

Christian Geber<sup>1</sup>

# Neuropathischer Schmerz in der muskuloskelettalen Schmerztherapie

Ein Update

*Neuropathic pain in musculoskeletal pain therapy*

An update

**Zusammenfassung:** Die Prävalenz neuropathischer Schmerzsyndrome beträgt ca. 3–8 % in der Bevölkerung und umfasst sowohl periphere Nervenschäden (Mono-/Polyneuropathie, Radikulopathie/Plexopathien) als auch zentrale Ursachen nach spinalen oder zerebralen Läsionen. Die Abgrenzung gegenüber den weitverbreiteten muskuloskelettalen Schmerzen (Prävalenz ca. 30–40 %) kann eine diagnostische Herausforderung darstellen, besonders im Falle von ausstrahlenden myofaszialen Schmerzen. Sekundär myofasziale Schmerzsyndrome können sich hierbei auch bei primär schmerzhaften oder schmerzlosen neurologischen Grunderkrankungen entwickeln (Polyneuropathie, M. Parkinson, Multiple Sklerose). Der Artikel liefert eine aktuelle Übersicht zum Assessment neuropathischer Schmerzen.

**Schlüsselwörter:** neuropathisch, myofaszial, Schmerz, diagnostisches Vorgehen, Therapie

## Zitierweise

Geber C: Neuropathischer Schmerz in der muskuloskelettalen Schmerztherapie. Ein Update. OUP 2018; 7: 489–495 DOI 10.3238/oup.2018.0489–0485

**Summary:** The prevalence of neuropathic pain is about 3–8 % [9] in the general population and comprises peripheral nerve lesions such as mono- and plexopathies as well as central causes after spinal or cerebral lesions. The differentiation between even more common musculoskeletal pain syndromes (prevalence about 30–40 %) can be challenging, especially in case of radiating myofascial pain. Secondary myofascial pain syndromes may develop as consequence of primary painful or painless neurological diseases such as polyneuropathies, M. Parkinson or multiple sclerosis. The present review gives a recent overview over the assessment of neuropathic pain.

**Keywords:** neuropathic, myofascial, pain, diagnostic work-up, therapy

## Citation

Geber C: Neuropathic pain in musculoskeletal pain therapy. An update. OUP 2018; 7: 489–495 DOI 10.3238/oup.2018.0489–0485

## Definition

### Neuropathischer Schmerz

Neuropathischer Schmerz ist definiert als direkte Folge einer Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Nervensystems [16]. Der Nachweis einer Schädigung des somatosensorischen Systems ist somit eine Grundvoraussetzung zur Einordnung neuropathischer Schmerzen, bedeutet aber nicht, dass jede Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Systems mit neuropathischen Schmerzen einhergeht.

Im Gegensatz zu nozizeptiven Schmerzen entstehen neuropathische Schmerzen nach vorausgehender Ner-

venschädigung, beispielsweise durch unphysiologische (ektopye) Aktivierung der nozizeptiven Bahnen in ihrem peripheren oder zentralen Verlauf.

### Diagnostisches Vorgehen bei neuropathischen Schmerzen

Für die Einordnung von Schmerzen als neuropathisch wurde einhergehend mit der o.g. Definition auch ein Algorithmus zum diagnostischen Vorgehen erstellt, der kürzlich aktualisiert wurde (Abb. 1) [4, 16]. Die Kriterien für neuropathischen Schmerz sind erfüllt, wenn die Anamnese auf eine Läsion oder Er-

krankung des somatosensorischen Systems hindeutet, das Verteilungsmuster der Schmerzen neuroanatomisch plausibel ist und dies in der klinisch-neurologischen Untersuchung unterstützt durch apparative Diagnostik nachgewiesen werden kann (Abb. 1). Das strukturierte Vorgehen wird nachfolgend erläutert.

### Fragebögen zur Abschätzung der neuropathischen Schmerzkomponente

In der klinischen Praxis ist es wichtig, die Schmerzausbreitung, Qualität und

<sup>1</sup> DRK Schmerz-Zentrum Mainz

Intensität der Schmerzen zu erfassen. Hierzu eignen sich Screening-Fragebögen wie z.B. painDETECT, LANSS (Leeds Assessment of Neuroathic Symptoms and Signs), DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions) und den NPQ (Neuropathic Pain Questionnaire) [2, 5, 11].

