

Schmerzen und zentraler Schmerz nach Schlaganfall

R. H. van Schayck

Kliniken Schmieder, Gerlingen

Zusammenfassung

Die Erkennung und Behandlung von Schmerzen nach Schlaganfall ist für die neurologische Rehabilitation wichtig, um Leiden zu vermindern, die Lebensqualität der betroffenen Patienten zu steigern und das Ergebnis der Rehabilitation zu verbessern. Nach Schlaganfall können akute und chronische Schmerzen auftreten. Neben Kopfschmerzen und Rückenschmerzen sind schmerzhafte Extremitätenspastik, Schulter-Arm-Schmerzen und zentrale Schmerzen nach Schlaganfall typische und häufig vorkommende Schmerzformen. Schmerzen des betroffenen paretischen Arms werden in einen lokalen Schulter-Arm-Schmerz, einen zentralen Schmerz nach Schlaganfall und ein komplexes regionales Schmerzsyndrom unterteilt. Neben medikamentösen werden auch nichtmedikamentöse Therapieverfahren des multidisziplinären Behandlungsteams vorgestellt. Die psychologische Schmerzbehandlung stellt dabei einen wichtigen Beitrag zur erfolgreichen Schmerzbehandlung dar. Die multidisziplinäre Schmerzbehandlung in der neurologischen Rehabilitation umfasst ebenfalls geeignete Verfahren der Schmerzerfassung, Schmerzdokumentation und Kontrolle der therapeutischen Wirksamkeit.

Schlüsselwörter: Schmerz, neurologische Rehabilitation, zentraler Schmerz, Schmerz nach Schlaganfall, multidisziplinäre Schmerztherapie

Pain and central pain after stroke

R. H. van Schayck

Abstract

Pain assessment and pain therapy are essential to poststroke neurological rehabilitation to reduce pain suffering, to enhance quality of life, and to improve the functional outcome. Stroke patients can present with acute and chronic pain. Beside headache and back pain painful spastic muscle spasms, shoulder-arm-pain, and central pain frequently occur after stroke. The poststroke pain of the hemiparetic arm is divided into local shoulder pain, central poststroke pain, and complex regional pain syndrome. Pharmacological and non-pharmacological multidisciplinary pain therapy is summarized. Psychological pain therapy contributes an important part to effective pain treatment. The multidisciplinary pain therapy encompasses methods of pain assessment, pain documentation, and control of the therapeutic efficacy.

Key words: Pain, neurological rehabilitation, central pain, poststroke pain, multidisciplinary pain

© Hippocampus Verlag 2007

Schmerzen nach Schlaganfall

Kopfschmerzen

Schmerzen nach Schlaganfall sind in unterschiedlicher Form zu beobachten. Akute symptomatische Kopfschmerzen treten bei 27% der Schlaganfallpatienten auf, bei 50% der Patienten mit intrazerebraler Blutung, bei 26% der Patienten mit Territorialinfarkten, d.h. flächig ausgedehnten Hirninfarkten im Versorgungsgebiet einer der großen hirnversorgenden Arterien, und bei 15% mit lakunären Infarkten, d.h. kleinen, umschriebenen Infarkten durch Verschluss kleiner Hirnarterien und Arteriolen [39,

52]. Kopfschmerzen sind häufiger bei Infarkten im hinteren, vertebrobasilären Stromgebiet anzutreffen als bei Infarkten des vorderen Hirnkreislaufes der A. cerebri anterior und A. cerebri media. Klinisch zeigt sich der akute symptomatische Kopfschmerz nach ischämischen Hirninfarkten am häufigsten wie ein Spannungskopfschmerz, als ein eher dumpfer, drückender, über den ganzen Kopf ausgedehnter Kopfschmerz ohne begleitende Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Lärmempfindlichkeit. Daneben kommen aber auch migräneartige Kopfschmerzen eher einseitiger Ausprägung mit pulsierendem Schmerzcharakter und vegetativen Begleitsymptomen in Form von Übelkeit bis Erbrechen, Licht- und Lärmscheu sowie gemischte Kopfschmerz-

syndrome vor. Bei Lateralisierung des Kopfschmerzes wird er ipsilateral zur Hirnläsion geklagt, die Schwere des Kopfschmerzes ist nicht mit der Größe des Hirninfarktes korreliert. Kopfschmerzen treten auch im Rahmen transitorischer ischämischer Attacken auf, ebenfalls mit Bevorzugung des vertebrobasilären Stromgebietes; auch Infarkte des Hirnstammes im Bereich der lateralen Medulla oblongata können mit akuten symptomatischen Kopfschmerzen assoziiert sein. Therapeutisch wird überwiegend eine ärztlich verordnete, medikamentöse Schmerztherapie mit antipyretischen Analgetika wie Paracetamol (Ben-u-ron® u. a.) und Acetylsalicylsäure (Aspirin® u. a.) und nichtsteroidalen Antirheumatika wie Ibuprofen und Naproxen analog zur Behandlung akuter Spannungskopfschmerzen und leichter Migräneattacken eingesetzt (Übersicht: [79]). Zur intensivierten ärztlichen Behandlung kommt die systemische Gabe von Acetylsalicylsäure (Aspisol®) oder Metamizol (Novalgin®) in Frage. Begleitende Übelkeit kann mit Metoclopramid (Paspertin® u. a.) ebenfalls systemisch ärztlich therapiert werden. Auch die lokale Einreibung der Stirn- und Schläfenregion mit Pfefferminzöl hat eine schmerzlindernde Wirkung auf Spannungskopfschmerzen [24] und kann vom Pflege- und Therapeutenteam eingesetzt werden. Chronische, d. h. anhaltende oder chronisch wiederkehrende symptomatische Kopfschmerzen treten beim Schlaganfall seltener auf. Anamnestisch sollte bei chronischen Kopfschmerzen des Schlaganfallpatienten immer geklärt werden, ob schon vor dem Schlaganfall eine primäre Kopfschmerzkrankung in Form von Migräne oder Spannungskopfschmerz bestanden hat. Die Behandlung erfolgt dann entsprechend den Leitlinien für die zugrundeliegende Kopfschmerzform [13, 76]. Weitere Chronifizierungsfaktoren für einen chronischen Kopfschmerz nach Schlaganfall können Alkoholmissbrauch und Depression sein. Beobachtungen des therapeutischen Teams können wichtig für die Erkennung chronischer Schmerzen und der Chronifizierungsfaktoren sein und müssen in der Teamkonferenz offen diskutiert werden. Hilfreich ist von therapeutischer Seite bei chronischen Kopfschmerzen das Erlernen der progressiven Muskelrelaxation als Kopfschmerz-wirksames psychologisches Behandlungsverfahren (Übersicht: [10]). Auch die Sporttherapie mit Schwerpunkt auf Herz-Kreislauf-Ausdauer-wirksamen aeroben Trainingsformen wie Schwimmen, Joggen, Fahrradfahren hat einen prophylaktischen Effekt auf Kopfschmerzen [45]. Ein physiotherapeutisches Training der HWS- und Nackenmuskulatur kombiniert mit Dehnübungen, Massagen und Entspannungsübungen ist beim chronischen Spannungskopfschmerz wirksam [78].

Rücken- und Wirbelsäulenschmerzen

Aufgrund der gestörten Wirbelsäulen- und Rumpfstabilität im Sitzen und der vermehrten und unphysiologischen Wirbelsäulenbelastung im Liegen ist insbesondere bei schwer betroffenen Schlaganfallpatienten häufiger mit dem Auftreten akuter und chronisch anhaltender Rückenschmerzen

zu rechnen. Rollstuhlpflichtigkeit erhöht die Wahrscheinlichkeit für schmerzhafte Muskelverspannungen im HWS- und Schulterbereich. Zur Behandlung von muskuloskeletalen und Wirbelsäulenschmerzen kommen in erster Linie physiotherapeutische und ergotherapeutische Übungsverfahren zur Anwendung, ergänzt durch eine adäquate Hilfsmittelversorgung und physikalische Therapie [81–83]. Ziel der therapeutischen Übungsverfahren sind die Stabilisierung des Rumpfes im Sitzen und Stehen und die gezielte Funktionsverbesserung der paretischen Extremitäten. Oft kann bei den betroffenen Patienten ein Rückgang der Rückenschmerzen parallel zur Verbesserung der durch den Schlaganfall gestörten Funktionen und zum Ausbau der Mobilität beobachtet werden. Vor diesem Hintergrund sind symptomatisch schmerzensenkende Verfahren i. d. R. nur vorübergehend bei Schlaganfall notwendig. Physiotherapeutische Maßnahmen der Wirbelsäulen- und Rückenschmerzbehandlung des Schlaganfallpatienten umfassen passive Maßnahmen, aktive Bewegungstherapie ohne und mit Geräten, sensomotorische Muskelaktivierung und standardisierte Behandlungsprogramme (Tab. 1). In speziellen Behandlungsprogrammen [16, 36, 69] erfolgt die Rückenschulung und multimodale Behandlung (Göttlinger Rücken-Intensiv-Programm (GRIP); Münchener Rücken-Intensiv-Programm (MÜRIP)). Es handelt sich um systematische, aktive krankengymnastische Übungs- und Behandlungsprogramme, die Rücken- und Haltungsschulungen, Übungen zur Beckenbewegung, Wechsel zwischen Belastung und Entlastung, Hebetekniken im Alltag, Entspannung und Körpererfahrung sowie Ausdauertraining umfassen (Übersicht: [70]). Die Rückenintensivprogramme wurden für chronische Rückenschmerzpatienten entwickelt und als wirksam getestet. Die physiotherapeutische Situation des Schlaganfallpatienten ist aber wesentlich

