch den Therapeuten verunsichert und in die Chronifizierung getrieben. Nachdem gemeinsam realistische Therapieziele besprochen wurden (z. B. Schmerzreduktion von 6 auf 3 der VAS¹ innerhalb von drei Monaten), kann eine symptomatische Therapie eingeleitet werden, möglichst ohne invasive Maßnahmen.

c) Neuropathischer Schmerz

Der **neuropathische Schmerz** tritt oft spontan auf und hat keinerlei protektive oder reparative Funktion (OKESON, J. P., 2006).

Er wird ausgelöst oder verursacht durch eine Schädigung oder eine Dysfunktion von einer oder mehreren Komponenten des Nervensystems (peripheres, zentrales oder autonomes Nervensystem). Aufgrund einer komplexen und oft sehr individuellen Pathogenese ist diese Erkrankung eine extreme Herausforderung für jeden Therapeuten.

Episodisch-neuropathische Schmerzen	Chronisch-neuropathische Schmerzen
Trigeminusneuralgie	Atypische Odontalgie
Glossopharyngeusneuralgie	Traumatisches Neurom
Okzipitalneuralgie	Traumatische Trigeminusneuralgie
Nervus-Intermediusneuralgie	Herpes Zoster Postherpetische Neuralgie Mund- und Zungenbrennen

¹ VAS = visuelle Analogskala.

Eine Besonderheit stellt der periphere neuropathische Schmerz dar; man unterscheidet:

Nervkompression
Neurom
Neurogene Entzündung
Sympathisch unterhaltener Schmerz
Deafferationsschmerz

Wenn ein peripherer Nerv komprimiert oder gedehnt wird, kann entweder ein neuropathischer Schmerz entstehen oder ein sensorisches Defizit.

Eine Kompression löst lokale Entzündungsreaktionen aus mit Nerven-degenerationen, je nach Ausmaß der Schädigung. Der Hauptmechanismus liegt in einer Demyelinisierung der schnellen A-Alpha-, A-Beta- und A-Delta-Fasern, was zu einer Reorganisation der Natrium-Kanäle und einer unkontrollierten Reizleitung führen kann. Diese spontanen, blitzartigen Entladungen sind z. B. typisch für die Trigeminalneuralgie, bei der eine vaskuläre Kompression der Nervenwurzel vermutet wird. **Aufgrund der fehlenden Myelinschicht** können physiologische Impulse die elektrische Reizung in anliegende Axone übertragen und so die Schmerzattacken auslösen (Triggerzonen auf der Haut z. B.).

Längere Phasen der Schmerzremission werden mit einer **Remyelinisierung** erklärt und Erfolge bei der chirurgischen mikrovaskulären Dekompression nach JANETTA stützen die Kompressions-Hypothese der Trigeminalneuralgie.

Dieses Schmerzbild kann aufgrund von peripheren und zentralen Sensibilisierungsprozessen einhergehen mit einer Allodynie², einer Hyperalgesie³, einer Parästhesie⁴ oder einer Dysästhesie⁵.

Neurom:

Während das Neurinom von der Nervenhülle ausgeht, entwickelt sich ein Neurom am Nerven selber, bevorzugt nach Verletzungen oder Durchtrennungen (Amputationsneurom oder Narbennurom). Diese Einsprossungen von Nervenfasern und Zellkörpern können extrem sensibel auf mechanische Reize reagieren (Hoffmann-Tinel-Zeichen), aber sich auch

2 Allodynie = schmerzhafte Reaktion auf einen nicht schmerzhaften Reiz

3 Hyperalgesie = übersteigerte Reaktion auf einen schmerzhaften Reiz

4 Parästhesie = unangenehme Empfindung

5 Dysästhesie = unangenehme anormale Empfindung

spontan entladen. Aufgrund einer Sensibilisierung von adrenergen Rezeptoren über das sympathische Nervensystem kann es zu einer erhöhten Schmerzempfindung in diesen Arealen bei emotionalem Stress, Wärme und Kälte kommen.

Neurogene Entzündung:

Bei Gewebsverletzungen werden lokale Entzündungsreaktionen ausgelöst mit Freisetzung der verschiedensten algetischen Mediatoren wie Neurokinin A, Bradykinin, Histamin, Prostaglandin u. a.

Diese periphere Sensibilisierung durch eine neurogene Entzündung führt über die Freisetzung von Substanz P und Calcitonin-Gen-verwandtem Peptid in den C-Fasern der zweiten afferenten Neuronen zu einer zentralen Sensibilisierung.

Sympathisch unterhaltener Schmerz:

Beim sympathisch aktivierten Schmerz werden primäre afferente Nozizeptoren durch efferente sympathische Fasern stimuliert, die aus dem Ganglion stellatum am Hals entspringen. Normalerweise ist das vegetative Nervensystem nicht in die Schmerzleitung involviert und Noradrenalin wird freigesetzt, ohne die Nozizeptoren zu reizen. Durch spezifische Veränderungen bei Nervenverletzungen werden diese primären afferenten Nozizeptoren empfindlich gegenüber diesen adrenergen Substanzen. Bei sympathisch unterhaltenem Schmerz stimuliert Stress den Sympathikus und verstärkt somit die empfundenen Schmerzen. Typisch bei diesen regionalen Schmerzsyndromen ist die Überempfindlichkeit auf leichte Kältereize (Kälte-Hyperalgesie). Therapeutisch versucht man diese Schmerzsyndrome mit wiederholten Blockaden des Ganglion stellatum und intravenösen Infusionen von Phentolamin anzugehen.

Schmerz durch Deafferenzierung:

Deafferenzierung ist der partielle oder totale Verlust von sensorischen Afferenzen einer bestimmten Region.

In manchen Fällen entsteht dann nicht eine Reduzierung oder ein Verlust von Sensorik, sondern ein Schmerz wird in dieser Region wahrgenommen. Dieser Deafferenzierungsschmerz kann zentral als Thalamusschmerz entstehen oder peripher als Phantomschmerz nach Amputationen oder atypische Odontalgie nach chirurgischen Eingriffen. Die atypische Odontalgie wird häufig charakterisiert durch einen konstanten, meist brennenden Schmerz, leicht bis stark, zeitweise hämmernd, häufig als unangenehmes Gefühl beschrieben (Dysästhesie).

Bei einer weiteren Ausdehnung in das Gesicht mit Allodynie und Hyperalgesie kann die Symptomatik als anhaltend idiopathischer Gesichtsschmerz bezeichnet werden (SOMMER, 2006). Bei diesem Deaffe-

renzierungsschmerz werden periphere und zentrale Sensibilisierungs-Mechanismen vermutet durch neuroplastische Veränderungen des Nervensystems. Eine wichtige präventive Maßnahme zur Reduzierung der postoperativen Neuropathien ist die lokale Anästhesie der zu operierenden Region, die präemptive Analgesie, eine Technik, die in der Allgemein Chirurgie allgemein Einzug hält.

4.4 Klassifikation von Schmerzen

International hat sich die zweiachsige Klassifikation nach OKESON/BELL am meisten durchgesetzt (BELL/OKESON, 2005).

Achse I beinhaltet die physische (somatische) Ebene, Achse II die schmerzassoziierte psychische Ebene.

Wesentliche Erkenntnisse der modernen Schmerzforschung werden hier sinnvoll integriert wie akut/chronisch, nozizeptiv/neuropathisch, oberflächlich/tief, lokalisiert/generalisiert und episodisch/kontinuierlich. Die klinische Beschreibung der orofazialen Schmerzsyndrome wird sich im Wesentlichen an o. g. Klassifikation anlehnen, mit kleinen Vereinfachungen aus Platzgründen.

a) Somatische Aspekte von Schmerzen (Achse I)

Der nozizeptive Schmerz unterscheidet sich fundamental vom neuropathischen Schmerz. Das nozizeptive Übertragungssystem reagiert auf Noxen in einem intakten und normal funktionierenden Nervensystem. Im Gegensatz dazu benötigt der neuropathische Schmerz keinen Reiz, sondern setzt eine Schädigung oder eine Funktionsstörung des peripheren Nervensystems voraus. Das heißt, der nozizeptive Schmerz wird durch eine Aktivierung der peripheren Nozizeptoren induziert, der neuropathische Schmerz nicht.

b) Psychologische Aspekte von Schmerzen (Achse II)

Die Schmerzerfahrung wird als ein Sinneserlebnis und als eine emotionale Erfahrung verstanden. Den sensorischen Input durch nozizeptive Fasern kann man mit den normalen Sinneswahrnehmungen vergleichen, die auch Repräsentationen im Kortex haben. Das Gefühl, dass ein Schmerz unangenehm ist, dass man leidet, entsteht erst im Zusammenwirken mit dem limbischen System und anderen höheren Zentren. Dieses negative emotionale Gefühl wird wesentlich geprägt durch einschlägige Vorerfahrungen mit Schmerzen im Leben des Patienten. Ein Kind, das zum ersten Mal zum Zahnarzt kommt, ohne negativ beeinflusst worden zu sein, erleidet subjektiv weniger Schmerzen bei der Zahnbehandlung,

als wenn es vorher durch Freunde oder Eltern mit Zahnärztängsten konfrontiert wurde. Zur schmerzfreien Behandlung in der Zahnarztpraxis ist deshalb eine beruhigende, freundliche und Angst abbauende Atmosphäre mindestens genau so wichtig wie die Lokalanästhesie. Bei länger andauernden Schmerzen wird die psychosoziale Ebene immer wichtiger, weshalb der akute und der chronische Schmerz gesondert betrachtet werden müssen.

Die Achse II kann mit einfachen psychologischen Filterfragebögen quantifiziert und beurteilt werden, ohne gleich einen Psychologen hinzuziehen zu müssen. Nur in Extremfällen bei psychiatrischen Krankheitsbildern oder Suizidverdacht ist eine fachärztliche Zuweisung indiziert. In der Therapie von vielen chronischen Schmerzsyndromen hat sich die Wirksamkeit von psychologischen Verfahren als überlegen gegenüber rein somatischen Vorgehensweisen erwiesen (CRIDER et GLAROS, 1999; DWORKIN et al., 2002). Biofeedback, progressive Muskelrelaxation nach JACOBSON, Stressmanagement, Schmerzbewältigung und andere verhaltenstherapeutische Verfahren sind inzwischen bewährte Verfahren in der täglichen Praxis (BASLER, 2004).

4.5 Ätiologie von Schmerzen

DESCARTES hat im 17. Jahrhundert die Trennung von Körper und Psyche maßgeblich geprägt, und in den Köpfen der Bevölkerung sowie der Ärzteschaft wirkt er noch wesentlich nach.

Ein körperlicher Schmerz war demnach nur eine **Beschädigung von peripheren Strukturen**, die über verschiedenste Signale in das zentrale Nervensystem übermittelt werden müssen, um dort passende Reaktionen hervorzurufen.