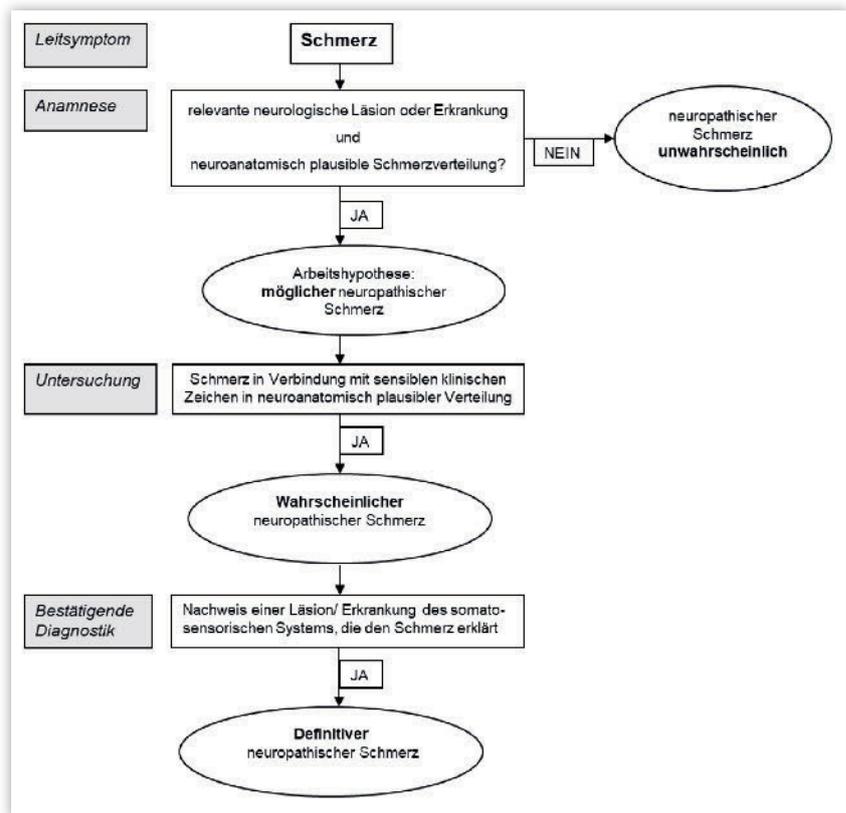
Aus den Angaben zu Schmerzqualität und -intensität ergeben sich erste Hinweise auf eine neuropathische Schmerzkomponente. Fragebögen eignen sich auch für die Verlaufsdokumentation.

Zur Erfassung der Schmerzintensität wird meist eine Numerische-Rating-Skala (NRS) verwendet. Neben der aktuellen Schmerzstärke ist es sinnvoll, auch den maximal erlebten Schmerz bzw. einen Durchschnittswert angeben zu lassen (z.B. innerhalb der vergangenen 24 h, Zeitintervalle > 4 Wochen nicht sinnvoll). Bei episodisch auftretenden Schmerzen (z.B. bei der Trigeminusneuralgie) ist es ähnlich wie auch bei Kopfschmerzen sinnvoll, die Zahl der Tage mit Schmerzen oder die Zahl der Attacken pro Tag zu erfassen und mittels Schmerztagebuch zu dokumentieren.

Schmerzdeskriptoren wie „brennend“, „heiß“, „elektrisierend“, „einschießend“, „nadelstichtartig“ sowie nicht-schmerzhaft Beschreibungen wie „taub“, „kribbeln“ oder „Ameisenlaufen“ deuten auf eine neuropathische Schmerzkomponente hin, sind aber nicht beweisend. Typisch für neuropathische Schmerzen ist das Nebeneinander von sensiblen Negativ- (z.B. Taubheitsgefühl) und Positiv-Symptomen (z.B. brennende Spontanschmerzen, evozierte Schmerzen bei Berührung etc.). Die Kombination mehrerer solcher Deskriptoren hat einen diskriminativen Charakter und findet Berücksichtigung in den Screening-Fragebogen [4].

Eine Ganzkörperzeichnung erlaubt eine orientierende Abschätzung der Lokalisation und der Ausstrahlung der Symptome. Mit painDETECT (Abb. 2) liegt ein in vielen Sprachen validierter Fragebogen vor. Seine Sensitivität und Spezifität liegt bei über 80 %. Dieser Fragebogen wird vom Patienten ausgefüllt und erfasst Schmerzintensität, -muster und -qualität.

Zusammenfassend sollen die Screening-Fragebögen bei Hinweisen auf neuropathischen Schmerz den Kliniker veranlassen, die weitere klinische und apparative Diagnostik einzuleiten [4, 6, 16].