Methoden	Technik und Therapiemittel
PHYSIOTHERAPIE	
Passive Maßnahmen	<ul style="list-style-type: none"> – Lagerungen – Mobilisationen – Dehnungen
Aktive Bewegungen (ohne/mit Geräte-nutzung)	<ul style="list-style-type: none"> – Isometrische Anspannungen – Rhythmisch dynamische Bewegungen – Geführte / gestützte Bewegungen – Bewegungen gegen Widerstand – Bewegungsübungen im Wasser – Medizinische Trainingstherapie
Sensomotorische Muskelaktivierung	<ul style="list-style-type: none"> – Bahnung und Reaktivierung von Bewegungsmustern – Reflektorische Steuerung der Motorik über Propriozeption und Exterozeption – Beeinflussung sensorischer und mechanischer Eigenschaften der Gelenkkapsel – Hemmung und Nutzung spinaler Reflexe – Sensomotorische Schulung
Behandlungsprogramme	<ul style="list-style-type: none"> – Rückenschule – Multimodale Behandlungsprogramme

Tab. 1: Physiotherapeutische Methoden bei Rückenschmerzen und Extremitätenschmerzen (modifiziert nach [70])

durch seine krankheitsbedingten Funktionsstörungen bestimmt. Trotzdem lassen sich Bestandteile und Prinzipien der physiotherapeutischen Schmerztherapie auch auf den Schlaganfallpatienten mit Schmerz übertragen. Die in der motorischen Rehabilitation beim Schlaganfall etablierten Behandlungstechniken wie die Methode nach Bobath, die Propriozeptive Neuromuskuläre Fazilitation (PNF) u. a. müssen um Techniken der physiotherapeutischen Schmerzbehandlung erweitert und modifiziert werden. Hinzu treten manuelle Therapien, Massagen, thermische Behandlungsmethoden und Elektrotherapie (Tab. 2). Eine besondere Form der Elektrotherapie stellt die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) dar [49, 54]. Dabei werden über Oberflächenklebelektroden Strompulse in Form von Rechteckreizen im schmerzhaften Areal hoch- oder niederfrequent appliziert. Das Verfahren ist nebenwirkungsarm und einfach anzuwenden: es eignet sich zur Eigentherapie der betroffenen Patienten. Neben Wirbelsäulen- und Rückenschmerzen kann es auch bei Kopfschmerzen und Extremitätenschmerzen und zentralen Schmerzen nach Schlaganfall genutzt werden. Die TENS wirkt schmerzlindernd durch eine Ausschüttung endogener sogenannter Endorphine im Zentralnervensystem und durch Blockierung der Schmerzafferenzen im Rückenmark durch Stimulation in der Haut gelegener, schnell leitender, sensibler Nervenfasern vom A- β -Typ. Neben den verschiedenen therapeutischen Verfahren werden medikamentös symptomatisch bei muskuloskelettalen Schmerzen und Rückenschmerzen gebräuchliche Analgetika auch für den Schlaganfallpa-

Methoden	Technik und Therapiemittel
MANUELLE THERAPIE	
	<ul style="list-style-type: none"> - Manuelle Mobilisation ohne Impuls (nach Kaltenborn-Evjenth und nach Maitland) - Weichteiltechniken (passive Dehntechniken, Muskelenergietechniken) - Manuelle Mobilisation mit Impuls (Manipulation)
PHYSIKALISCHE THERAPIE	
Massagen	- Klassische Massage (Streichungen, Knetungen, Friktionen, Klopfungen, Vibrationen)
Wärmetherapie	<ul style="list-style-type: none"> - Wärmeträger (Peloide, Wickel, Heiße Rolle) - Hydrotherapie (Bäder) - Phototherapie (Infrarottherapie) - Hochfrequenztherapie (Kurzwellenbestrahlung in Kondensatorfeldmethode oder Spulenfeldmethode, Dezimeterwellenbestrahlung, Mikrowellenbestrahlung) - Ultraschalltherapie
Kältetherapie	- Kälteträger (Eis, Eiswasser, Eisbeutel, Wickel, Kältegel, Kältespray)
Elektrotherapie	<ul style="list-style-type: none"> - Gleichstromtherapie (Trockengalvanisation, hydrogalvanische Bäder: 4-Zellen-Bad, Stangerbad, Iontophorese) - Niederfrequenzstromtherapie (diadynamische Ströme, transkutane elektrische Nervenstimulation)

Tab. 2: Manuelle und physikalische Methoden bei Rückenschmerzen und Extremitätenschmerzen (modifiziert nach [70])

tienten eingesetzt (Tab. 3). Zur Behandlung chronischer Rückenschmerzen allgemein besteht starke wissenschaftliche Evidenz für aktive Übungstherapien, Verhaltenstherapie und multidisziplinäre Behandlungsprogramme [42, 81–83]. Mäßig wirksam nach Auswertung der vorliegenden Studien sind Analgetika, nichtsteroidale Antirheumatika

Wirkstoff	Präparatename	Dosierung	Wichtige Nebenwirkungen
Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)			
Ibuprofen	Imbun®, Aktren® u. a.	800–2400 mg	Magenbeschwerden, Hautexantheme, Leber- und Nierenfunktionsstörung, Bronchospasmus, Müdigkeit, Schwindel
Diclofenac	Voltaren® u. a.	100–150 mg	
Indometacin	Amuno® u. a.	75–200 mg jeweils als Retardmedikation	
Kortikosteroide bei Entzündungsschmerz			
(Methyl) Prednisolon	Urbason®, Decortin®	10–100 mg	Magenbeschwerden, Unruhezustände, verzögerte Wundheilung, Osteoporose, Blutzuckeranstieg
Analgetika mit muskelrelaxierender Wirkung und Muskelrelaxantien			
Flupirtin	Katadolon®	300–600 mg	Müdigkeit, Schwindel, Übelkeit, Transaminasenanstieg, Daueranwendung nur als Heilversuch
Tetrazepam	Musaril®	50–200 mg	Müdigkeit, Benommenheit, Abhängigkeit, Paradoxe Reaktion
Antidepressiva und Antikonvulsiva bei radikulärem Schmerz			
Amitriptylin	Saroten®, Amineurin®	25–150 mg	Mundtrockenheit, Gewichtszunahme, Müdigkeit, Schwommensehen, Verstopfung, Schweißausbruch, Blasenentleerungsstörung
Doxepin	Aponal®	25–150 mg	
Carbamazepin	Tegretal®, Timonil®	400–1200 mg	Müdigkeit, Benommenheit, Schwindel, Ataxie, allergisches Hautexantheme, Leukopenie, Thrombozytopenie, Leberfunktionsstörung, AV-Block
Gabapentin	Neurontin®	1200–3600 mg	Müdigkeit, Schwindel, Ataxie
Bisphosphonate bei osteogenem Schmerz und Osteoporose			
Alendronat	Fosamax®	10 mg	Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall, Hautallergie, Uveitis, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie, Albuminurie
Risedronat	Actonel®	5 mg	
Etidronat	Didronel Kit®	400 mg für 14 Tage alle 3 Monate	
Clodronat	Ostac®	520–1020 mg	
Ibandronat	Bondronat®	2–4 mg Infusion alle 3 Monate	
Pamidronat	Aredia®	30–60 mg Infusion alle 3 Monate	

Tab. 3: Medikamentöse Therapie von Rückenschmerzen und muskuloskelettalen Schmerzen