Beim akuten Geschehen ist diese Erklärung plausibel und sinnvoll, **beim chronischen Schmerz versagt dieses mechanistische Denkweise**, da sie die psychischen Reaktionen außen vor lässt. Die individuell unterschiedliche Reaktion auf den gleichen Schmerzreiz lässt sich nur durch die Einbeziehung von anderen Ätiologiemodellen erklären. Diesem Zusammenspiel von biologischen, psychologischen und soziokulturellen Faktoren bei der individuellen Schmerzerfahrung kommt eine immer größere Bedeutung zu (LOESER, J. D., 1980) (Abb. 1).

a) Biopsychosoziale Ebenen des Schmerzes

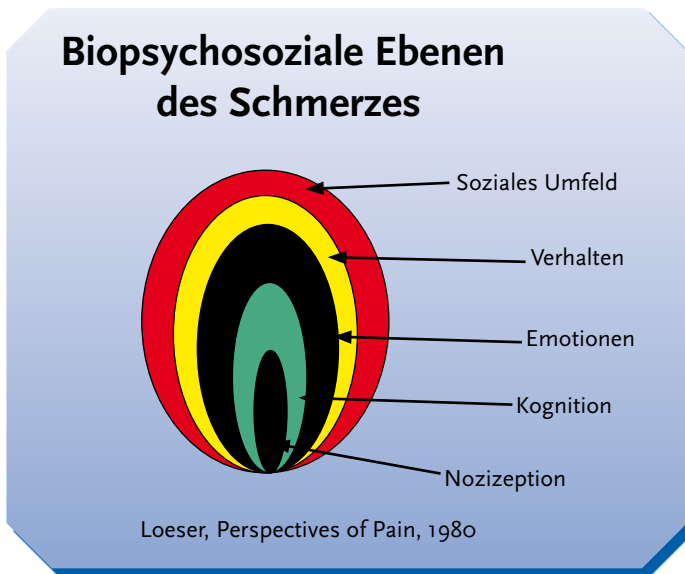


Abb. 1: Nach Loeser 1980.

In Anbetracht dieser biopsychosozialen Sichtweise bei Schmerzen, wird beim chronischen Schmerz nicht mehr von Ursachen, sondern von **Risikofaktoren** gesprochen. In Anlehnung an BELL/OKESON werden diese aus praktischen Erwägungen in prädisponierende, auslösende und unterhaltende Faktoren unterteilt, wobei einige davon mehreren Rubriken angehören können.

Folgende Liste gibt einen Einblick in die Komplexität der Pathogenese bei chronischen Schmerzen, wobei sich immer neue Aspekte in Klinik und Forschung ergeben werden:

Risikofaktoren bei orofazialen Schmerzen

- Genetik
- Hormone
- Entwicklungsstörungen der Kiefer, z. B. kurzer Unterkiefer oder Kreuzbiss
- Haltungstörungen
- Emotionaler Stress
- Frühere Schmerzerfahrungen
- Makrotraumata durch Unfälle

- Mikrotraumata durch Störungen der Bisslage, z. B. Vorkontakte oder Bissenkungen
- Parafunktionen wie Zähneknirschen oder Zähnepressen (Bruxismus)
- Schlafstörungen mit Sympathikusaktivierung, z. B. beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom
- Reduzierung der Aktivität der körpereigenen Schmerzhemmung durch das deszendierende inhibitorische nozizeptive System
- Hypervigilante Disposition durch Sympathikusaktivierung
- Tendenz zum Katastrophisieren
- Depressive Verstimmung
- Posttraumatische Belastungsstörung

Wie aus der Kybernetik komplexer Systeme bekannt ist, sind multiple Einflüsse nicht kumulativ zu verstehen, sondern haben komplizierte Rückkopplungsverhältnisse, so dass positive oder negative Einflüsse möglich sind.

Angesichts der Vielfalt dieser Zusammenhänge erübrigt sich die Frage, ob eine singuläre Therapie bei diesen chronischen Schmerzbildern erfolgreich sein kann. Eine komplexe Schmerzerkrankung kann also nur multimodal und interdisziplinär behandelt werden, **indem das Regulationssystem des Patienten positiv beeinflusst wird, bei Vermeidung von iatrogenen Interventionen.**

b) Prävalenz von Schmerzen

In den Industrieländern haben nach aktuellen Aussagen der »International Association for the Study of Pain (IASP)« etwa 20 % der Erwachsenen chronische Schmerzen, wobei ältere Menschen und Frauen besonders betroffen sind. Der Kopfbereich liegt mit 15 % an dritter Stelle, nach Rücken- und Knieschmerzen. Orofaziale Schmerzen treten nach Untersuchungen aus verschiedenen Ländern in einer Prävalenz von 14 % bis 40 % bei Erwachsenen auf, aber weniger als die Hälfte der Betroffenen suchen professioneller Hilfe auf (MACFARLANE, T. V., 2002; MCMILLAN, A. S. et al., 2006). Große Versorgungsmängel von Schmerzpatienten hat der »Pain in Europe Survey«, die bisher größte Studie über chronische Schmerzen in Europa, aufgezeigt (BREIVIK, H. et al., 2006). Nur 23 % der Schmerzpatienten haben jemals einen Schmerzspezialisten aufgesucht und ein hoher Anteil wird durch seine Erkrankung starken privaten und beruflichen Einschränkungen ausgesetzt.

4.6 Funktionelle Anatomie des Nervensystems

Um zu verstehen, wie eine periphere Noxe Schmerzen hervorrufen kann, ist es wichtig, den Verlauf des nozizeptiven Reizes bis in den Kortex zu kennen. Das Nervensystem wird in ein zentrales (ZNS) und ein peripheres Nervensystem (PNS) unterteilt.

Das **ZNS** besteht aus Rückenmark und Gehirn, das **PNS** aus einem somatischen und einem autonomen Anteil.

12 Hirnnerven und 31 Spinalnerven mit ihren Ganglien bilden den bewussten somatischen Anteil des PNS und versorgen die muskuloskelettalen Strukturen sowie die Haut.

Das **vegetative Nervensystem (VNS)** steuert unbewusst das Herz, die glatte Muskulatur der Blutgefäße sowie der Drüsen und der verschiedenen inneren Organe.

Die funktionelle Basis des ZNS und des PNS ist das Neuron, das darauf spezialisiert ist elektrische Impulse über eine lange Strecke zu übertragen.

a) Afferente und efferente Nerven

Die **afferenten sensorischen** Nervenfasern (Dendriten) versorgen die peripheren Strukturen und übertragen Temperatur, Berührung, Druck, Vibration, propriozeptive Reize und Schmerz. Dies gilt für den somatischen und den vegetativen Anteil des PNS.

Diese Impulse werden in die Zellkerne weitergeleitet, die im PNS von den Ganglien und im ZNS von der Grauen Substanz gebildet werden. Hier wird der elektrische Impuls ins ZNS oder höhere Zentren über die Axone weitergeleitet und verarbeitet.

Die **efferenten motorischen** Nervenfasern leiten die Impulse vom ZNS in Richtung gestreifte Muskulatur über die Alpha-, Beta- und Gammamotoneuronen. Die efferenten vegetativen Nervenfasern steuern die Drüsenfunktionen und die glatte Muskulatur von Herz, Gefäßen und inneren Organen. Die sensorische und die motorische Innervation von Kopf und Nacken werden durch die Hirnnerven gewährleistet, die aus dem Schädel in die jeweiligen Strukturen führen.

b) Primäre afferente Neurone

Die primären nozizeptiven Afferenzen werden je nach ihrer Funktion bei der Schmerzübertragung in drei Gruppen unterteilt:

1. **A-Beta-Fasern** haben eine dicke Myelinschicht und dadurch eine schnelle Reizleitung bei leichten mechanischen Reizen wie Berührung oder Druck. Normalerweise leiten diese Fasern keine Schmerzreize weiter, sind also keine Nozizeptoren. Aufgrund einer peripheren Sensibilisie-

ung durch Entzündungsprozesse oder Nervenverletzung allerdings kann dieser normalerweise nicht schmerzhaft Reiz bei Berührung als Schmerz empfunden werden (Allodynie = schmerzhafte Reaktion auf einen nicht schmerzhaften Reiz). Beim Sonnenbrand z. B. wird leichter Kontakt auf der Haut als Schmerz empfunden.

2. **A-Delta-Fasern** sind dünner und weniger myelinisiert, bei mittlerer Leitungsgeschwindigkeit, und übertragen starke Druckreize sowie thermische Impulse. Diese Fasern übermitteln den ersten Schmerz, der in der Regel von kurzer Dauer ist, gut lokalisierbar und mit den Adjektiven scharf, prickelnd, stechend oder hell beschrieben wird.
3. **C-Fasern** sind dünn, ohne Myelinschicht, langsam und übertragen thermische, mechanische sowie chemische Reize. Dieser späte und diffuse Schmerz ist dumpf, tief und brennend. Muskelschmerz wird in der Regel durch polymodale C-Nozizeptoren übertragen. Eine Untergruppe wird durch schlafende C-Fasern gebildet, die erst bei einer chemischen Sensibilisierung durch Entzündungsmediatoren aktiv werden und so zu einer zentralen Sensibilisierung beitragen können. Neuere Forschungen haben gezeigt, dass in Kiefergelenk und Kaumuskulatur die A-Delta- und C-Fasern stark vertreten sind (OKESON, 2006).

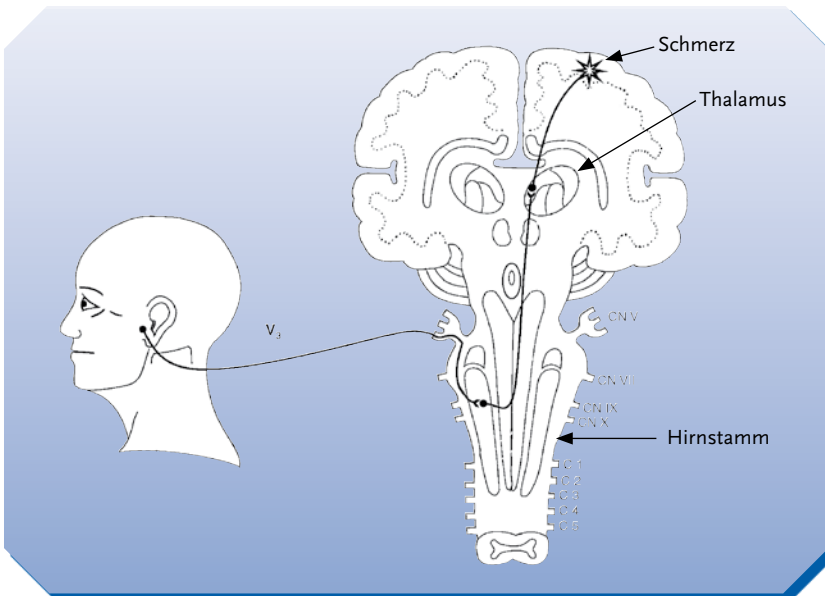


Abb. 2: Die sensorische Verarbeitung von orofazialen Schmerzen läuft hauptsächlich über die primär afferenten Fasern des Nervus trigeminus in den Hirnstamm. Dort werden die Impulse über die 2. afferenten Neuronen in den Thalamus weitergeleitet und anschließend über die tertiären afferenten Neurone in den Cortex.

c) Rezeptive Felder

In den Geweben haben sensorische Afferenzen und nozizeptive Afferenzen einen engen Kontakt.