**Abbildung 1** Algorithmus zum Assessment neuropathischer Schmerzen (nach [3])

## Allgemeine Anamnese

Neben der Schmerzanamnese z.B. mithilfe der o.g. Fragebögen muss zusätzlich eruiert werden, ob Hinweise für eine Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Systems vorliegen (Abb. 1). Häufige Auslöser für eine Neuropathie und somit Voraussetzung für das Vorhandensein neuropathischer Schmerzen sind in der Tabelle 1 aufgelistet. Ergeben sich anhand der allgemeinen und der Schmerzanamnese Anhaltspunkte für das Vorliegen neuropathischer Schmerzen, kann die Arbeitshypothese „möglicher neuropathischer Schmerz“ gestellt werden.

Das Ziel der nachfolgenden klinischen Untersuchung und apparativer Zusatzdiagnostik (Tab. 2) besteht im Nachweis der Nervenschädigung und der Eingrenzung der Lokalisation.

Die Ätiologie der neuronalen Schädigung kann dabei trotz umfangreicher Diagnostik nicht in allen Fällen herausgefunden werden (z.B. 20–30 % unklare Ätiologie bei Polyneuropathien [3]). Dies ist für die Klassifizierung neuropathischer Schmerzen nicht zwingend

erforderlich, sollte aber aufgrund möglicher kausaler Behandlungsansätze angestrebt werden (z.B. Erkennen eines zugrundeliegenden Diabetes bei schmerzhafter Small-fiber Neuropathie).

## Klinische Untersuchung

Das Vorliegen einer Neuropathie ist immer dann plausibel, wenn Sensibilitätsstörungen einem neuroanatomisch nachvollziehbaren Verteilungsmuster entsprechen [16].

- Peripher: Mono-/Polyneuropathie, radikuläre Läsion, Plexusläsion
- Zentral: spinale, zerebrale Läsionen (vor allem Hirnstamm, Thalamus)

Allerdings bedeutet der Nachweis einer Nervenschädigung nicht automatisch, dass auch ein neuropathischer Schmerz vorliegt, da Patienten mit schmerzlosen Neuropathien auch an nozizeptiven (insbesondere muskuloskelettalen) Schmerzen in diesem Areal leiden können. Das gleichzeitige Vorliegen von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzanteilen wird als „mixed pain syndrome“ bezeichnet (s. unten) [1].

### Periphere, fokale oder multifokale schmerzhaftes Neuropathien

- Akuter Herpes Zoster, postzosterische Neuralgie
- Post-Mastektomie-Schmerz, Post-Thorakotomie-Schmerz, Narbenschmerzen
- Phantomschmerz, Stumpfschmerz, Schmerzen nach Nervendurchtrennung (komplett/inkomplett)
- Trigeminusneuralgie, Glossopharyngeusneuralgie
- Chronische Radikulopathien, Postdisketomiesyndrom
- Posttraumatische Neuropathie (Territoriales neuropathisches Schmerzsyndrom)
- Engpasssyndrome, z.B. Karpaltunnelsyndrom, Ulnarisneuropathie im Ellenbogenbereich, Meralgia paraesthetica (N. cutaneus femoris lateralis Syndrom)
- Diabetische Mononeuropathie
- Morton-Neuralgie/Metatarsalgie
- Ischämische Neuropathie
- Bannwarth-Syndrom (Borrelien-Infektion)
- Neuralgische Schulteramyotrophie, Plexusläsion nach Bestrahlung
- Plexusinfiltration durch Tumor
- CRPS II (Kausalgie)

### Periphere, generalisierte, schmerzhaftes Neuropathien (Polyneuropathien)

- Metabolisch/ernährungsbedingt: Diabetes mellitus, oft Burning-Feet-Syndrom, Alkohol, Hypothyreose, Vitaminmangel (Beriberi, Pellagra)
- Medikamente: antiretrovirale Substanzen, Cisplatin, Oxaliplatin, Disulfiram, Ethambutol, Isoniazid, Nitrofurantoin, Thalidomid, Thiouracil, Vincristin, Chloramphenicol, Metronidazol, Taxoide, Gold
- Toxine: Acrylamid, Arsen, Cloquino, Dinitrophenol, Ethylenoxid, Pentachlorophenol, Thallium
- Hereditär: Amyloidose, Morbus Fabry, Charcot-Marie-Tooth Typ 2B und 5, Hereditäre sensibel-autonome Neuropathien (HSAN) Typ 1 und 1B
- Malignome: paraneoplastisch (insbesondere Bronchialkarzinom), multiples Myelom
- Infektiös oder postinfektiös, immunologisch: akute inflammatorische Polyradikuloneuropathie (Guillain-Barré-Syndrom), Bannwarth-Syndrom (Borrelien-Infektion), HIV-Neuropathie
- Polyneuropathien anderer Ätiologien: Erythromelalgie