(NSAR), Chirotherapie und Rückenschulung [80, 84, 85]. Widersprüchliche Evidenzen mit teilweise positivem, teilweise fehlendem Behandlungseffekt auf chronische Rückenschmerzen fanden sich für Antidepressiva, Akupunktur und Biofeedbackverfahren. Die Studienergebnisse wurden jedoch nicht an Schlaganfallpatienten, sondern an Patienten mit chronischen Rückenschmerzen erhoben und können nur Prinzipien der Schmerztherapie beim Schlaganfallpatienten aufzeigen. In der medikamentösen Therapie von muskuloskelettalen und Rückenschmerzen haben sich auch bei Schlaganfallpatienten die NSAR Ibuprofen und Diclofenac bewährt. Ihre gastrointestinale Verträglichkeit kann durch die gleichzeitige Gabe von Protonenpumpenhemmern wie Omeprazol (Antra® 20 mg/Tag) oder von Misoprostol (Cytotec® 4x200 µg, derzeit in Deutschland nicht gelistet) verbessert werden [32, 94]. Eine mögliche Wirkungsverstärkung einer Antikoagulation mit Phenprocoumon (Marcumar®) sollte beachtet werden. Inzwischen wurde wegen schwerer kardiovaskulärer Nebenwirkungen der selektive COX2-Inhibitor Rofecoxib (Vioxx®) vom Markt genommen. Auch der selektive COX2-Inhibitor Celecoxib (Celebrex®), aber auch die klassischen Nichtsteroidalen Analgetika/Antiphlogistika/Antirheumatika (NSAR) könnten ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen aufweisen [2, 27]. In Fällen schwerster, anhaltender Rückenschmerzen ist auch der Einsatz von niederpotenten und hochpotenten Opioiden gerechtfertigt [41]. Werden bei chronischen Wirbelsäulen- und Rückenschmerzen Opioide eingesetzt, ist auf die Gabe in Retardform und auf eine Gabe nach festem Applikationsschema zu achten. Eine Bedarfsmedikation mit Opioiden fördert die Entwicklung einer psychischen Abhängigkeit. Schmerzspitzen sollten möglichst mit dem gleichen Opioid in schnell resorbierbarer Form behandelt werden. Als niederpotente Opioidanalgetika ohne BtM (Betäubungsmittelgesetz)-Pflicht stehen Tramadol (Tramal® u. a.) und Tilidin/Naloxon (Valoron N® u. a.) zur Verfügung (Tab. 3). Hochpotente Opioide bei Rückenschmerz sind Morphin (MST u. a.) und Oxycodon (Oxygesic®). Für schwerst betroffene Patienten der Frührehabilitation und schluckgestörte Patienten bieten transdermale Opioidsysteme mit Fentanyl (Durogesic®) und Buprenorphin (Transtec®) Vorteile in der praktischen Medikamentenverabreichung und eine verringerte Obstipationsrate als typische Medikamentennebenwirkung der hochpotenten Opioide. In der Schmerztherapie von Schlaganfallpatienten ist besonders auf die möglichen zentralnervösen Nebenwirkungen der Opioide zu achten. Müdigkeit und Sedation können bestehende Störungen der kognitiven Hirnfunktionen und Gangstörungen weiter verschlechtern. Daher ist immer auf eine einschleichende und möglichst niedrige Dosierung bis zum Erreichen eines befriedigenden analgetischen Effektes zu achten.

Extremitätenschmerz und schmerzhafte Spastik

Extremitätenschmerzen beim Schlaganfall werden verursacht durch Fehlstellungen und Kontrakturen von Finger-

Hand- und Ellenbogengelenk des paretischen Armes, durch Fehlbelastungen von Hüft-, Knie- und oberem Sprunggelenk bei paretischer Gangstörung, durch vorbestehende arthrotische oder verletzungsbedingte Gelenkschädigungen und durch spastische Paresen mit schmerzhaft einschließender Spastik. Die symptomatische Behandlung akuter und rezidivierender Gelenkschmerzen umfasst physiothe-

Physiotherapie und Physikalische Therapie

Physiotherapie nach Bobath	Kinder und Erwachsene: Inhibition pathologischer Hal-tungs- und Bewegungsmuster und Fazilitation normaler Bewegungen durch taktile und propriozeptive Stimula-tion von Schlüsselpunkten
Physiotherapie nach Vojta	Kinder: Aktivierung komplexer Bewegungsmuster durch propriozeptive Reize an spezifischen Körperstellen
Propriozeptive Neuromuskuläre Fazilitation (PNF)	Stimulation synergistisch arbeitender Muskelgruppen durch Stimulation der Proprio-, Extero- und Telerezep-toren
warme Packungen	Muskeldetonisierung, allgemeine Entspannung, Lösung schmerzreflektorischen Muskelhartspanns
Kryotherapie, kalte Packungen	Schmerzlindernd durch Gegenirritation, spastikreduzie-rend durch Reizung polymodaler C-Fasern/Minderung der Muskelspindelaktivität

Antispastika

Wirkstoff	Präparate-name	Dosierung	Wichtige Nebenwirkungen
Baclofen	Lioresal®	2 x 5 mg/Tag 5 mg alle 3 Tage Max. 150 mg/Tag	Sedierung, Übelkeit, Erbrechen, Muskelschwäche, Schwindel plus Psychose, Verwirrtheit, Ataxie, Atemdepression, Hypo-tonie, Bradykardie, Kopfschmerz, Diarrhoe
Clonazepam	Rivotril®	2 x 0,5 mg/Tag 0,5 mg alle 2 Tage Max. 6 mg/Tag	wie Baclofen plus Appetitsteige-rung, Ataxie, Toleranzentwick-lung, Abhängigkeit, Schlaflosig-keit, Halluzinationen
Tizanidin	Sirdalud®	3 x 2 mg/Tag 2 – 4 mg alle 3 Tage Max. 36 mg/Tag	wie Baclofen plus Hypotonie, Mundtrockenheit, Magenbeschwerden
Dantrolen	Dantamacin®	2 x 25 mg/Tag 50 mg alle 7 Tage Max. 200 – 400 mg/Tag	wie Baclofen plus Durchfall, Leberschädigung, Anorexie

Therapiealternativen

Intrathekale Baclofen-Applikation

(Indikation: therapierefraktäre schwerste Spastik)

Baclofen	Lioresal® intrathekal	100 – 500 µg/Tag	Somnolenz, Schläfrigkeit, zere-brale Krampfanfälle, Atemde-pression
----------	--------------------------	---------------------	---

Botulinumtoxininjektion

(Indikation: Spitzfuß, Adduktorenspastik, Armbeugespastik)

Botulinum-toxin A/B	Botox®, Dyport®, Neurobloc®, Xeomin®	Menge abhängig von Muskel und Präparat, Injektion alle 3 Monate	Muskelparese, Schmerzen an Injektionsstelle, Wirkungsverlust durch Antikörperbildung
---------------------	---	---	--

Tab. 4: Behandlung der schmerzhaften Spastik

therapeutische, manuelle, physikalische und medikamentöse analgetische Maßnahmen. Eine schmerzhafte Spastik wird als Therapieschwerpunkt mit den Übungsverfahren der Physiotherapie und Ergotherapie behandelt. Adjuvant kommen ebenfalls physikalische Therapien und antispastische Medikamente in Frage (Tab. 4). Am häufigsten werden die Antispastika Baclofen (Lioresal® u. a.) und Tizanidin (Sirdalud®) eingesetzt, auch Benzodiazepine wie Clonazepam (Rivotril®), Tetrazepam (Musaril®) und das Antiepileptikum Gabapentin (Neurontin® u. a.) werden als medikamentöse Antispastika verwendet [20, 26, 55]. Problematisch sind die unter Antispastika in höherer Dosierung auftretende Sedation und Müdigkeit, aber auch die pareseverstärkende und den Tonus der Rumpfmuskulatur mindernde Wirkung beim Schlaganfallpatienten. Hier ist eine enge Abstimmung zwischen Physiotherapeut/in und Arzt im Rehabilitationsteam für ein gutes Behandlungsergebnis sehr wichtig. Eine evidenzbasierte Methode zur Funktionsverbesserung, Pflegeerleichterung, aber auch Schmerzlinderung ist die Behandlung der fokalen schmerzhaften Spastik im Bereich der Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke des Armes und der Adduktorenspastik sowie des Spitzfußes an der unteren Extremität mit der intramuskulären Injektion von Botulinumtoxin [3, 5, 8, 35, 59, 64]. Die Botulinumtoxin-Injektion ist bei Spastik ebenfalls gut geeignet, den Behandlungserfolg redressierender Verbände zu unterstützen und zu verbessern [23, 89]. Als invasive Methode steht zur Behandlung schwerster Spastik-Syndrome die intrathekale Baclofen-Gabe über implantierte Pumpensysteme (z. B. Syncromed® der Firma Medtronic) zur Verfügung [7, 38, 53]. Neben den häufigen systembedingten Komplikationen wie Infektionen, Katheterdislokationen und Katheterbrüchen sind die schweren Nebenwirkungen Sedation, zerebrale Krampfanfälle und Atemdepression bei akzidenteller Überdosierung zu beachten [12, 71].