Diese Kontaktzone von sensiblen Fasern wird als rezeptives Feld definiert und auf der Haut als Dermatome und in der Muskulatur als Myotome bezeichnet.

Im orofazialen Bereich kann aufgrund von besonderen Strukturen von Nervus trigeminus und Hirnstamm dieses Konzept der rezeptiven Felder auf periphere und zentrale Strukturen übertragen werden (COOPER, B. Y., SESSLE, B. J., 1992).

Nach lokalen Entzündungsprozessen kann die daraus folgende zentrale Sensibilisierung zu einer drastischen Vergrößerung des rezeptiven Feldes führen.

Im orofazialen Bereich bedeutet dies eine Ausbreitung der Schmerzen weit über die lokale Verletzung hinaus und kann zu diagnostischen Fehlinterpretationen verleiten. Durch kontinuierliche Erregung der sekundären afferenten Neuronen des Trigemini-Komplexes im Hirnstamm wird die Schmerzschwelle herabgesetzt, und es kommt zu:

- einer Allodynie (schmerzhafte Reaktion auf einen nicht schmerzhaften Reiz)
- und/oder
- einer Hyperalgesie (schmerzhafte Reize werden gesteigert empfunden)

Während die primäre Hyperalgesie durch eine periphere Sensibilisierung der primären afferenten Nozizeptoren verursacht wird (Hitze-Hyperalgesie), liegt bei der sekundären Hyperalgesie eine zentrale Sensibilisierung der sekundären afferenten Neurone vor.

Durch die Vortäuschung einer Entzündungsreaktion nach chirurgischen Eingriffen im orofazialen Bereich können erneute Interventionen indiziert scheinen, die die Sensibilisierung allerdings noch verschlimmern können (ROLKE, R. et al., 2006).

d) Das vegetative Nervensystem

Das vegetative Nervensystem (VNS) gehört zum peripheren Nervensystem und dient zur Steuerung der unbewussten Körperfunktionen.

Der **Sympathikus** ist bei hoher körperlicher oder psychischer Aktivität dominant und bereitet den Körper auf maximale Leistung vor (Kampf oder Flucht).

Der **Parasympathikus** wird bei Entspannung aktiv und steuert dann insbesondere die inneren Organe.

Beide Systeme wirken antagonistisch und beeinflussen über ihre Neu-

rotransmitter Acetylcholin und Noradrenalin das Schmerzgeschehen.

Während das Vegetativum beim Schmerz normalerweise keine Rolle spielt, kann unter bestimmten pathologischen Bedingungen die Aktivierung des Sympathikus den Schmerz unterhalten. Dieser »sympathisch unterhaltene Schmerz« wird in der orofazialen Region ausgelöst durch die Ausschüttung von Noradrenalin aus den Axonen, die dem Ganglion stellatum in der Halsregion entspringen. Wenn eine Blockade an diesem Ganglion mit einem Lokalanästhetikum zu einer Reduzierung der Schmerzen führt, ist dies ein Hinweis für einen sympathisch unterhaltenen Schmerz. Bei einer Verletzung oder Anästhesie des Ganglion stellatum tritt das »Horner Syndrom« auf, mit einer Absenkung des Augenlids (Ptosis), einer Konstriktion der Pupille (Myosis) und einer Reduzierung der Schweißaktivität mit Rötung und Wärme der Haut (Anhydrosis).

4.7 Die sensorische Verarbeitung bei orofazialen Schmerzen

Orofaziale Schmerzen werden hauptsächlich durch die **sensorischen Anteile des Nervus trigeminus** in das ZNS weitergeleitet.

Die motorischen Anteile innervieren den Großteil der Kaumuskelatur sowie M. tensor palatini und M. tensor tympani.

Der Zellkern der afferenten Fasern des N. trigeminus liegen im **Ganglion Gasseri** in der Schädelgrube und die Impulse werden dann über die Axone in Höhe der Pons in den Hirnstamm geleitet. Insbesondere im **Subnucleus caudalis** übernehmen sekundär afferente Neurone die Schmerzleitung in Richtung Thalamus und kreuzen dabei die Mittellinie. Spezielle Reflex-Interneurone haben dabei Kontakt mit den motorischen Kernen von N. trigeminus und N. facialis und sind dadurch verantwortlich für die motorischen Hyperaktivitäten der Kau- und Gesichtsmuskulatur bei orofazialen Reizen.

Im **Thalamus** werden alle afferenten Impulse des Körpers gefiltert und **über tertiäre afferente Neurone in den Cortex weiter geleitet**.

Erst im Thalamus wird der Schmerz bewusst gemacht und in Interaktion mit Hypothalamus, limbischem System und Cortex verarbeitet.

Der **Hypothalamus** empfängt alle sensorischen und nozizeptiven Impulse aus dem Körper und sorgt in Zusammenarbeit mit dem vegetativen Nervensystem für eine optimale Steuerung aller unbewussten Funktionen des Körpers (Homöostase).

Im **limbischen System (Amygdala, Hypocampus)** werden alle emotional/affektiven Aspekte des Schmerzes verarbeitet, während im **Cortex** die Wahrnehmung/Kognition eingeschaltet wird. Bei hypervigilanter Disposition

tion sind Hypothalamus und limbisches System überaktiv, was sich verstärkend auf die Schmerzen auswirken kann.

4.8 Neurotransmitter

Es gibt eine Vielzahl von Neurotransmittern, die in den Synapsen entweder aktivierend oder inhibierend wirken, was in der medikamentösen Schmerztherapie ausgenutzt wird.

Diese Neurotransmitter sind Proteine, die im Zellkern produziert werden, entlang der Axone wandern und in dem synaptischen Spalt freigesetzt werden. Dort öffnen oder schließen sie postsynaptische Ionenkanäle. Ob die Wirkung dieser Stoffe aktivierend oder inhibierend ist, hängt von den spezifischen Rezeptoren auf dem Empfänger-Neuron ab.

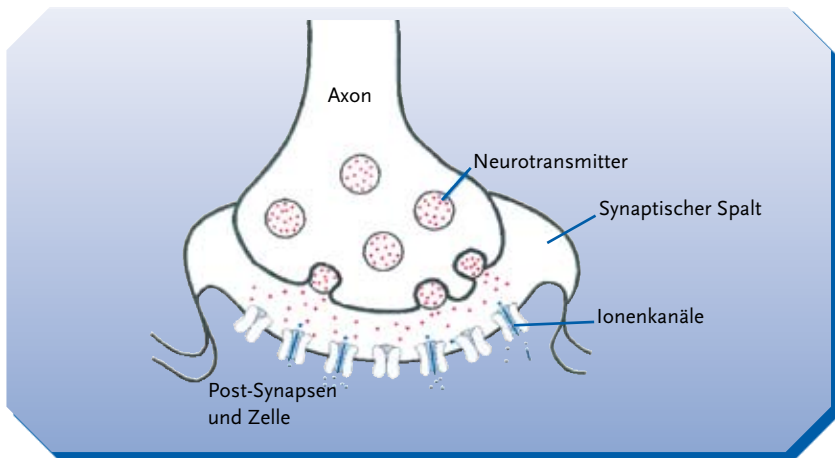


Abb. 3: In der Synapse findet eine chemische Informationsübertragung von einem Neuron zum anderen statt. Neurotransmitter werden in den synaptischen Spalt freigesetzt und stimulieren über verschiedene Mechanismen die nächste Nervenzelle.

Wirkung der Neurotransmitter auf Schmerzen			
aktivierend		hemmend	
zentral	peripher	zentral	peripher
Subst. P	Acetylcholin	Noradrenalin	Opioide
GCRP	Noradrenalin	Serotonin	
	Glutamat	GABA	
	Aspartat	Glycin	
	Serotonin	Dopamin	
	CGRP	Neurokinin A	
	Subst. P	Bradykinin	
	NO	Histamin	
	Neurokinin A	Prostaglandin	
	Bradykinin	Opioide	
	Histamin		
	Prostaglandin		

Für die Übermittlung von schnellen Signalen innerhalb des Gehirns oder in die Muskulatur werden niedrig-molekulare Neurotransmitter von den Neuronen eingesetzt.

- **Acetylcholin** ist der wichtigste chemische Botenstoff im peripheren Nervensystem und wirkt im Wesentlichen schmerzaktivierend auf die postsynaptischen Neurone.
- **Noradrenalin** wirkt in der Peripherie stimulierend auf die Nozizeptoren und kann zu einem sympathisch unterhaltenen Schmerz führen. Im Gegensatz dazu wirkt es im zentralen Nervensystem Schmerz dämpfend über eine Aktivierung des deszendierenden inhibitorischen nozizeptiven Systems.
- **Glutamat und Aspartat** sind extrem wichtig bei der Übertragung von akuten und chronischen Schmerzen und wirken in der Regel Schmerz aktivierend.
- **Serotonin** wird in der Peripherie durch die weißen Blutkörperchen aus Tryptophan synthetisiert und wirkt als Teil des Entzündungsprozesses algogen (BECK, P. et al., 1974). Es moduliert dabei ebenfalls die Ausschüttung von anderen peripher sensibilisierenden Neuropeptiden wie Substanz P und CGRP (Calcitonin-Gen-verwandtes Peptid). Zentral spielt es eine wesentliche Rolle bei körpereigenen antinozizeptiven Mechanismen, bei der Migräne und bei der Regulation des Schlafrythmus (SELTZER et al., 1981).
- **GABA (Gamma Aminobutyric Acid) und Glycin** werden hauptsächlich zentral produziert und wirken im Wesentlichen inhibitorisch auf die Schmerzübertragung.

- **Dopamin** wird auch zentral hergestellt, insbesondere in der Substantia nigra und wirkt hauptsächlich hemmend auf die Motoneuronen und die Schmerzübertragung.
- Ein wichtiges interzelluläres Signalmolekül ist das **Stickstoffmonoxid (NO)**. Es wurde erst seit kurzem identifiziert. Dieses lipophile Gas diffundiert von zentral in die primären afferenten Nozizeptoren und verstärkt die Schmerzübertragung in Richtung Chronifizierung, insbesondere bei Migräne und anderen Kopfschmerzarten (HOHEISEL und MENSE, 2000).

Die Neuropeptide sind hochmolekulare Neurotransmitter, die langsamer wirken, dafür aber einen nachhaltigeren Effekt auf das postsynaptische Neuron haben.