### Zentrale Ursachen neuropathischer Schmerzen

- Vaskuläre Läsionen: Hirninfarkt (insbesondere Thalamus, Hirnstamm), Blutungen, vaskuläre Malformationen
- Entzündliche Erkrankungen: Multiple Sklerose, Abszesse, Myelitis (viral/Syphilis), etc.
- Traumatisch: Rückenmarksverletzungen, Schädel-Hirn-Traumen
- Tumoren
- Syringomyelie/Syringobulbie

### Mixed Pain-Syndrome (nozizeptive und neuropathische Schmerzkomponente)

- Chronische Rückenschmerzen
- Tumorschmerzen (bei Infiltration von neuronalen Strukturen)

**Tabelle 1** Ätiologisch/anatomisch basierte Klassifikation neuropathischer Schmerzen

### Geeignet zum Nachweis der neuroanatomisch plausiblen Verteilung

- Quantitative sensorische Testung (QST)\*
- Elektrophysiologie
  - Elektroneurographie (motorisch/sensibel)
  - Evozierte Potenziale (somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP), Laserevozierte Potenziale (LEP))\*
  - Schmerz-evozierte Potenziale (Pain Related Evoked Potentials, PREP)\*

### Geeignet zum Nachweis der relevanten Läsion oder Erkrankung

- Liquor-Diagnostik
- MRT-/CCT-Bildgebung
- Elektrophysiologie
- Haut-/Nerven Biopsie
- Intraoperativer Nachweis einer Nervenschädigung (z.B. bei Trigeminus-Neuralgie)

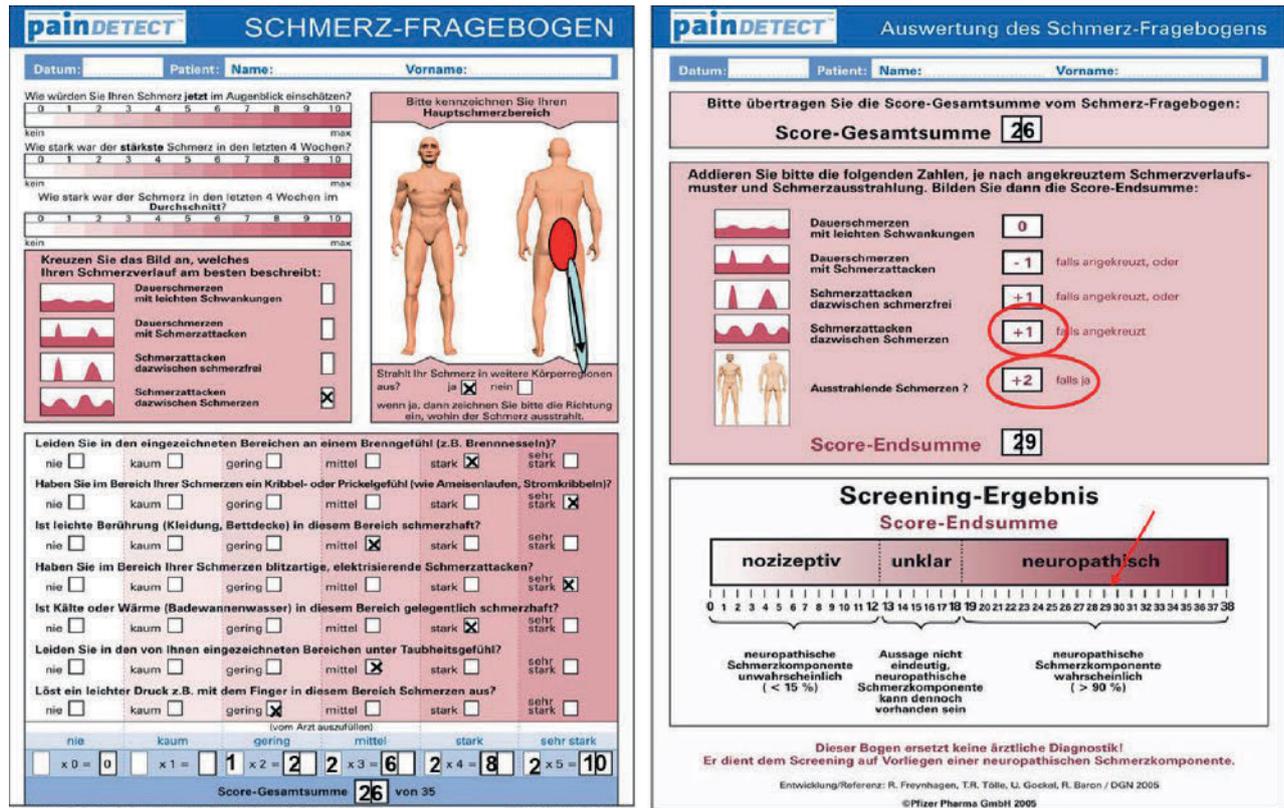
**Tabelle 2** Apparative Zusatzdiagnostik (\* an spezialisierten Zentren)