Schulter-Arm-Schmerzen

Mit einer Häufigkeit von 9–72 % ist der Schulter- und Schulter-Arm-Schmerz beim Schlaganfallpatienten ein klinisch herausragendes und therapeutisch anspruchsvolles Problem [18, 47]. Risikofaktoren für einen Schulter-Arm-Schmerz nach Schlaganfall sind eine ipsilaterale sensible Störung, ein krankhafter Schultergelenksbefund und das Vorliegen einer Depression. Die Vermeidung von übermäßiger mechanischer Einwirkung auf das betroffene Schultergelenk, vor allem in Form abrupter Elevation, Abduktion und passivem Zug, hat ebenso wie die präventive funktionelle Behandlung direkt nach dem Schlaganfall eine nachgewiesene prophylaktische Wirkung auf den Schulter-Arm-Schmerz nach Schlaganfall [44, 46]. Im Rehabilitationsteam sind Therapeuten und Pflegekräfte entsprechend geschult und können die geeigneten Techniken an pflegende Angehörige weitergeben. Hinsichtlich seiner Entstehung und spezifischen Therapie sollten drei Formen des Schulter-Arm-Schmerzes unterschieden werden: der am häufigsten zu beobachtende, eher lokale und

wenig ausstrahlende Schulterschmerz mit glenohumeraler Subluxation unterschiedlich starker Ausprägung, der seltenere zentrale Schmerz nach Schlaganfall und das seltene, sogenannte »komplexe regionale Schmerzsyndrom Typ I« (sympathische Reflexdystrophie) nach Schlaganfall.

Zentrale Schmerzen nach Schlaganfall

Schulter-Arm-Schmerzen in Form eines zentralen Schmerzes treten mit einer Häufigkeit von 8 % nach Schlaganfall auf [1, 18, 47]. Sie werden in der angloamerikanischen Literatur als »poststroke pain« bezeichnet. Eine Überschneidung besteht terminologisch mit dem Begriff des »Thalamusschmerzes«, der ebenfalls als zentraler Schmerz infolge einer Schlaganfall-bedingten Schädigung des Thalamus auftreten kann. Es handelt sich um einen sogenannten neuropathischen Schmerz, d. h. um einen Schmerz durch Schädigung des peripheren und/oder zentralen Nervensystems der Schmerzfortleitung und Schmerzverarbeitung. Da beim Schlaganfall eine Schädigung von Rückenmark oder Gehirn vorliegt, liegt ein neuropathischer Schmerz zentraler Genese vor (Übersicht: [6]). Zentrale neuropathische Schmerzen entstehen durch die Schädigung des spinothalamischen Traktes im Rückenmark, des (ventro-posterolateralen) Thalamus im Bereich der Basalganglien oder anderer für die Schmerz Wahrnehmung und Schmerzverarbeitung wichtiger Hirnzentren (Übersicht: [29]). Die Schädigung kann durch einen Gewebeuntergang bei Hirninfarkt, durch die raumfordernde Wirkung einer Hirnblutung oder durch das Hirnödem bedingt sein, welches die Hirnläsion des Schlaganfalls umgibt. Der zentrale neuropathische Schmerz ist zunächst unabhängig von der genauen Schlaganfallgenese, d. h. er kann nach Hirninfarkt, intrazerebraler Blutung und Subarachnoidalblutung auftreten. Die Schmerzlokalisierung kann Gesicht, Arm, Hand, Bein, Fuß, die gesamte ipsilaterale Körperseite oder auch im Einzelfall die Genitalregion [72] betreffen (Abb. 1). Die Schmerzcharakteristik bei zentralem neuropathischen Schmerz ist hinsichtlich Schmerzart, Schmerzdauer und Schmerzstärke individuell sehr variabel ausgeprägt. Eine brennende, elektrisierende, kribbelnde, einschießende, stechende Schmerzbeschreibung weist eher auf neuropathische Schmerzen, aber auch dumpfe, drückende, quälende Schmerzen kommen vor. Der Beginn der Schmerzsymptomatik kann in der Akutphase des Schlaganfalls mit einer Latenz von Tagen liegen, aber auch Schmerzen mit mehrmonatiger Latenz bis zu einem Jahr treten auf. Immer ist zur Diagnose eines zentralen neuropathischen Schmerzes nach Schlaganfall zu fordern, dass in der klinischen Untersuchung eine Sensibilitätsstörung festzustellen ist [86]. Diese kann sowohl die Oberflächensensibilität (Ästhesie) als auch die Schmerz- und Temperaturempfindung (Algesie und Thermästhesie) betreffen. Eine Schädigung der Berührungssensibilität in den Hintersträngen und im lemniskalen System allein führt jedoch zu keinem zentralen Schmerz [4], das Schmerzsystem muss von der Schädigung betroffen sein. Häufiger ist das sensibel gestörte Areal weiter ausgedehnt als das

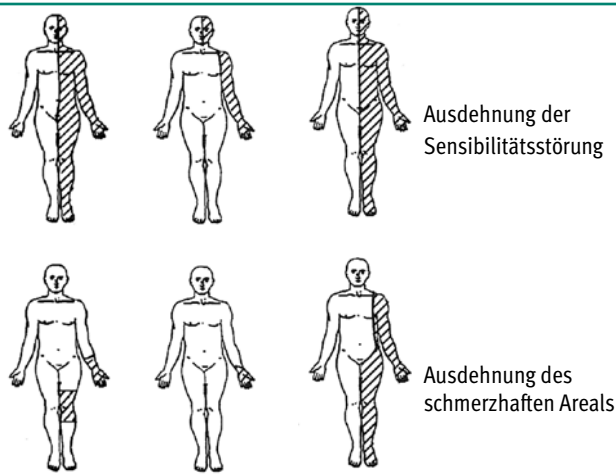


Abb. 1: Zentraler Schmerz nach Schlaganfall (modifiziert nach [86])

neuropathisch schmerzhaftes Areal (Abb. 1). Auch das Auftreten einer Allodynie, d.h. die Schmerzauslösung durch mechanische Reize wie leichte Berührung oder Klopfen mit einem Watteträger, oder eine Hyperalgesie, d.h. verstärkte oder zeitlich verlängerte Schmerzwahrnehmung nach Stimulation mit Nadelrad oder Nadelstich, und die Hyperpathie im Sinne einer schmerzhaften Berührungsempfindlichkeit weisen auf eine funktionelle neuronale Plastizität im schmerzverarbeitenden System im Sinne der Schmerzsensitivierung und damit auf die neuropathische Entstehung des Schmerzes hin. Neben einer Schmerzverstärkung durch sensible äußere Reize (Allodynie, Hyperalgesie und Hyperpathie) können auch andere äußere sensorische Reize wie Lärm und helles Licht, aber auch innere Reize wie Blasenfüllung und andere viszerale Reize zu einer Schmerzverstärkung führen. Wegen der engen funktionellen und neuroanatomischen Verknüpfung zum limbischen Nervensystem der Emotionen wirken sich auch Angst und Depression verschlechternd und chronifizierend auf zentrale neuropathische Schmerzen nach Schlaganfall aus. Im klinischen Verlauf können sich zentrale neuropathische Schmerzen nach Schlaganfall spontan zurückbilden, unbehandelt münden sie aber häufiger in schwere chronische Schmerzsyndrome ein.

Therapie zentraler Schmerzen nach Schlaganfall

Die Behandlung zentraler Schmerzen nach Schlaganfall erfolgt multimodal und interdisziplinär. Die medikamentöse Therapie (Tab. 5 und Tab. 6) ist beim zentralen Schmerz immer sofort notwendig [4, 11]. Analog zu anderen neuropathischen Schmerzsyndromen kommen Antikonvulsiva und Antidepressiva zum Einsatz [15, 50, 51, 67, 74, 91, 92]. Antikonvulsiva sind Medikamente mit antiepileptischer Wirksamkeit, die aufgrund ihrer hemmenden und regulierenden Eigenschaften auf überaktive und übererregbare Nervenstrukturen bei neuropathischen Schmerzen einen analgetischen Effekt ausüben. Die älteren Antikonvulsiva Carbamazepin und Phenytoin entfalten ihre analgetische

Wirkung über eine Blockade schneller Natriumkanäle der betroffenen Schmerzbahnen. Die neueren Antikonvulsiva Gabapentin und Pregabalin wirken sich hemmend auf spannungsabhängige Kalziumkanäle aus [73, 90]. Dadurch werden Mechanismen der Entstehung neuropathischer Schmerzen wie vermehrte Spontanaktivität, Übererregbarkeit und Sensitivierung im schmerzleitenden System unterdrückt. Auch die alten, sogenannten trizyklischen Antidepressiva, vor allem die Substanz Amitriptylin, zeigen eine analgetische Wirkung [51, 67]. Sie verstärken im Zentralnervensystem die Wirkung der Nervenbotenstoffe Serotonin und Noradrenalin, deren Wiederaufnahme und damit Deaktivierung sie hemmen. Die Erhöhung der Konzentration von Serotonin und Noradrenalin wirkt verstärkend auf das im Mittelhirn und Hirnstamm gelegene Kernsystem der sogenannten deszendierenden Schmerz-inhibition (Abb. 2). Die deszendierende Schmerz-inhibition umfasst das periaquä-

Antidepressiva (trizyklische Antidepressiva)

Amitriptylin	Saroten®, Amineurin®	25 – 75 (150) mg	Mundtrockenheit, Gewichts-zunahme, Müdigkeit, Ver-schwommensehen, Verstopfung,
Doxepin	Aponal®	25 – 75 (150) mg	Schweißausbruch, Blasenent-leerungsstörung, Tremor
Clomipramin	Anafranil®	75 (-150) mg	

Antidepressiva (Serotonin- und Noradrenalin-Rückaufnahme-hemmer, SNAR u. a.)