- **Substanz P und CGRP** werden in den Zellkernen der C-Fasern des Ganglion trigeminale produziert und gelagert. Sie werden in hohen Konzentrationen in der Zahnpulpa sowie in den Kiefergelenken angetroffen und führen zusammen mit anderen algetischen Entzündungsmediatoren wie Neurokinin A, Bradykinin, Histamin und Prostaglandin zu einer neurogenen Entzündung. Über die Axone wandern diese Neuropeptide zentral in Richtung Subnucleus caudalis im Hirnstamm und führen dort zu einer Sensibilisierung der sekundären afferenten Neuronen. Diese zentrale Sensibilisierung ist ein wichtiger Mechanismus bei nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen (ZIMMERMANN, 1979; SESSLE, 1995).
- **Endogene und exogene Opiode** wirken zentral und peripher analgetisch über die Inhibition der Ausschüttung von SP an den spezifischen Opioid-Rezeptoren. Insbesondere die endogenen Enkephaline inhibieren die Ausschüttung von Substanz P der primären afferenten Nozizeptoren des N. trigeminus im Subnucleus caudalis. Die Placebo-induzierte Analgesie ist zweifelsohne Endorphin-bedingt, weil reversibel durch den Morphin-Antagonist Naloxon (LEVINE et al., 1979).
- Der **Entzündungsmediator Bradykinin** wirkt im Zusammenspiel mit Prostaglandinen und Leukotrienen vasodilatierend und algetisch, auch auf Rezeptoren mit einer hohen Reizschwelle. Diese periphere Sensibilisierung (Schutzfunktion) führt zu einer Allodynie, also schmerzhaften Reizen auch bei leichter Berührung. Die medikamentöse Schmerztherapie wirkt entweder über eine Aktivierung der Schmerz dämpfenden Neurotransmitter oder eine Inhibition der algogenen Substanzen.

4.9 Modulation von Schmerz

Wenn der nozizeptive Reiz in höhere Zentren wandert, unterliegt er ei-

ner Vielzahl von modulierenden Einflüssen, die ihn entweder verstärken oder inhibieren. Die im Jahre 1965 formulierte Gate-Control-Theorie von MELZACK und WALL hat sich im Wesentlichen bestätigt, nämlich dass dieses Tor in der Synapse zwischen erstem und zweitem afferenten Neuron liegt (Subnucleus caudalis im Hirnstamm). Die Summe der dort ankommenden hemmenden oder aktivierenden zentralen und peripheren Impulse entscheiden darüber, ob und wie der Schmerzreiz in höhere Zentren weitergeleitet wird. Während die dünnen A-Delta- und C-Fasern das Tor öffnen, inhibieren die A-Beta-Fasern die Schmerzleitung (Abb. 5). Dies erklärt, warum die Stimulierung dieser myelinisierten Neurone beim Reiben der Haut, bei Akupunktur oder bei TENS die Schmerzen reduzieren kann. Diese Theorie macht auch die Wirkungsweise von kognitiven Verhaltenstherapien verständlich, bei denen durch Ablenkung und angenehme Aktivitäten die Schmerzwahrnehmung reduziert werden kann. Kortikale oder limbische Zentren können also über descendierende Impulse nozizeptive Reize im Subnucleus caudalis blockieren, aber auch verstärken. Zusätzlich kann Stress das körpereigene Opioidsystem im Gehirn stimulieren und so das Schmerzempfinden über Endorphine und Cortisol hemmen (Stressanalgesie). Die Formatio reticularis ist vermutlich verantwortlich für den Vigilanzzustand bei Schmerz und Angst und moduliert so über ihre Verbindung mit allen anderen Zentren die Schmerzwahrnehmung positiv oder negativ (PERTES, 2006).

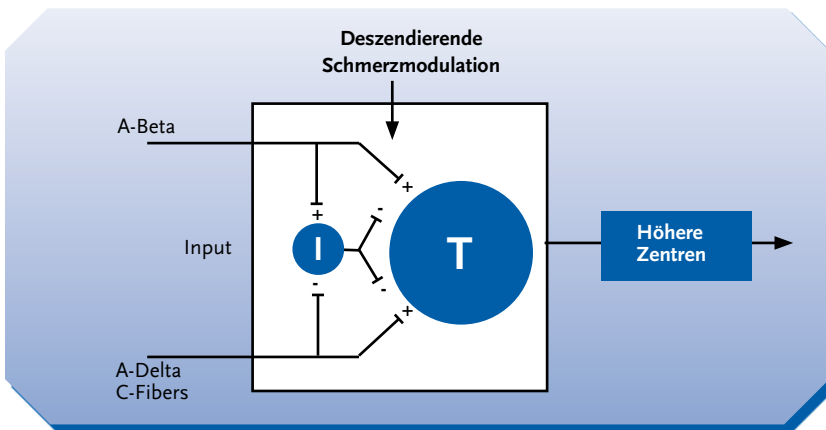


Abb. 4: Beim Übergang von primär afferenten zu sekundär afferenten Neuronen im Hirnstamm findet nach der Gate-Control-Theorie eine Filterung des Schmerzreizes statt. Das zweite afferente Neuron (T = Transmission cell) wird durch A-Delta- und C-Fasern direkt stimuliert und überträgt so den nozizeptiven Reiz in höhere Zentren. Diese T-Zellen können allerdings gehemmt werden durch descendierende Impulse und inhibierende Interneurone (I), die durch A-Beta-Fasern stimuliert werden. Auf der Haut reiben oder TENS z. B. stimuliert die A-Beta-Fasern und schließt so das Tor für schmerzhafte Impulse.

4.10 Zentrale und periphere Schmerzsensibilisierung

Eine Gewebsverletzung führt durch die Freisetzung von Entzündungsmediatoren zu klassischen Entzündungszeichen wie **Ödem, Schmerz, Rötung, Wärme und Funktionseinschränkungen**.

Zusätzlich lösen diese Stoffe eine Allodynie und eine primäre Hyperalgesie aus. Diese periphere Sensibilisierung entsteht durch eine niedrigere Reizschwelle zur Depolarisierung der Nozizeptoren und wirkt somit als **Schutzfunktion des Körpers**.

Bei dieser neurogenen Entzündung wird über die C-Fasern Substanz P und GCPR vom Ganglion trigeminale in die Peripherie transportiert. Dadurch werden auch schlafende Nozizeptoren aktiviert, die die periphere Sensibilisierung verstärken.

Die C-Fasern aktivieren auch über Neurotransmitter nach zentral die sekundären afferenten Neuronen im Subnucleus caudalis (Hirnstamm) und setzen so den Prozess der zentralen Sensibilisierung in Gang. Diese sekundäre Hyperalgesie führt dann zu den schon oben erwähnten rezeptiven Feldern, die ebenfalls eine protektive Wirkung haben. Es gibt Hinweise dafür, dass die neuroplastischen Veränderungen in den zentralen Synapsen ähnliche Eigenschaften haben wie Lernprozesse, d. h. **es entwickelt sich ein Schmerzgedächtnis (SANDKÜHLER, 2000)**.

Werden die C-Fasern durch diese neurogene Entzündung repetitiv stimuliert, so kann es zu einem Wind-up kommen, einer kurzzeitigen erhöhten Sensibilisierung der sekundären afferenten Neuronen. Dieses Zusammenwirken von Allodynie, primärer und sekundärer Hyperalgesie entwickelt sich dann bei prädisponierten Personen zu chronischen Schmerzzuständen. Der Hyperpathie bei neuropathischem Schmerz liegt ein anderer Prozess der zentralen Sensibilisierung zugrunde. Durch eine Reduzierung der Reizschwelle reagieren die sekundären afferenten Neuronen bei Nervenverletzungen mit einer explosiven Schmerzreaktion. Eine Vielzahl von chronischen Schmerzsyndromen können zu einer zentralen Schmerzsensibilisierung führen: Myofaszialer Schmerz, Arthralgie, Migräne, Kopfschmerz vom Spannungstyp, Chronic Fatigue Syndrom, Fibromyalgie, Mundbrennen, atypische Odontalgie u. a. (YUNUS, 2005).

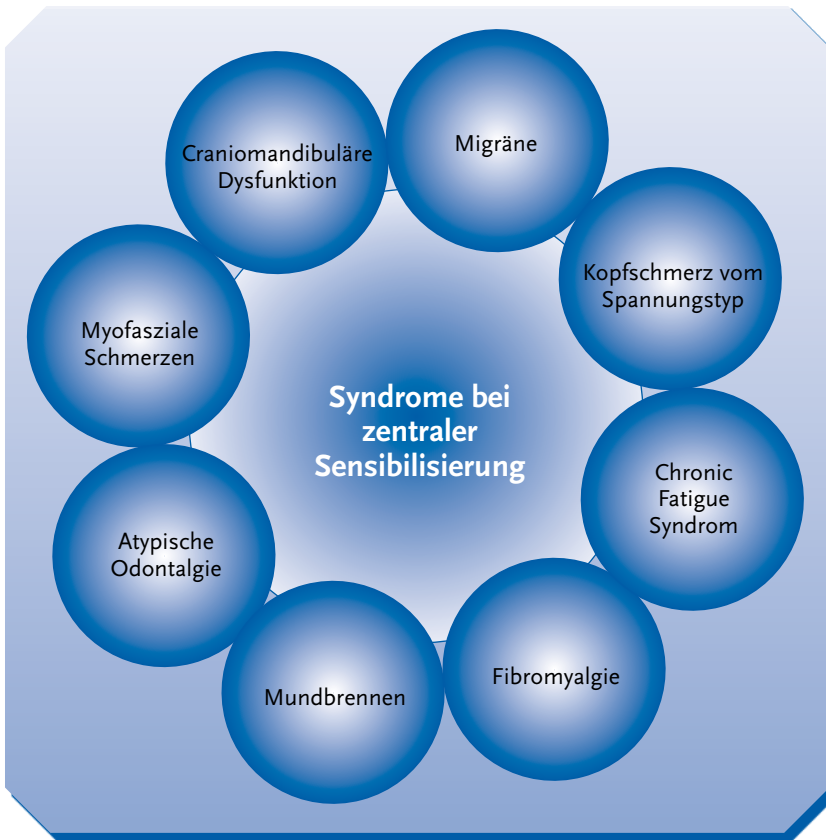


Abb. 5: Die verschiedensten chronischen häufig überlappenden Schmerzsyndrome könnten gemeinsamen zentralen Sensibilisierungsmechanismen zugrunde liegen (YUNUS, 2005).

4.11 Schmerzübertragung

Ein typisches Merkmal von myofaszialen Schmerzen ist die Übertragung von Schmerzempfindung durch Triggerpunkte.

TRAVELL und SIMONS haben dieses schon lange bekannte Phänomen ausführlich beschrieben, dass Schmerzort und Schmerzursprung nicht unbedingt übereinstimmen müssen (TRAVELL et SIMONS, 1982).

Armschmerzen bei Angina pectoris oder Herzschmerzen bei Verspannungen in der Brustwirbelsäule sind bekanntere Phänomene von heterotopen Schmerzen. Diese sog. Konvergenz beruht auf den Verknüpfungen von Zellkernen der sekundären afferenten Neuronen im Subnucleus caudalis (Spinaler Trigeminuskern) mit den verschiedensten Axonen von

primär afferenten Nozizeptoren aus der gesamten Kopfregion (SESSLE et GREENWOOD, 1976). Ein aktiver Triggerpunkt am Muskelbauch vom Musculus trapezius superior (Schmerzzursprung) kann z. B. Schmerzen in dem Ohrbereich auslösen (übertragener Schmerz).

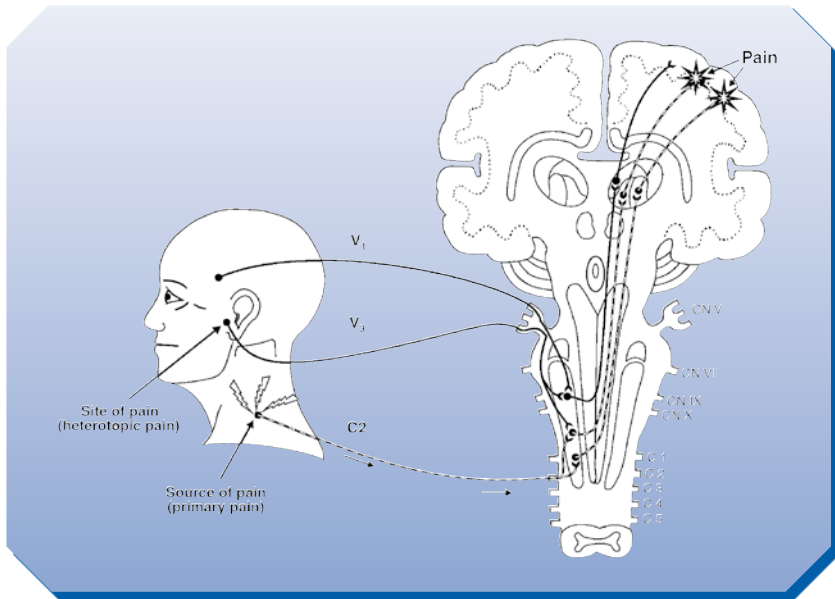


Abb. 6: Bei der Schmerzübertragung sind Schmerzort und Schmerzzursprung nicht identisch (modifiziert nach OKESON, 2005).

Der **Tiefenschmerz** ist häufig diffus, dumpf, drückend und krampfend, im Gegensatz zu oberflächlichen Schmerzen, die eher als hell, stechend oder schneidend empfunden werden. Beim **Hautschmerz** findet eine Übertragung der Nozizeption mit guter Übereinstimmung von Schmerzort und Schmerzzursprung statt. Die Evolution hat uns auf der Haut vermutlich aus Überlebensgründen mit deutlich mehr neuronalen Verknüpfungen ausgestattet als in den tiefen Strukturen wie der Muskulatur und den inneren Organen (MENSE et PONGRATZ, 2003).

Der **übertragene Muskelschmerz** scheint drei klinischen Gesetzen zu gehorchen (OKESON/BELL, 2006). Zum einen bleibt er häufig innerhalb des Ausbreitungsgebietes einer Nervenwurzel (Trigeminuskern z. B.). Beim Zahnschmerz eines unteren Molaren z. B. berichten die Patienten häufig über Schmerzen des betroffenen Zahnes (N. trigeminus 3. Ast) und des gegenüber liegenden Molaren (N. trigeminus 2. Ast). Die Schmerzempfindung überschreitet selten die Mittellinie und wandert in der Regel

nach kranial und anterior.

Außer dem übertragenen Schmerz bei Triggerpunkten gibt es noch zwei andere Arten von heterotopen Schmerzen.

Beim **zentralen Schmerz** durch intrakranielle Strukturen, Gefäßen z. B., kann der Schmerz bei einer Migräne in der Region des Nervus trigeminus lokalisiert werden (Gesichtsmigräne oder Karotidynie).

Bei **Kompressionsneuralgien** wie der Trigeminusneuralgie z. B. wird der Schmerz im Gesicht gespürt obwohl er in der Regel durch eine Kompression an der Trigeminuswurzel entsteht (projizierter Schmerz).

4.12 Schmerz und Schlaf

Patienten mit chronischen Schmerzen leiden häufig unter schlechtem Schlaf (BROUSSEAU, 2003). Die schlechte Nachtruhe kann eine Folge von Schmerzen sein, häufig genug kann dies aber auch einen auslösenden oder perpetuierenden Risikofaktor darstellen. Da die Schlafstörung eine hohe Prävalenz insbesondere bei myofaszialen Schmerzen aufweist, ist ein Schlaf-Screening beim Management von orofazialen Schmerzen sinnvoll (z. B. ESS = Epworth Sleepiness Scale). Bei ungünstiger Schlafarchitektur mit wenigen Tiefschlafphasen tritt eine erhöhte muskuläre Aktivität in der Nacht auf, z. B. bei den Insomnien, der obstruktiven Schlafapnoe oder dem Bruxismus. Eine kausale Therapie zur Verbesserung der Schlafqualität in einem interdisziplinären Team führt in vielen Fällen zu einer besseren Prognose bei chronischen Schmerzpatienten.

4.13 Schmerz und Geschlecht

Akute, intermittierende und chronische Schmerzen finden sich bei Frauen deutlich häufiger als bei Männern. Während diese geschlechtsspezifischen Unterschiede sehr gut belegt wurden, sind die Erklärungsmodelle dafür unterschiedlich. Sowohl organische als auch psychosoziale Faktoren scheinen hier eine Rolle zu spielen. Geschlechtsspezifische Unterschiede finden sich auch bei orofazialen Schmerzen, weshalb diese Aspekte sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie dieser chronisch Kranken einbezogen werden sollten (ROLLMAN, 2004; LERESCHE et al., 2003).

4.14 Schmerz und Alter

Das Alter moduliert in vielerlei Hinsicht die Erfahrung von Schmerzen. Die Prävalenz von Schmerzen ist bei der Altersgruppe über 65 deutlich



höher als bei jüngeren Menschen. Dies liegt vermutlich an der Häufigkeit von Allgemeinerkrankungen in diesem Lebensabschnitt. Während depressive Verstimmungen in jeder Altersgruppe mit chronischen Schmerzen korrelieren, trifft dies bei alten Leuten besonders zu. Andere Faktoren sind altersbezogene strukturelle, biochemische und funktionelle Veränderungen des nozizeptiven Systems, der körpereigenen Schmerzhemmung und der Wundheilungsmechanismen. Während muskuloskeletale Erkrankungen z. B. im Alter dazu tendieren zu verschwinden, ist das bei neuropathischen Schmerzerkrankungen häufig nicht der Fall.

4.15 Komorbidität von Schmerzen

Nicht selten findet man in der Praxis mehrere Schmerzerkrankungen im Kopf- und Gesichts- oder Ganzkörperbereich. Craniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) treten sehr häufig zusammen mit Kopfschmerzen (OKESON, 2005; SCHOKKER et al., 1999) oder Fibromyalgie auf (DAO et al., 1997). Vermutlich werden diese verschiedenen Schmerzerkrankungen durch ähnliche zentrale und periphere Sensibilisierungsmechanismen induziert und müssen deshalb auch gemeinsam beleuchtet werden (Abb. 5).

4.16 Schmerz und Stress

Emotionaler Stress kann ein wesentlicher prädisponierender, auslösender oder perpetuierender Risikofaktor von chronischen Schmerzerkrankungen sein. Dies betrifft nicht nur den nozizeptiven, sondern auch den neuropathischen Schmerz.

Deshalb ist eine wichtige Frage bei jeder klinischen Untersuchung »**Wie hoch ist Ihr Stress in der letzten Zeit, auf einer Skala von 0 bis 10?**«.

Die Antwort lässt häufig tiefe Einblicke in das Allgemeinbefinden zu und hat viele klinische Konsequenzen. Eine besondere Bedeutung kommt hier der posttraumatischen Belastungsstörung zu, die vielfältige somatische Folgen haben kann.

Stress als vegetative Reaktion des Körpers wird aber auch als Folge von strukturellem Trauma oder chronischen Schmerzen ausgelöst.

Das gesamte sympathische Nervensystem wird aktiviert durch die Ausschüttung von Noradrenalin und Kortisol – ein Zustand, der auch als **Hypervigilanz** bezeichnet werden kann. Diese Reaktionen sind im Akutfall überlebensnotwendig und führen zu einer regelrechten **Stressanalgesie** durch eine Aktivierung des körpereigenen Opioidsystems und die Ausschüttung von Stresshormonen.

Merke:

Stress als Dauerzustand führt allerdings zu Muskelerkrankungen, Erschöpfung und neurologischen Störungen. Auch Immun- und Hormonsystem werden negativ beeinflusst, was zu einer erhöhten Anfälligkeit für die verschiedensten Erkrankungen führt. Durch spezifische Veränderungen von peripheren Schmerzrezeptoren kann die Ausschüttung von Noradrenalin zu einer Schmerzverstärkung, einem sympathisch unterhaltenen Schmerz führen, der therapeutisch schwierig anzugehen ist (PERTES, 2006).

4.17 Die klinische Beurteilung von Patienten mit orofazialen Schmerzen

Bei der Beurteilung von Patienten mit orofazialen Schmerzen kommt der Diagnose eine besondere Bedeutung zu, da diese bei komplexen Krankheitsbildern sehr schwierig sein kann.

Schmerzen verschiedener Pathologien haben oft ähnliche Qualität und Lokalisation, so dass die Anamnese für die Differenzierung besonders wichtig ist. Ergänzt werden sollte die Krankengeschichte durch standardisierte Fragebögen, die dann im Patientengespräch individualisiert werden können.

Prinzipiell wird bei orofazialen Schmerzen diagnostisch von der häufigsten zur seltensten Erkrankung vorgegangen:

- Zähne
- Zahnhalteapparat
- Kieferknochen
- Nebenhöhlen
- Muskulatur
- Kiefergelenke
- neurovaskuläre und neuropathische Erkrankungen

Beim Verdacht einer Schmerzchronifizierung oder spätestens beim Scheitern der ersten Therapieversuche sollte eine aufwändigere Diagnostik durchgeführt werden. Grundsätzlich werden zwei Ebenen untersucht und bewertet: die somatische Ebene (Achse I) und die psychosoziale Ebene (Achse II, DWORKIN, 1992).

Bei der **somatischen Befundung** wird zunächst nach den Hauptschmerzen gefragt, in absteigender Reihenfolge, möglichst quantifiziert

durch eine visuelle Analogskala von 0 (keine Schmerzen) bis 10 (maximale Schmerzen).

Diese Messung kann zu Kontrollterminen wiederholt werden und erleichtert so die Einschätzung des Krankheitsverlaufs. Nach Kopfschmerzen sollte gesondert gefragt werden, weil diese dem Patienten häufig so alltäglich vorkommen können, dass sie keine Erwähnung mehr finden. Die Krankengeschichte kann vom Patienten zunächst frei berichtet und dann gezielt durch Fragen des Behandlers ergänzt werden.