Duloxetin	Cymbalta®	60 mg	Schwindel, Schlaflosigkeit, Schläfrigkeit, Übelkeit, Mund-trockenheit, Obstipation, Appe-tit- und Gewichtsabnahme, Sexualfunktionsstörung
Venlafaxin	Trevilor®	150 – 375 mg	Appetitlosigkeit, Übelkeit, Er-brechen, Diarrhoe, allergische Hautreaktion, Gewichtszunah-me, Sexualfunktionsstörung; bei höherer Dosis: Unruhe, Agitiertheit, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Zwangsgähnen, Blutdruckanstieg

Antikonvulsiva

Carbamazepin	Tegretal®, Timonil®	400 – 1200 mg	Müdigkeit, Benommenheit, Schwindel, Ataxie, allergisches Hautexanthem, Leukopenie, Thrombozytopenie, Leberfunk-tionsstörung, AV-Block
Oxcarbazepin	Trileptal®	600 – 2400 mg	wie Carbamazepin Weniger allergische Hautreak-tionen
Phenytoin	Phenhydán®, Zentropil®	300 – 400 mg	wie Carbamazepin Gingivahyperplasie bei Lang-zeitgabe
Gabapentin	Neurontin®	1200 – 3600 mg	Müdigkeit, Schwindel, Ataxie, periphere Ödeme
Pregabalin	Lyrica®	150 – 600 mg	
Lamotrigin	Lamictal®	50 – 200 mg	allergisches Hautexanthem, abdominelle Schmerzen, Müdig-keit, Schwindel, Ataxie, Blut-bildveränderungen

Tab. 5: Antikonvulsiva und Antidepressiva bei neuropathischen Schmerzen nach Schlaganfall

Lokalanästhetika (orale und systemische Applikationsform)			
Mexiletin	Mexitil® Depot	1 – 2 x 360 mg p.o.	Übelkeit, Magenbeschwerden, Schläfrigkeit, Verschwommen- sehen, Ataxie, Tremor, Verwirr- theit, zerebrale Krampfanfälle, Herzrhythmusstörungen
Lidocain	Lidocain®, Xylocain®	2 – 4 mg/KG Infusion i.v.	
NMDA-Antagonisten			
Ketamin	Ketamin®, Ketanest®	50 – 100 mg bis 4 mg/KG p.o.	Schläfrigkeit, Schwindel, Hallu- zinationen, Übelkeit, Erbrechen
Opioide (retardiert orale und transdermale Applikationsform)			
Tramadol	Tramal® u. a.	100 – 600 mg retard	keine BtM-Pflicht, Übelkeit, Erbrechen, Sedierung, Schwin- del, Schwitzen, Mundtrocken- heit, orthostatische Hypotonie
Tilidin/Nalo- xon	Valoron N® u. a.	100 – 600 mg retard	
Oxycodon	Oxygesic®	20 – 120 mg retard	BtM-Pflicht, Sedierung, Atemdepression, Übelkeit, Erbrechen, Hustendämpfung, Blutdrucksenkung, Miosis, Obstipation, Harnverhaltung,
Morphin	MST® u. a.	20 – 240 mg retard	Hautjucken, physische Abhän- gigkeit, transdermal: geringere Obstipation
Buprenorphin	Transtec®	35 – 140 µg/h transdermal	
Fentanyl	durogestic®	25 – 100 µg/h transdermal	

Tab. 6: Lokalanästhetika, NMDA-Antagonisten und Opioide bei neuropathischen Schmerzen nach Schlaganfall

duktale Grau, den Nucleus raphé magnus und den Locus coeruleus (Übersicht: [14]). Diese Kerngebiete üben einen modulierenden und hemmenden Effekt auf die Fortleitung von Schmerzsignalen im Rückenmark aus. Amitriptylin ist darüber hinaus als schwacher NMDA (N-Methyl-D-Aspartat)-Antagonist und lokalanästhetisch wirksam. Dadurch werden zusätzliche Mechanismen der neuropathischen Schmerzentstehung über den erregenden Transmitter Glutamat und, vergleichbar den Antikonvulsiva, die allgemeine Erregbarkeit der Nervenzellen im schmerzleitenden System herabgesetzt. Von den neuen Antidepressiva sind vor allem die dual serotonerg und noradrenerg wirksamen Substanzen Venlafaxin [66, 75] und Duloxetin [25, 61, 62] wirksam gegen neuropathische Schmerzen. Als Reservemedikation kommen das Antikonvulsivum Lamotrigin [87], die intravenöse Lidocain-Infusion, orale Antiarrhythmika und lang wirksame Opioide in Frage [4]. Frühzeitig sollten die medikamentösen Maßnahmen mit einer psychologischen Schmerztherapie kombiniert werden. Funktionell übende Verfahren der Physiotherapie und Ergotherapie dienen der Vermeidung sekundären Funktionsverlustes durch schmerzbedingte Immobilisation und Vermeidung anderer Sekundärkomplikationen wie Gelenkkontrakturen und Dekubitus. Die aktivierende Rehabilitationspflege der Schlaganfallpatienten mit zentralen neuropathischen Schmerzen konzentriert sich auf geeignete Lagerungs- und Mobilisationstechniken sowie die Regulation der Blasen- und Mastdarmfunktion, um eine reflektorische Schmerzverstärkung zu vermeiden. Physikalische Maßnahmen mit Elektro-

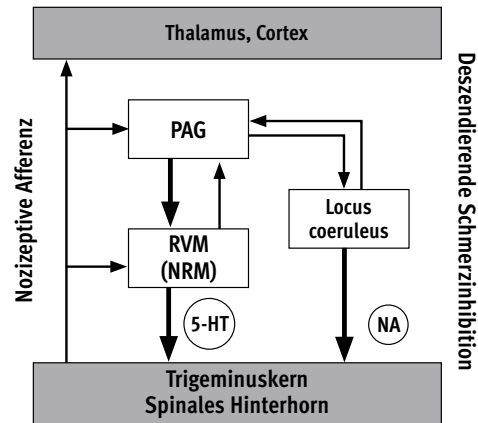


Abb. 2: Schmerzaffärenz und deszendierende Schmerzinhibition. Analgetischer Effekt trizyklischer Antidepressiva und SNAR über eine Verstärkung der deszendierenden Schmerzinhibition durch Wiederaufnahmeemhemmung der Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin in Kerngebieten des Mittelhirns und Hirnstamms. **PAG**: periaquäduktales Grau, **RVM**: rostrale, ventrale Medulla oblongata, **NRM**: Nucleus raphé magnus, **5-HT**: 5-Hydroxytryptamin = Serotonin, **NA**: Noradrenalin

therapie, lokalen Bädern und Lymphdrainage können die analgetische Behandlung unterstützen, immer ist jedoch im Einzelfall auf eine Schmerzlinderung und strenge Vermeidung einer sekundären Schmerzverstärkung durch die therapeutische Maßnahme zu achten. Bei schweren, chronischen, therapierefraktären zentralen Schmerzen nach Schlaganfall können invasive Therapieverfahren notwendig werden: Neben neurochirurgischen stereotaktischen Verfahren der Tiefenhirnstimulation soll vor allem die elektrische Stimulation des (Prä-)Motorcortex eine gute analgetische Wirkung bei zentralen Schmerzsyndromen aufweisen [43, 56, 68]. Diese Behandlungsverfahren sind spezialisierten Zentren vorbehalten.

Komplexes regionales Schmerzsyndrom (sympathische Reflexdystrophie) nach Schlaganfall

Die dritte, seltenste Verlaufsform der Schulter-Arm-Schmerzen nach Schlaganfall betrifft das mit etwa 2% auftretende komplexe regionale Schmerzsyndrom Typ I (Synonyma: sympathische Reflexdystrophie, Algodystrophie, Sudeck-Syndrom). Handödeme und Kälte der hemiparetischen Extremität sind sicher häufiger nach Schlaganfall zu beobachten [22]. Das Vollbild des komplexen regionalen Schmerzsyndroms Typ I ist jedoch durch eine Kombination aus distalem Extremitätenschmerz, Ödem, autonom sympathischen Symptomen und motorischen Defiziten charakterisiert, die eher selten in der vollen Ausprägung beim Schlaganfallpatienten vorliegen [57]. Ätiologisch werden neben einer pathologischen peripher adrenergen Kopplung mit dem sympathischen Nervensystem und einer peripher entzündlichen Komponente auch zentrale plasmatische Gehirnveränderungen angenommen. Therapeutisch

werden neben Analgetika vor allem auch Antidepressiva und Antikonvulsiva wie bei neuropathischen Schmerzen und aufgrund der Schwere des Krankheitsbildes die invasiven Verfahren der Sympathikusblockade und der Rückenmarksstimulation eingesetzt [77, 93]. Beim Schulter-Hand-Syndrom nach Schlaganfall sollen insbesondere auch Kortikoide wirksam sein [57]. Die Behandlung des Hand- und Armödems ist eine Domäne der Lymphdrainage. Diese kann durch Kompressionswickel, Kompressionsverbände und konsequente Hochlagerung unterstützt werden. Wie bei anderen neuropathischen Schmerzsyndromen auch, ist bei Anwendung manueller und physikalischer Behandlungsmethoden auf eine strenge Vermeidung sekundärer Schmerzverstärkung durch die therapeutischen Maßnahmen zu achten.