Fragen zur Krankengeschichte bei chronischen orofazialen Schmerzen

- Wo sind die Beschwerden? Lokal oder diffus? Wechseln sie die Seite? Schmerzzeichnung anfertigen lassen (GEIS et al., 2006)
- Wann fingen die Beschwerden an? Ist ein Auslöser bekannt? Gibt es Triggerfaktoren oder ist es ein Spontanschmerz?
- Wie ist die Qualität der Beschwerden? Hell, dumpf, stechend, blitzartig, brennend, taub, kribbelnd, pulsierend?
- Wie lange halten die Schmerzen an? Sind Pausen zwischen den Attacken? Verändert sich der Schmerz im Laufe des Tages oder der Nacht? Werden Sie vor Schmerzen wach?
- Treten noch andere Symptome vor, während oder nach den Schmerzen auf? Taubheit, Tränen, Bindehautrötung, verstopfte Nase, Unruhe, Stimmungsschwankungen, depressive Stimmung, Übelkeit, Licht- oder Geräuschempfindlichkeit?
- Welche Vorbehandlungen wurden durchgeführt und mit welchem Erfolg? Operationen, Medikamente, Aufbissschienen, Physiotherapie, Akupunktur ...?
- Was bessert und was verschlechtert die Beschwerden? Wärme, Kälte, Ruhe, Bewegung, Massage, Ablenkung, Medikamente, Dunkelheit ...?

In der **Vorgeschichte** interessieren allgemeinmedizinische und zahnärztliche Vorerkrankungen wie Polyarthrit, Fibromyalgie, Hormonbehandlung, Multiple Sklerose, Unfälle, chirurgische Eingriffe, Vollnarkosen, Zahnersatz u. a.

Fragen nach Knirschen, Pressen, Schlafqualität, Schnarchen, nächtlichen Weckreaktionen mit Aussetzern und Tagesmüdigkeit runden das Bild ab.

Bei komplexen Fragestellungen müssen noch eventuell **Facharzt- und Laborbefunde** ermittelt werden.

Bei der zahnärztlich-klinischen Untersuchung werden intraorale und extraorale Befunde erhoben und dokumentiert (klinische und instrumentelle Funktionsdiagnostik). Die obligate Panoramaaufnahme dient zum Ausschluss von zahnärztlichen oder kieferchirurgischen Pathologien und zur Bewertung der Kiefergelenke.

Beim **psychosozialen Screening** (Achse II) werden schmerzbezogene Beeinträchtigungen des täglichen Lebens und psychische Befunde ermittelt.

Ein einfacher **Filterfragebogen** zur Einschätzung der psychosozialen Risiken ist die Graduierung chronischer Schmerzen (VON KORFF, 1990, 1992; TÜRP et NILGES, 2000). Hier wird mit nur 7 Fragen zur Schmerzstärke und zu schmerzbedingten Einschränkungen in Beruf und Freizeit eine Klassifikation in vier Schweregrade durchgeführt. Mit dem HADS-D z. B. kann zusätzlich nach Hinweisen für depressive Verstimmungen und Angststörungen gesucht werden (HERRMANN-LINGEN et al., 1995).

Ziel dieser Fragebögen ist eine **erste klinische Einschätzung des Schweregrades der Erkrankung** für den Kliniker, um dann aus einer Vielzahl von therapeutischen Optionen den einfachsten und direktesten Weg zu finden.

Gelingt es dem Patienten nicht, das Krankheitsbild eindeutig zu erklären und **eine gute Beziehung aufzubauen**, dann ist eine erfolgreiche Behandlung in Frage gestellt.

Je mehr die Schmerzen chronifizieren, desto mehr verschiebt sich das therapeutische Spektrum von somatischen zu psychologischen Verfahren. Während bei akuten Schmerzerkrankungen meist eine Heilung erreicht werden kann, können chronische Schmerzen häufig nur symptomatisch behandelt werden mit dem Ziel einer Rehabilitation bei Steigerung der Lebensqualität. Hier kommt dem Behandler eine besondere Bedeutung zu, der mit seiner Empathie den Patienten auf seinem schwierigen Weg führen kann.

Orofaziale Schmerzen vermischen sich häufig mit anderen Schmerzen im Kopfbereich wie Migräne, Kopfschmerz vom Spannungstyp u. a. Zur besseren Abgrenzung werden hier anhand einer Tabelle kurz die wesentlichen Merkmale dieser primären Kopfschmerzen erwähnt.



	Migräne	Kopfschmerz vom Spannungstyp	Cluster
Beginn der Beschwerden	10–40 Jahre	20–50 Jahre	10–40 Jahre
Häufigkeit	unterschiedlich, 2- bis 5-mal im Monat	unterschiedlich	1-bis 8-mal am Tag, nachts
Lokalisation	meist einseitig	beidseitig	einseitig
Dauer	Stunden bis 3 Tage, wenn unbehandelt	30 Minuten bis 15 Tage	15–180 Minuten
Schmerzqualität	hämmernd, pulsierend	dumpf, Band um den Kopf	bohrend, stechend, durchdringend
Intensität	mittel bis stark	leicht bis mittel	extrem stark
Begleitsymptome	Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Geräuschempfindlichkeit	normalerweise keine	parasympathische Zeichen

4.18 Falldarstellung: Orofaziale Schmerzen

Anhand eines Patientenbeispiels wird hier auf einige klinische Erscheinungsbilder von orofazialen Schmerzen eingegangen. Am 17.06.2004 wurde Frau M. Maria, eine 50-jährige Lehrerin, von einem Schmerztherapeuten in unsere Praxis überwiesen. Folgende Schmerzen wurden aufgelistet und nach ihrer Intensität auf der zehnstufigen visuellen Analogskala bewertet:

1. Brennender Schmerz im linken Oberkiefer (2–6 VAS)
2. Dumpfe Gesichtsschmerzen links (3–6 VAS)
3. Ohrschmerzen links (1–5 VAS)
4. Diffuse Schmerzen im Gesicht (1–3 VAS)
5. Zahnschmerzen rechts und links (0–5) mit Schwierigkeiten beim Kauen
6. Gedrückte Stimmung (7 VAS)



Abb. 7: Das OPG von Frau M. Maria weist typische Merkmale von Patienten mit chronisch-rezidivierenden Schmerzen auf wie Kieferleerstrecken nach Operationen, wurzelgefüllte Zähne, multiple Restaurationen u. a.

Zu 1.: Der brennende Schmerz links begann vor ca. 2 Jahren, 4 Wochen nach Setzen eines Implantates im linken Oberkiefer und wird begleitet von einem sauren Geschmack. Zu dieser Zeit war die Patientin sehr angespannt aufgrund beruflicher und privater Belastungen. Weitere chirurgische Eingriffe in dieser Region haben die Symptomatik verschlechtert. Dieses Brennen breitet sich immer mehr im Mund aus und wird durch Sprechen und Zahnbehandlungen verschlechtert. In der Nacht und morgens ist es relativ ruhig, während es im Laufe des Tages immer mehr in der Intensität ansteigt. Linderung erreicht sie durch Akupunktur, Cranio-sakraltherapie, Ablenkung und Ruhe, allerdings nicht dauerhaft. Ihre Arbeit wird ihr zum Martyrium, obwohl sie früher sehr gerne in die Schule gegangen ist.

Zu 2.: Die dumpfen Gesichtsschmerzen links sind erst später aufgetaucht und lassen sich nicht genau lokalisieren. Durch die Probleme mit dem Kauen und den Stress verschlimmern sie sich. Wärme bessert.

Zu 3.: Die Ohrschmerzen links sind ziemlich genau über dem Kiefergelenk und gehen einher mit einem Knacken beim Kauen. Das Kauen von fester Nahrung verschlimmert diesen Schmerz, während Kälte lindert.

Zu 4.: Die diffusen Schmerzen im Gesicht treten nur manchmal auf und sind meist beidseitig. Wenn sie sich bückt, werden sie schlimmer, ebenso draußen in der kalten Luft.

Zu 5.: Manchmal hat sie Schmerzen an den Backenzähnen, insbesondere morgens. Im Laufe des Tages werden sie besser, aber Kauen fällt der Patientin schwer, weil sie große Zahnlücken hat.

Zu 6.: Sie kann aufgrund ihrer Beschwerden häufig nicht zur Arbeit gehen und neigt im Winter zu depressiven Verstimmungen. Sie macht sich große Sorgen, wie es weitergehen soll und fürchtet, dass die Schmerzen nie aufhören werden. Sie ist von Naturell eine Perfektionistin und neigt zum Zähnepressen.

In der medizinischen Vorgeschichte erwähnt sie eine Unverträglichkeit gegenüber Titan, aber sonst keine anderen Schmerzsyndrome oder Erkrankungen.

Die klinische Untersuchung hat ein lückiges Gebiss ergeben mit instabiler Okklusion und vielen Kronen. Die Zähne 16 und 24 waren klopfempfindlich. Es lagen Wurzelfüllungen an den Zähnen 16, 45 und 46 vor, wobei 16 radiologisch auffällig war. In Regio 26 wurde das Implantat entfernt und eine große Verschattung darstellbar. Funktionell fanden sich Druckdolenzen der Kau- und Kopfmuskulatur und der Kiefergelenke, insbesondere auf der linken Seite. Mundöffnung und Seitenbewegung lösen Schmerzen links aus. Kieferhöhlen und Austrittspunkte des Nervus trigeminus sind drucksensibel. Das psychosoziale Screening ergibt bei Stress einen Wert von 5 auf der zehnstufigen visuellen Analogskala und der vierstufige Chronifizierungsindex nach GCPS ist auf Stufe 3. Der Schmerztherapeut hat die Diagnose Angst und Depression gemischt nach ICD F 41.2 gestellt.

Folgende Erkrankungen haben sich im Laufe des diagnostischen Prozesses herauskristallisiert und werden kommentiert.

Der brennende Schmerz im linken Oberkiefer ist ein chronisch-neuropathischer Schmerz in Sinne einer atypischen Odontalgie und/oder Mundbrennen.

Die atypische Odontalgie (AO) beschreibt einen Schmerz in Zahn, Zahnfleisch oder Kieferknochen ohne erkennbare Ursache. Während der Begriff Phantomschmerz nach Amputationen allgemein bekannt ist, ist dieser »Phantom-Zahnschmerz« in der Zahnmedizin nicht so geläufig. Meistens sind Frauen betroffen und in aller Regel findet man einen traumatischen Auslöser wie eine Verletzung, eine Wurzelfüllung, eine Wurzelspitzenresektion, eine Zahnextraktion, einen parodontalchirurgischen Eingriff oder eine Implantation. Sogar nach harmlosen zahnärztlichen Maßnahmen wie einer Kronenpräparation, einer Kariesexkavation oder einer subgingivalen Kürettage wurden AO beobachtet. Verwirrend ist manchmal das Auftreten Wochen, Monate oder Jahre nach einer Trauma-

tisierung der Gewebe, weshalb der Anamnese eine hohe Bedeutung zukommt. Aufgrund des geringen Bekanntheitsgrades dieser Erkrankung werden häufig viele zusätzliche chirurgische Eingriffe durchgeführt, die den neuropathischen Schmerz noch verstärken, bis schlussendlich die Diagnose AO gestellt werden kann (REES et HARRIS, 1978; MELIS et al., 2003; OKESON, 2005; PERTES, 2006).

Typische Merkmale einer AO sind

- Dauerschmerz in einem Zahn oder in der Nähe
- Es sind keine lokalen Ursachen erkennbar
- Der Schmerz besteht seit mindestens 4 Monaten
- Kein pathologischer radiologischer Befund
- Mäßige Schmerzintensität
- Wärme und Kälte haben keinen Einfluss auf den Schmerz
- Häufig einhergehend mit einer Hyperästhesie (Druckdolenz des Zahnes) aufgrund von zentralen Sensibilisierungen des Zahnhalteapparates
- Eine lokale Anästhesie gibt keine deutliche Schmerzreduktion
- Zahnärztliche und medikamentöse Maßnahmen führen zu keinem Erfolg

Mund- und Zungenbrennen (Stomatodynie und Glossodynie) werden nach primären (keine erkennbare Ursache) und sekundären Formen (erkennbare Ursache) unterschieden. Frauen in den Wechseljahren, wie o. g. Patientin, sind am meisten davon betroffen (SCALA et al., 2003; OKESON, 2006). Leitsymptom ist ein brennender Schmerz meist mittlerer Stärke von Zunge oder anderen Mundschleimhäuten seit mindestens 4 bis 6 Monaten. Kribbeln (Parästhesie) und Taubheitsgefühl (Anästhesie) treten hier gehäuft auf. Bei beiden Formen von Mund- und Zungenbrennen vermutet man neuropathische Veränderungen durch axonale Degeneration von sensorischen Nervenfasern (Deafferenzierung). Bei der sekundären Form von Mund- und Zungenbrennen kann häufig ursächlich behandelt werden durch Beseitigung von lokalen Noxen, wie mechanische Irritationen, elektrogalvanische Spannungsdifferenzen oder Materialunverträglichkeiten. Durch aufwändige internistische und allergologische Diagnostik werden auch systemische Ursachen erfolgreich therapiert. Beim primären Mund- und Zungenbrennen wird mit der medikamentösen Therapie versucht systemisch und lokal die Schmerzen zu lindern, wobei die kognitive Verhaltenstherapie helfen kann schmerzbezogene Ängste und depressive Verstimmungen zu reduzieren.

Die dumpfen Gesichtsschmerzen links sind myofasziale Schmerzen durch die Kaumuskulatur im Sinne einer kraniomandibulären Dysfunktion.

Die kranio-mandibuläre Dysfunktion⁶ ist hier die häufigste Ursache für muskuläre Schmerzen in der orofazialen Region.

Typisches Merkmal ist das Vorkommen von **druckempfindlichen myofaszialen Triggerpunkten (TP) an Muskelbauch, Sehne oder Ligament** (TRAVELL et SIMONS, 1982). Neuere Forschungsergebnisse konnten zeigen, dass diese regionalen Mikroläsionen mit der heterogenen intramuskulären Aktivierbarkeit der Kaumuskulatur zusammenhängen können (SCHINDLER et TÜRP, 2001).

Ein latenter Triggerpunkt schmerzt nur **bei Palpation**, ein aktiver Triggerpunkt führt dann auch zu spontanen Empfindungen, d. h. auch wenn kein nennenswerter Reiz stattfindet.

Zur Identifizierung von myogenen Zahnschmerzen ist die Lokalanästhesie von verdächtigen Triggerpunkten mit Procain z. B. sehr hilfreich. Gelingt es dadurch, die Beschwerden zu beseitigen, wird die Diagnose »Nicht-odontogener Zahnschmerz durch Triggerpunkt« bestätigt.

Diese Muskeln sind häufig eingeschränkt in ihrer Beweglichkeit und fühlen sich steif an. **Häufige Begleitsymptome sind Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen und Parästhesien, aber auch vegetative Symptome wie Anschwellen der Nasenschleimhäute, verstärktes Tränen der Augen, Schwitzen oder Hautrötungen.**

Aktuelle Therapiekonzepte beinhalten einfache Maßnahmen wie Aufklärung und Beruhigung mit Anleitungen zur Selbstbehandlung wie Wärme, Kälte, Dehnung, Massage, Entspannungsübungen, Bewegung und Stressmanagement. Auch die Behandlung mit Aufbissschienen, Physiotherapie, TENS, Akupunktur kann indiziert sein (SCHINDLER et al., 2006). Bei chronifizierten Verläufen werden multimodale Behandlungskonzepte mit medikamentöser Schmerztherapie und kognitiver Verhaltenstherapie notwendig.

⁶ Englisch: Temporomandibular disorders, TMD; Schweiz: Myoarthropathie.

Myofasziale Schmerzen	Fibromyalgie
– Lokal	– Generalisiert
– Männer und Frauen gleich häufig	– 90 % Frauen
– Akut oder chronisch	– Chronisch
– Meist lokale Auslöser	– Anormale zentrale Verarbeitung der peripheren Signale
– Enthalten TP, die ausstrahlen können	– Enthalten TeP, die nicht ausstrahlen
– Palpation der TP sehr schmerzhaft	– Palpation der TeP schmerzt mäßig
– TP sind asymmetrisch und unilateral	– TeP sind symmetrisch und bilateral
– Diagnose durch Anamnese und Auslösen von Schmerzübertragungen auf TP	– Diagnose durch Anamnese und die Präsenz von 11 der 18 TeP
– Labor und bildgebende Verfahren unauffällig	– Labor und bildgebende Verfahren unauffällig

TP = Triggerpunkte; TeP Tenderpoints

Differentialdiagnostisch sollten myofasziale Schmerzen von einer Fibromyalgie unterschieden werden.

Die Ohrschmerzen links entstehen durch eine Arthritis im linken Kiefergelenk im Sinne einer kranio-mandibulären Dysfunktion.

Schmerzen der Kiefergelenke werden nach der aktuellen Klassifikation der »Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders« (RDC/TMD) von 1992 in Arthralgie, aktivierte Arthrose und Arthrose unterteilt, bei anteriorer Diskusverlagerung mit oder ohne Reposition bei Kieferöffnung. Ausgelöst werden die Schmerzen im Kiefergelenk in der Regel durch traumatisierte Faktoren wie Bruxismus, eine längere maximale Mundöffnung, ein Trauma oder eine Infektion. Meist geht der Schmerz einher mit Entzündungszeichen der Kapsel, der Synovia oder des retrodiskalen Gewebes (HUGGER et al., 2006). Die Arthritis, eine Entzündung des gesamten Gelenks, geht häufig einher mit einer systemischen Erkrankung wie der rheumatoiden Arthritis, Arthritis urica (Gicht) oder dem system. Lupus erythematoses (SLE). Die Schmerzqualität ist meist konstant, dumpf, tief und ausstrahlend mit Exazerbationen bei Kieferbewegungen oder Palpation. Durch periphere und zentrale Sensibilisierungsmechanismen entsteht häufig sekundär eine Muskel-Ko-Kontraktion oder eine Allodynie. Die Patientenaufklärung und Beratung wird häufig mit einer analgetischen, antiphlogistischen, muskelrelaxierenden Medikation ergänzt. Aufbisschienen zur Entlastung des retrodiskalen Gewebes sind auch sinnvoll. Besteht eine ausgeprägte Therapieresistenz mit degenerati-

ven Veränderungen und/oder sehr schmerzhaften frei schwebenden Partikeln wie Knorpel z. B., ist eine chirurgische Revision notwendig. Sind die Schmerzen im Kiefergelenk nur sekundäres Phänomen einer Allgemeinerkrankung wie eine Polyarthrit z. B., muss diese in erster Linie behandelt werden.

Die diffusen Schmerzen im Gesicht wurden als eine chronische Sinusitis diagnostiziert.

Während die **Pharyngitis** oder die **Tonsillitis** wenig diagnostische Schwierigkeiten bereiten, täuscht die **Sinusitis** oder die **Rhinitis** häufig Zahnschmerzen, Gesichtsschmerzen oder Kopfschmerzen vor und sollte unbedingt ausgeschlossen werden. Bei der Sinusitis maxillaris sind häufig mehrere Zähne klopfempfindlich, die Vitalitätsprobe der Zähne ist positiv ohne besonders auffällig zu sein, und häufig findet man bei Palpation Druckdolenz der Kieferhöhlen.

Die Zahnschmerzen links waren hier durch eine Überlastungs-Pulpitis an Zahn 24 bei instabiler Okklusion verursacht. Die Schmerzen an Zahn 16 entstanden durch eine chronische apikale Ostitis bei unvollständiger Wurzelfüllung.

In der Zahnpulpa wird die Nozizeption im Wesentlichen durch A-Delta- und C-Fasern weitergeleitet, die sich sogar bis in die Dentin-Kanälchen zu den Odontoblasten hineinziehen (BYERS et al., 2003). Nach der »Hydrodynamischen Theorie« führen physikalische Reize an den Zähnen zu einer hydraulischen Übertragung der Reize auf die tiefer liegenden Schmerzfasern (BRÄNNSTROM et al., 1967). Schmerzauslöser dieses scharfen Dentinschmerzes (A-Delta-Fasern) können Kälte, Wärme, Druck, Luft, süß und salzig sein. Das trigeminale nozizeptive System des Zahnes leitet dann den Reiz über das Ganglion Gasseri zum Hirnstamm, bevorzugt zum unteren Anteil (Subnucleus caudalis) und dann in höhere Zentren. Dieser Dentinschmerz ist im Grunde genommen eine neurogene Entzündung, die normalerweise reversibel ist. Bei repetitiven Reizungen kann es zu lokalen Entzündungszeichen kommen mit neuroplastischen Veränderungen und einer Nozizeptorensensibilisierung. In der Therapie werden die Dentinkanälchen mit den verschiedensten Verfahren versiegelt und so desensibilisiert.

Ist die Pulpa irreversibel geschädigt, unterscheidet man zwischen akuter, chronischer und intermittierender Pulpitis mit parodontaler Beteiligung. Ein akute Pulpitis kann durch die verschiedensten Noxen entstehen wie z. B. Karies, Kronen- oder Wurzel-Frakturen, Erosionen (chemischer Abrieb), Abrasionen (mechanischer Abrieb), Mikrotrauma (Bruxismus), Infraktionen (Zahnrisse), repetitive physikalische/thermische Reize, parodontale Infektionen. Der Pulpitis-Schmerz kann ausgelöst werden oder

spontan auftreten. Häufig wird er als heftig und hämmernd beschrieben, schwer kontrollierbar durch Schmerzmedikamente. Das häufige Ausstrahlen in andere orofaziale Regionen wird wahrscheinlich durch die Konvergenz der Fasern des Nervus trigeminus untereinander und mit anderen zervikalen Afferenzen im Hirnstamm ausgelöst. Eine Pulpitis kann antiphlogistisch mit kortison- oder eugenolhaltigen Präparaten, einer Vitalexstirpation des Pulpagewebes mit Wurzelfüllung oder einer Exzision behandelt werden.

Der Übergang von einer akuten Pulpitis über eine chronische Entzündung hin zu einer Gangrän ist oft fließend und verläuft manchmal sogar unbemerkt. Die Bildung einer Infektionsnekrose innerhalb des Pulpakavums und des Kieferknochens (apikale Parodontitis) führt durch Gewebedruckerhöhung zu einem dumpfen, heftig klopfenden und ebenfalls ausstrahlenden Gangrängschmerz, der ebenfalls medikamentös schwer therapierbar ist. Die Akuttherapie besteht hier in einer Dekompression durch Trepanation von Zahn und/oder Kieferknochen sowie eventuell einer antiphlogistischen/antibakteriellen Medikation. Diese Zähne werden entweder entfernt oder mit eingeschränkten Erfolgchancen wurzelgefüllt.