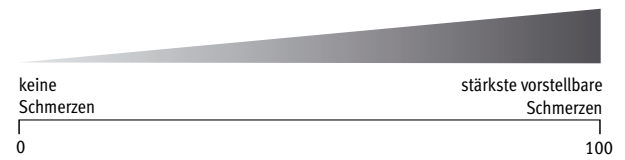
Schmerzerfassung, Schmerzdokumentation und Therapieziel

Akute Schmerzen werden von Patienten i. d. R. sofort und aktiv beklagt, dies gilt für chronische Schmerzen nicht. Hinzu kommt bei Schlaganfallpatienten mit Aphasie, Psychosyndrom oder Bewusstseinsstörung eine Einschränkung der Kommunikationsfähigkeit, Schmerzen adäquat und nachdrücklich zu benennen. Die ärztliche und therapeutische Untersuchung sollte daher gerade auch bei Schlaganfallpatienten chronisch rezidivierende und chronisch anhaltende Schmerzen durch Erfragen und Verhaltensbeobachtung erkennen. Darüber hinaus stehen standardisierte Instrumente zur Schmerzerfassung zur Verfügung (Übersicht: [58]): standardisierte Schmerzfragebögen u. a. der Schmerzgesellschaften Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes e.V. (DGSS) und Schmerztherapeutisches Kolloquium e.V. (StK) sowie standardisierte Schmerztagebücher, die über die Schmerzgesellschaften und verschiedene Pharmaunternehmen bezogen werden können. Schmerzausprägung und Befindlichkeit können standardisiert mit der Schmerzempfindungsskala (SES) [19] und der Befindlichkeitsskala nach von Zerssen (BfS) [88] erfasst werden. Das Mainzer Stadiensystem der Schmerzchronifizierung (Mainz Pain Staging System – MPSS) [21] ist eine Skala zur Feststellung des chronischen Schmerzstadiums und der Schmerzchronifizierung. Im Einzelfall kann eine testpsychologische Erfassung von Depression und Angst sinnvoll sein: Häufig genutzte Instrumente sind die allgemeine Depressionsskala (ADS) [30], das Beck Depression Inventory (BDI), die Center for Epidemiological Studies-Depression Scale (CES-D) [31], die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) [34] und das State-Trait-Angstinventar [48]. Die gesundheitsbezogene Lebensqualität wird mit den Fragebögen SF-36 und der Kurzform SF-12 [9] bewertet. Die Schmerzintensität wird üblicherweise mit einer kontinuierlichen visuellen Analog-Skala (VAS) von 0 mm »kein Schmerz« bis 100 mm »stärkste vorstellbare Schmerzen«, einer elfstufigen numerischen Rating-Skala oder einer fünfstufigen verbalen Rating-Skala (VRS) gemessen [63] (Abb. 3).

Visuelle Analogskala (VAS)

Schmerzstärke 0 – 100 mm

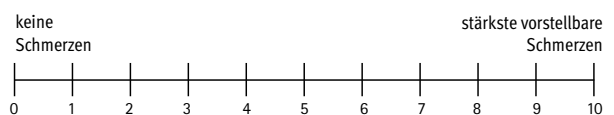
»keine Schmerzen« bis »stärkste vorstellbare Schmerzen«



Numerische Rating Skala (NRS)

Schmerzstärke in 11 Stufen: 0 bis 10

»keine Schmerzen« bis »stärkste vorstellbare Schmerzen«



Verbale Rating Skala (VRS)

Schmerzstärke in 5 Stufen: 1 bis 5

»kein – leichter – mittelstarker – starker – unerträglicher Schmerz«

- kein Schmerz
- leichter Schmerz
- mittelstarker Schmerz
- starker Schmerz
- unerträglicher Schmerz

Abb. 3: Schmerzintensitätsmessung mit der Visuellen Analogskala (VAS), der Numerischen Rating Skala (NRS) und der Verbalen Rating Skala (VRS), (modifiziert nach [58])

Bei zentralen neuropathischen Schmerzsyndromen nach Schlaganfall ist die therapiebegleitende Schmerzintensitätsmessung wichtig zur Bewertung des Behandlungserfolges und Überprüfung der ausreichenden analgetischen Wirkung. Bei bewusstseinsgestörten, schwer kognitiv gestörten und aphasischen Schlaganfallpatienten sind die vorgestellten Messinstrumente nicht oder nur eingeschränkt einsetzbar [60]. Als Anhaltspunkte der Schmerzintensität müssen Verhaltensbeobachtungen des pflegerischen und therapeutischen Teams genutzt werden.

Psychologische Schmerztherapie

Eine psychologische Schmerztherapie ist bei organisch bedingten Schmerzsyndromen insbesondere dann indiziert, wenn Angstzustände, Depression, posttraumatische Belastungsstörung, appellatives Schmerzverhalten, Schmerzaggravation, deutlicher Primärgewinn des Schmerzes, soziale Isolation oder ein auffälliger Medikamentenkonsum vorliegen. Bei Schlaganfall ist die Häufigkeit von depressiven Syndromen und Anpassungsstörungen um 30–50% zu beachten [28, 33, 37, 65]. Eine psychologisch psychotherapeutische Schmerztherapie kann durch die bei Schlaganfall häufigen kognitiven Störungen von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen, exekutiven Funktionen, visuokonstruktiven Fähigkeiten und durch ein Neglect-Syndrom beeinflusst und erschwert werden. Schmerzbewältigungstrainings [40] zielen auf eine Verbesserung der Bewältigungs-

Methoden	Ziel
Entspannungsverfahren Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson Autogenes Training	Absenkung der Muskelhyperaktivität und des erhöhten Muskeltonus; Verbesserung Stressbewältigung
Biofeedback	Operante Konditionierung physiologischer, vegetativer Reaktion; Minderung Schmerzperzeption; Änderung kognitive Schmerzbewertung
Imaginative Verfahren	Ergänzung im Rahmen multimodaler kognitiver Verhaltenstherapie
Hypnose	Analgetische Reaktion durch Veränderung Schmerz Wahrnehmung, Abspaltung schmerzender Körperteile, Amnesie für Schmerzereignisse
Operante Verfahren	Stationäre Gruppentherapie: Verhaltensmodifikation hin zu gesunden, schmerzinkompatiblen Verhaltensweisen und Einflussnahme auf »Verhalten führt zu Konsequenzen«-Beziehungen (Kontingenzmanagement)
Multimodale kognitive Verhaltenstherapie (Eduktion, Selbstwahrnehmung, Optimierung Schmerzmedikation, Schmerzbewältigungstechniken, Modifikation Schonverhalten und sozialer Rückzug, Modifikation schmerzbezogener Kognition, Abbau schmerzfördernder operanter Faktoren, Einbeziehung der Angehörigen, Alltagstransfer, Rückfallprophylaxe)	Verbesserung der Schmerzbewältigung; Minderung des Schmerzerlebens hinsichtlich Häufigkeit, Dauer und Intensität; Aufbau positiven Gesundheitsverhaltens

Tab. 7: Psychologische Behandlungsverfahren bei chronischen Schmerzen

ressourcen und die Veränderung des Schmerzverhaltens und Schmerzerlebens. Als psychologische Behandlungsverfahren des Schmerzes (Tab. 7) stehen Entspannungsmethoden, Biofeedbackverfahren, imaginative Verfahren, Hypnose, operante Verfahren und die multimodale Verhaltenstherapie zur Verfügung (Übersicht: [17]). Bei den Entspannungsverfahren ist insbesondere die progressive Muskelrelaxation nach *Jacobson* für die Schmerzbehandlung gut geeignet. Die multimodale kognitive Verhaltenstherapie hat sich im ambulanten und stationären Bereich bei Rückenschmerzen, Migräne und Spannungskopfschmerzen als wirksam erwiesen. In der neurologischen Rehabilitation des Schlaganfallpatienten mit Schmerz müssen die standardisierten Programme zur Schmerzbewältigung jedoch auf die Anforderungen des Schlaganfallpatienten angepasst werden und die spezifischen funktionellen Störungen berücksichtigen.