Odontogene Zahnschmerzen strahlen sehr häufig in die Nachbarzähne, in den Gegenkiefer, ins Gesicht, Ohren oder Kopf aus und führen nicht selten zu diagnostischer Verwirrung. Bei entsprechender Konstitution können Zahnschmerzen zu peripherer und zentraler Sensibilisierung führen mit Phänomenen wie einer Allodynie, Hyperalgesie, Myalgien, Triggerpunkten und vegetativen Reaktionen. Als therapeutisch sehr hilfreich erwiesen hat sich hier die diagnostische Lokalanästhesie des betroffenen Zahnes, woraufhin eine deutliche Schmerzreduktion zu erwarten ist.

6. Die gedrückte Stimmung der Patientin hat sich als eine periodisch auftretende Winterdepression herausgestellt. In Herbst und Winter klagt sie schon seit vielen Jahren über vermehrte körperliche Symptome und behandelt diese mit Lichttherapie und Reisen in den Süden. Zusätzlich fühlt sie sich gestresst durch ihre Schmerzen und benötigt viel Zuwendung von Seiten der behandelnden Therapeuten.

Der weitere Verlauf dieser Krankengeschichte erwies sich als schwierig und wird hier kurz geschildert. Der brennende Schmerz im linken Oberkiefer neigt zur Verbreitung im ganzen Mund, wird aber überdeckt durch Lutschtabletten. Die topische Applikation von analgetischen Substanzen mit einer Trägerschiene und Lokalinjektionen mit Procain im Sinne einer Neuraltherapie lindern die Schmerzen kurzzeitig. Mit wechselndem Erfolg bekommt die Patientin niedrig-dosierte Antidepressiva und ande-

re spezifische Schmerzmittel. Erschwerend kommt hinzu, dass jegliche zahnärztliche Materialien wie Kunststoffe, Zemente oder Metalle eine Verschlimmerung der Symptomatik hervorrufen. Außerdem besteht eine erhöhte Karies-Aktivität, so dass die weitere Behandlung sich als sehr schwierig gestaltet.

Die myofaszialen Schmerzen sowie die Arthritis waren vermutlich die Folge der brennenden Schmerzen und der instabilen Okklusion. Diese Beschwerden im Rahmen einer kranio-mandibulären Dysfunktion konnten erfolgreich durch Aufklärung, Bewegung, Entspannungsübungen und eine Aufbisschiene in Acetal-Kunststoff behandelt werden. Die chronische Sinusitis wurde durch einen HNO-Arzt therapiert, neigt aber zu Rezidiven. Die ausgeprägten psychosozialen Beeinträchtigungen haben zu einer Verrentung der Patientin geführt. Hier konnte ein Schmerzbewältigungstraining helfen sowie eine intensive Betreuung durch die behandelnden Ärzte und Physiotherapeuten. Die Patientin hat sich inzwischen fast mit der Chronifizierung ihres Mundbrennens abgefunden und benötigt nur noch ab und zu bei Rückschlägen therapeutischen Zuspruch.

4.18 Literatur

BASLER, H. D., C. FRANZ, B. KRÖNER-HERWIG, H. P. REHFISCH: Psychologische Schmerztherapie. Springer 2004.

BECK, P., H. HANDWERKER: Bradykinin and serotonin effects on various types of cutaneous nerve fibers. *Pflugers Arch* 347 (1974) 209–222.

BRÄNNSTROM, M., L. A. LINDEN, A. ASTROM: The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res* 1 (1967) 310–317.

BREIVIK, H., V. VENTAFRIDDA, B. COLLETT, R. COHEN, D. GALLACHER: Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *Euro J Pain* 10 (2006) 287–333.

BROUSSEAU, M., C. MANZINI, N. THIE, G. LAVIGNE: Understanding and managing the interaction between sleep and pain: an update for the dentist. *J Can Dent Assoc*. Jul-Aug; 69 (7) (2003) 437–442.

BYERS, M. R., H. SUZUKI, T. MAEDA: Dental neuroplasticity, neuropulpal interactions, and nerve regenerations. *Microsc Res Tech* 60 (2003) 503–515.

COOPER, B. Y., B. J. SESSLE: Anatomy, physiology, and pathophysiology of the trigeminal system; paresthesias and dysesthesias. *Oral and Maxillofacial Surg Clin N Amer*; 4 (2) (1992) 299.

CRIDER, A. B., GLAROS: A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 13 (1999) 29–37.

DAO, T. T., W. J. REYNOLDS, H. C. TENENBAUM: Comorbidity between myo-

fascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia. *J Orofac Pain*, 11 (1997) 232–241.

DWORKIN, S. F. et al.: A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 16 (2002) 48–63.

DWORKIN, S. F., L. LERESCHE: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 6 (4) (1992) 301–355.

GEIS, C., S. FEIERABEND, W. BÖHNER, H. KARES, P. SCHIRMER, E. BUSCHE, H. J. SCHINDLER, J. SIEGERT, S. HUGGER, J. C. TÜRP, A. HUGGER, C. SOMMER: Schemata zur Schmerzeinzeichnung bei Patienten mit orofazialen Schmerzen (Vergleich von Akzeptanz und Informationsgehalt). *Der Schmerz*, 20 (2006) 498–508.

HERRMANN-LINGEN, C., U. BUSS, R. P. SNAITH: Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS-D. Deutsche Version, 1995, Testzentrale, Hogrefe Verlag Göttingen.

HOHEISEL, U., S. MENSE: The role of nitric oxide in the control of spontaneous pain following nociceptive input. *Prog Brain Res* 88 (2000) 249–257.

HUGGER, A., H. GÖBEL, M. SCHILGEN: *Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht*. Springer, 2006.

HUGGER, A., J. C. TÜRP, H. J. SCHINDLER: Klassifikation der Gesichtsschmerzen in: Hugger, Göbel, Schildgen: *Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht*. Springer Verlag 2006.

LERESCHE, L. et al.: Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain* 106 (2003) 253–261.

LEVINE, J., N. GORDON, H. FIELDS: The role of endorphins in placebo analgesia. In J. J. BONICA, J. C. LIEBESKIND, D. G. ALBE-FESSARD (eds). *Proceedings of the Second World Congress on Pain*, vol 3, *Advances in Pain Research and Therapy*. New York: Raven Press (1979) 547–551.

LOESER, J. D.: Perspectives on Pain, In P. TURNER, ed. *Proceedings of the first World Congress of Clinical Pharmacology and Therapeutics London: Macmillan* (1980) 316–326.

MACFARLANE, T. V., A. S. BLINKHORN, R. M. DAVIES, J. KINCEY, H. V. WORTHINGTON: Orofacial pain in the community: Prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol* 30 (2002) 52–60.

MELIS, M. et al.: Atypical odontalgia: A review of the literature. *Headache* 43 (10) (2003) 1060–1074.

MENSE, S., D. PONGRATZ: *Chronischer Muskelschmerz*. 2003, Steinkopff, Darmstadt.

MERSKEY, H., D. G. ALBE-FESSARD, J. J. BONICA et al.: Pain terms: a list with definitions and notes on usage: recommended by the IASP Subcommittee



on *Taxonomy*. *Pain* 6 (1979) 249.

OKESON, J. P.: *Bell's Orofacial Pains: The Clinical Management of Orofacial Pain*, Sixth Edition Quintessence 2005.

PERTES, R. A.: Internet course in orofacial pain. 2006, University of New Jersey.

RASMUSSEN, B. K., R. JENSEN, M. SCHROLL, J. OLESEN: Epidemiology of headache in a general population – A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 44 (1991) 1147–1157.

REES, R. T., M. HARRIS: Atypical odontalgia: Differential diagnosis and treatment. *BrJ Oral Surg* 16 (1978) 212–218.

ROLKE, R., F. BIRKLEIN, W. MAGERL, R. D. TREEDE: Schmerz: Physiologische Grundlagen und klinische Aspekte. *Quintessenz* 57 (9) (2006) 983–990.

ROLLMAN, G. B. et al.: Does past pain influence current pain: biological and psychosocial models of sex differences? *Europ J of Pain* 8 (2004) 427–433.

SANDKÜHLER, J.: Learning and memory in pain pathways. *Pain* 88 (2000) 113–118.

SCALA, A., L. CHECCHI, M. MONTEVECCI, I. MARINI, M. A. GIAMBERARDINO: Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 14 (2003) 275–291.

SCHINDLER, H. J., J. C. TÜRP: Der Einfluss von experimentell erzeugtem Schmerz auf das Aktivierungsmuster des M. masseter. *Dtsch Zahnärztl Z* 56 (2001) 266–269.

SCHINDLER, H. J., J. C. TURP, C. SOMMER, H. KARES, P. NILGES, A. HUGGER: Therapie bei Schmerzen der Kaumuskulatur. Empfehlungen zum klinischen Management. *Der Schmerz*, November 2006, Springer Berlin/Heidelberg.

SCHOKKER, R. P., T. L. HANSSON, B. J. ANSINK: Craniomandibular disorders in patients with different types of headache. *J Craniomandibular Disord*, 4 (1990) 47–51.

SELTZER, S., R. MARCUS, R. STOCH: Perspectives in the control of chronic pain by nutritional manipulation. *Pain* 11 (1981) 141–148.

SESSLE, B., L. GREENWOOD: Input to trigeminal brain stem neurons from facial, oral, tooth pulp and pharyngolaryngeal tissues: 1. Responses to innocuous and noxious stimuli. *Brain Res*. 117 (1976) 211–226.

SESSLE, B. J.: Brainstem mechanisms of orofacial pain. In J. R. FRICTON, R. DUBNER (eds). *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*. New York: Raven Press, 1995.

SOMMER, C.: Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz. In A. HUGGER, H. GÖBEL, M. SCHILGEN: *Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht*. Springer 2006.

TRAVELL, J. G., D. G. SIMONS: *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trig-*

ger Point Manual. Williams & Wilkins 1982.

TÜRKP, J. C., P. NILGES: Diagnostik von Patienten mit chronischen orofazialen Schmerzen. Quintessenz 51 (2000) 721-727.

VON KORFF, M., S. F. DWORKIN, L. LERESCHE: Graded chronic pain status: An epidemiological evaluation. Pain 40 (1990) 279-291.

VON KORFF, M., J. ORMEL, F. J. KEEFFE, S. F. DWORKIN: Grading the severity of chronic pain Pain 50 (1992) 133-149.

YUNUS, M. B.: The concept of central sensitivity syndromes. In: D. J. WALLACE, D. J. CLAUW (eds).

ZIMMERMANN, M.: Peripheral and central nervous mechanisms of nociception, pain, and pain therapy: Facts and hypotheses. In: J. J. BONICA, J. C. LIEBESKIND, D. G. ALBE-FESSARD (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, Vol 3, Advances in pain Research and Therapy. New York: Raven Press (1979) 3-32.