Literatur

- Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, Jensen TS: Incidence of central post-stroke pain. *Pain* 1995; 61: 187-193
- Anderson F, Suissa S, Garbe E: Use of first- and second-generation cyclooxygenase-2-selective nonsteroidal antiinflammatory drugs and risk of acute myocardial infarction. *Circulation* 2006; 113: 1950-1957

- Bakheit AM, Thilmann AF, Ward AB, Poewe W, Wissel J, Müller J et al.: A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of Botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke* 2000; 31: 2402-2406
- Baron R, Sommer C, Tölle TR, Birklein F, Wasner G: Diagnostik und Therapie neuropathischer Schmerzen. In: Diener HC, Putzki N, Berlit P et al. (Hrsg): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 3. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2005, 531-544
- Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM: Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomised double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 217-221
- Boivie J: Central pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds): Wall and Melzack's Textbook of Pain, 5th edition, Elsevier Churchill Livingstone, Oxford 2005, 1057-1074
- Boviatisis EJ, Kouyialis AT, Korfiatis S, Sakas DE: Functional outcome of intrathecal baclofen administration for severe spasticity. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107: 289-295
- Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kassicieh D, Marciniak C, Do M et al.: Intramuscular injection of Botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after stroke. *N Engl J Med* 2002; 347: 395-400
- Bullinger M: Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36. *Health Survey, Rehabilitation* 1996; 35: XVII-XXX
- Campbell JK, Penzien EM, Wall EM: Evidence-based guidelines for migraine headaches: behavioral and psychological treatments. <http://www.aan.com/public>
- Campbell JN, Basbaum AI, Dray A, Dubner R, Dworkin RH, Sang CN (eds): Emerging strategies for the treatment of neuropathic pain. IASP Press, Seattle 2006
- Dario A, Tomei G: A benefit-risk assessment of baclofen in severe spinal spasticity. *Drug Saf* 2004; 27: 799-818
- Diener HC, Limmroth V, Fritsche G, Brune K, Pfaffenrath V, Kropp P, May A, Straube A, Evers S: Therapie der Migräneattacke und Migräneprophylaxe. In: Diener HC, Putzki N, Berlit P et al. (Hrsg): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 3. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2005, 494-507
- Fields HL, Basbaum AI, Heinricher MM: Central nervous system mechanisms of pain modulation. In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds): Wall and Melzack's Textbook of Pain, 5th edition, Elsevier Churchill Livingstone, Oxford 2005, 125-142
- Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH: Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain* 2005; 118: 289-305
- Frisch H: Programmierter Therapie am Bewegungsapparat. 2. Aufl., Springer Verlag, Berlin/Heidelberg 1998
- Fritsche G: Psychologische Behandlung. In: Diener HC, Maier C (Hrsg): Das Schmerztherapiebuch. 2. Aufl., Urban und Fischer Verlag, München 2003, 355-380
- Gamble GE, Barberan E, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones AK: Post stroke shoulder pain: more common than previously realized. *Eur J Pain* 2000; 4: 313-315
- Geissner E: Die Schmerzempfindungs-Skala (SES). Hogrefe-Verlag, Göttingen, <http://www.testzentrale.de>
- Gelber DA, Good DC, Dromerick A, Sergay S, Richardson M: Open-label dose-titration safety and efficacy study of tizanidine hydrochloride in the treatment of spasticity associated with chronic stroke. *Stroke* 2001; 32: 1841-1846
- Gerbershagen HU: Das Mainzer Stadienkonzept des Schmerzes: eine Standortbestimmung. In: Klingler D, Morawitz U (Hrsg): Antidepressiva als Analgetika. Aktueller Wissenstand und therapeutische Praxis. Arachne Verlag, Wien 1996
- Geurts AC, Visschers BA, van Limbeek J, Ribbers GM: Systematic review of aetiology and treatment of post-stroke hand oedema and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rehabil Med* 2000; 32: 4-10
- Glanzman AM, Kim H, Swaminathan K, Beck T: Efficacy of botulinum toxin A, serial casting, and combined treatment for spastic equinus: a retrospective analysis. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46: 807-811
- Göbel H, Fresenius J, Heinzen A, Dworschak M, Soyka D: Effektivität von *Oleum menthae piperitae* und von Paracetamol in der Therapie des Kopfschmerzes vom Spannungstyp. *Nervenarzt* 1996; 67: 672-681
- Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S: Duloxetine vs. Placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain* 2005; 116: 109-118

26. Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM: Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. *Muscle Nerve Suppl* 1997; 6: 92-120
27. Graham DJ, Campen D, Hui R, Spence M, Cheetham C, Levy G, Shoor S, Ray WA: Risk of acute myocardial infarction and sudden cardiac death in patients treated with cyclo-oxygenase 2 selective and non-selective non-steroidal antiinflammatory drugs: nested case-control study. *Lancet* 2005; 365: 475-481
28. Hackett ML, Anderson CS: Frequency, management, and predictors of abnormal mood after stroke. The Auckland Regional Community Stroke (ARCOS) Study, 2002 to 2003. *Stroke* 2006; Epub ahead of print
29. Hansson PT, Fields HL, Hill RG, Marchettini (eds): *Neuropathic Pain: Pathophysiology and Treatment*. Vol. 21, IASP Press, Seattle 2001
30. Hautzinger M, Bailer M: *Allgemeine Depressionskala (ADS)*. Hogrefe-Verlag, Göttingen 1993
31. Hautzinger M: Die CES-D Skala. Ein Depressionsmessinstrument für Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica* 1988; 34: 167-173
32. Hawkey C, Karrasch J, Szczepanski L et al.: Omeprazole and misoprostol as maintenance treatment for NSAID-associated gastroduodenal ulcers, erosions and symptoms. *N Engl J Med* 1998; 11: 727-734; <http://www.testzentrale.de>
33. Hermann M, Wallech CW: Depressive changes in stroke patients. *Disability and Rehabilitation* 1993; 150: 55-66
34. Hermann C, Buss U, Snaith RP: HADS-D Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depression in der somatischen Medizin, Verlag Huber, Bern 1995
35. Hesse S, Reiter F, Konrad M, Uhlenbrock D, Jahnke MT: Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil* 1998; 12: 381-388
36. Hildebrand J, Pflugsten M, Franz C, Seeger D, Saur P: Das Göttinger Rücken Intensiv Programm (GRIP). *Schmerz* 1996; 190-203
37. Huff W, Steckel R, Sitzer M: »Poststroke Depression« Epidemiologie, Risikofaktoren und Auswirkungen auf den Verlauf des Schlaganfalls. *Nervenarzt* 2003; 74: 104-114
38. Ivanhoe CB, Tilton AH, Francisco GE: Intrathecal baclofen therapy for spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12: 923-938
39. Jorgensen HS, Jespersen HF, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS: Headache in stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Neurology* 1994; 44: 1793-1797
40. Jungnitsch G, Köhler H: Indikation und Grenzen von Verhaltenstherapie bei chronischen Schmerzzuständen. *Schmerz* 1997; 11: 314-321
41. Kalso E, McQuay H, Wiesenfeld-Hallin Z: Opioid sensitivity of chronic non-cancer pain. Vol. 14, IASP Press, Seattle 1999
42. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder MW, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H, Koes BW: Multidisciplinary rehabilitation for subacute low back pain among working age adults. *Cochrane Review*. In: *The Cochrane Library* 2001, Issue 1. Oxford: Update Software
43. Katayama Y, Yamamoto T, Kobayashi K, Kasai M, Oshima H, Fukaya C: Motor cortex stimulation for post-stroke pain: comparison of spinal cord and thalamic stimulation. *Stereotact Funct Neurosurg* 2001; 77: 183-186
44. Kondo I, Hosokawa K, Soma M, Iwata M, Maltais D: Protocol to prevent shoulder-hand syndrome after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 1619-1623
45. Koseoglu E, Akboyraz A, Soyuer A et al.: Aerobic exercise and plasma beta endorphin levels in patients with migrainous headache without aura. *Cephalalgia* 2003; 23: 972-976
46. Kumar R, Metter EJ, Mehta AJ, Chew T: Shoulder pain in hemiplegia. The role of exercise. *Am J Phys Med Rehabil* 1990; 69: 205-208
47. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, Dick F, Taylor GS, Murray G: Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000; 31: 1223-1229
48. Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger CD: *Das State-Trait-Angstinventar*. Hogrefe-Verlag, Göttingen, <http://www.testzentrale.de>
49. Leijon G, Boivie J: Central post stroke pain – the effect of high and low frequency TENS. *Pain* 1989; 38: 187-191
50. McQuay H, Carroll D, Jadad AR et al.: Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review. *BMJ* 1995; 311: 1047-1052
51. McQuay H, Tramer M, Nye BA, Carroll D et al.: A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain* 1996; 68: 217-227
52. Melo TP, Pinto AN, Ferro JM: Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996; 47: 494-500
53. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Brunner RC, Hadley MN: Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke. *Stroke* 2001; 32: 2099-2109
54. Milne S, Welch V, Brosseau L et al.: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic low back pain. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2001; 2: CD 003008
55. Montane E, Vallano A, Laporte JR: Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic diseases: a systematic review. *Neurology* 2004; 63: 1357-1363
56. Nguyen JP, Lefaucher JP, Decq P et al.: Chronic motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain. Correlations between clinical, electrophysiological and anatomical data. *Pain* 1999; 82: 245-251
57. Petchkrua W, Weiss DJ, Patel RR: Reassessment of the incidence of complex regional pain syndrome type I following stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2000; 14: 59-63
58. Pioch E: *Schmerzdokumentation in der Praxis*. Klassifikation, Stadieneinteilung, Schmerzfragebögen. Springer Verlag, Heidelberg 2005
59. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J et al.: A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of Botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus foot after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 289-300
60. Pomeroy VM, Frames C, Faragher EB, Hesketh A, Hill E, Watson P, Main CJ: Reliability of a measure of post-stroke shoulder pain in patients with and without aphasia and/or unilateral neglect. *Clin Rehabil* 2000; 14: 584-591
61. Raskin J, Pritchett YL, Wang F, D'Souza DN, Waninger AL, Iyengar S, Wernicke JF: A double-blind, randomized multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Pain Med* 2005; 6: 346-356
62. Raskin J, Smith TR, Wong K, Pritchett YL, D'Souza DN, Iyengar S, Wernicke JF: Duloxetine versus routine care in the long-term management of diabetic peripheral neuropathic pain. *J Palliat Med* 2006; 9: 29-40
63. Redegeld M, Weiß L, Denecke H: Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) zur psychologischen Diagnostik. II. Verfahren zur Erfassung des Schmerzerlebens. III. Verfahren zur Erfassung des Schmerzverhaltens. IV. Verfahren zur Erfassung der Schmerzintensität. *Schmerz* 1995; 9: 151-158
64. Reiter F, Danni M, Lagalla G, Ceravolo G, Provinciali L: Low-dose botulinum toxin with ankle taping for the treatment of spastic equinovarus foot after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 532-535
65. Robinson RG, Star LB, Price TR: A two year longitudinal study of mood disorders following stroke: prevalence and duration at six month follow-up. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 256-265
66. Rowbotham MC, Goli Y, Kunz NR, Lei D: Venlafaxine extended release in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double-blind, placebo-controlled study. *Pain* 2004; 110: 697-706
67. Saarto T, Wiffen PJ: Antidepressants for neuropathic pain (Cochrane Library). In: *The Cochrane Library*, Oxford 2005, 3: Update Software
68. Saitoh Y, Kato A, Ninomiya H, Baba T, Shibata M, Mashimo T, Yoshimine T: Primary motor cortex stimulation within the central sulcus for treating deafferentation pain. *Acta Neurochir Suppl* 2003; 87: 149-152
69. Schöps P, Azad SC, Beyer A, Freidle AM, Lade B, Pflugsten M: Das Münchener Rücken Intensiv Programm (MÜRIP). Eine prospektive Studie zur Evaluation eines ambulanten, multimodalen Rehabilitationsprogrammes für Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. *Phys Med Rehab Kurort* 2000; 10: 120-126
70. Schöps P, Nebe J: Physikalische und manuelle Therapie. In: Diener HC, Maier C (Hrsg): *Das Schmerztherapiebuch*. 2. Aufl., Urban & Fischer Verlag, München, Jena 2003, 381-404
71. Schuele SU, Kellinghaus C, Shook SJ, Boulis N, Bethoux FA, Lodenkemper T: Incidence of seizures in patients with multiple sclerosis treated with intrathecal baclofen. *Neurology* 2005; 64: 1086-1087
72. Schulten E, Hahn E, Herbert MK: Chronisches Schmerzsyndrom des Penis nach zerebrovaskulärem Insult. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001; 36: 309-312
73. Sills GJ: The mechanisms of action of gabapentin and pregabalin. *Curr Opin Pharmacol* 2006; 6: 108-113
74. Sindrup SH, Jensen TS: Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action. *Pain* 1999; 83: 389-400
75. Sindrup SH, Bach FW, Madsen C, Gram LF, Jensen TS: Venlafaxine versus imipramine in painful polyneuropathy: a randomized, controlled trial. *Neurology* 2003; 60: 1284-1289

76. Sommer C, Diener HC, Arnold G, May A, Pfaffenrath V, Soyka D, Straube A: Therapie des episodischen und chronischen Spannungskopfschmerzes und anderer chronischer täglicher Kopfschmerzen. In: Diener HC, Putzki N, Berlit P et al. (Hrsg): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 3. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart/New York 2005, 513-521
77. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N, Koltzenburg M, Raj P, Wilder R: Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998; 14: 155-166
78. Torelli P, Jensen R, Olesen J: Physiotherapy for tension-type headache: a controlled study. *Cephalalgia* 2004; 24: 29-36
79. Van Schayck RH, Weiller C: Behandlung akuter und chronischer Schmerzen in der neurologischen Rehabilitation (Teil I) Therapie von akuten und chronischen Schmerzen, neuropathischen Schmerzen, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und Tumorschmerzen. *Neurol Rehabil* 2002; 8: 1-17
80. Van Tulder MW, Cherkin DC, Berman B, Lao L, Koes BW: Acupuncture for low back pain. Cochrane Review. In: The Cochrane Library 2001, Issue 1. Oxford: Update Software
81. Van Tulder MW, Esmail R, Bombardier C, Koes BW: Back schools for non-specific low back pain. Cochrane Review. In: The Cochrane Library 2001, Issue 1. Oxford: Update Software
82. Van Tulder MW, Jellema P, Nachemson AL, van Poppel MNM, Bouter LM: Lumbar supports for prevention and treatment for chronic low back pain. Cochrane Review. In: The Cochrane Library 2001, Issue 1. Oxford: Update Software
83. Van Tulder MW, Malmivaara M, Esmail R, Koes BW: Exercise therapy for low back pain. Cochrane Review. In: The Cochrane Library 2001, Issue 1. Oxford: Update Software
84. Van Tulder MW, Ostelo R, Vlaeyen JWS, Linton SJ, Morley SJ, Assendelft WJJ: Behavioral treatment for chronic low back pain. Cochrane Review. In: The Cochrane Library 2001, Issue 1. Oxford: Update Software
85. Van Tulder MW, Scholten RJPM, Koes BW, Deyo RA: Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. Cochrane Review. In: The Cochrane Library 2001, Issue 1. Oxford: Update Software
86. Vestergaard K, Nielsen J, Andersen G, Ingeman-Nielsen M, Arendt-Nielsen L, Jensen TS: Sensory abnormalities in consecutive, unselected patients with central post-stroke pain. *Pain* 1995; 61: 177-186
87. Vestergaard K, Andersen G, Gottrup H, Kristensen BT, Jensen TS: Lamotrigine for central poststroke pain: a randomized controlled trial. *Neurology* 2001; 56: 184-190
88. Von Zerssen D: Befindlichkeits-Skala, Selbstbeurteilungs-Skala. In: Internationale Skalen für Psychiatrie, Beltz-Test, Göttingen 1996
89. Wasiak J, Hoare B, Wallen M: Botulinum toxin A as an adjunct to treatment in the management of the upper limb in children with spastic cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 4: CD003469
90. Wedekind D, Bandelow B, Degner D: Die $\alpha 2\delta$ -Untereinheit der spannungsabhängigen Kalziumkanäle. Ein neues pharmakologisches Ziel in der Psychiatrie und Neurologie. *Nervenarzt* 2005; 76: 888-891
91. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A: Anti-convulsant drugs for acute and chronic pain (Cochrane Library). In: The Cochrane Library, Oxford 2005, 3: Update Software
92. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA: Gabapentin for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD005452
93. Wilson PR, Stanton-Hicks M, Harden RN (eds): CRPS: Current diagnosis and therapy. Vol. 32, IASP Press, Seattle 2005
94. Yeomans N, Tulassy Z, Juhasz L et al: A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Acid Suppression Trail: Ranitidine versus Omeprazole for NSAID-associated Ulcer Treatment (ASTRONAUT). *N Engl J Med* 1998; 11: 719-726

Interessenvermerk:

Der korrespondierende Autor versichert, dass das Thema unabhängig und produktneutral präsentiert wurde. Verbindungen zu einer Firma, die ein genanntes Produkt bzw. ein Konkurrenzprodukt herstellt oder vertreibt, bestehen nicht.

Korrespondenzadresse:

Dr. Rudolf H. van Schayck
Kliniken Schmieder
Neurologisches Rehabilitationszentrum
Solitudestr. 20
70839 Gerlingen
e-mail: R.vanSchayck@Kliniken-Schmieder.de