Aufgrund der Nervenschädigung können bei neuropathischen Schmerzsyndromen in der Regel somatosensorische Veränderungen in Form von mechanischer und/oder thermischer Hypästhesie (sensible Minuszeichen) oder Hyperalgesie/Allodynie (sensible Pluszeichen)

nachgewiesen werden, die häufig nebeneinander und in unterschiedlichen Kombinationen vorliegen (Tab. 3). Die klinische Untersuchung erlaubt mithilfe einfacher Bedside-Tests den qualitativen Nachweis der o.g. sensiblen Defizite und deren Ausbreitung/ Verteilungsmuster.

Das Areal der Sensibilitätsstörung kann hierbei mit dem schmerzhaften Areal überlappen, bedingt durch zentrale Sensibilisierungsprozesse über das Areal hinausreichen oder nur einem Teilbereich entsprechen. Ein Sensibilitätsverlust ist in der Regel erforderlich, in der klinischen Untersuchung (Bedside-Test) können jedoch die Übererregbarkeitsphänomene die einzigen sensiblen Auffälligkeiten darstellen.

Mit einem kalten Reflexhammer lässt sich beispielsweise die **Kälte-detektion** im schmerzhaften Areal und einem spiegelbildlichen Kontrollareal untersuchen. Dieser nicht-schmerzhaft Reiz wird über dünn myelinisierte A $\delta$ -Fasern vermittelt, die über den spinothalamischen Trakt zum Thalamus projizieren. Insofern weist ein über dem schmerzhaften Areal vermindertes Kälteempfinden auf eine Läsion entlang dieser neuroanatomischen Achse hin. Die gleiche Annahme gilt für die Wahr-



**Abbildung 2** painDETECT Screening-Fragebogen bei einem Patienten mit S1-Radikulopathie rechts mit Hinweisen auf eine neuropathische Schmerzkomponente [5]. (Abbildung mit Erlaubnis des Autors)

nehmung von Wärme, die über nicht-myelinisierte C-Fasern vermittelt wird.

Die **Warmempfindung** kann z.B. mit einem Reagenzglas – gefüllt mit warmen Wasser – qualitativ untersucht werden.

Der **Hitze und Kälteschmerz** sowie **weitere mechanisch evozierte Schmerzen** werden über andere C-Fasern und auch A $\delta$ -Fasern vermittelt, die ebenfalls über den spinothalamischen Trakt des Rückenmarks zum Thalamus und nachgeschalteten Kortexarealen projizieren. Diese Funktionen können mit Reagenzgläsern, gefüllt mit heißem oder kaltem Wasser, getestet werden (Tab. 3). Im Gegensatz hierzu werden Berührungsreize und Vibration über dick-bemerkte A $\beta$ -Fasern vermittelt, die weiter über das lemniskale System (Hinterstränge des Rückenmarks) zu höheren Gehirnzentren projizieren. Klinische Tests umfassen z.B. die Propriozeptionstestung und das Vibrationsempfinden.

Neben Ausfallserscheinungen im somatosensorischen System sollte zusätzlich nach weiteren Defiziten im Bereich

des motorischen Systems, der Reflexe und autonomer Funktionen gesucht werden. Dies erlaubt einerseits eine genauere Topodiagnostik, andererseits ist besonders die Untersuchung des motorischen Systems wichtig, um zusätzlich oder isoliert vorliegende, nicht-neuropathische Schmerzkomponenten beispielsweise durch spastische oder rigide Tonuserhöhung zu erkennen.

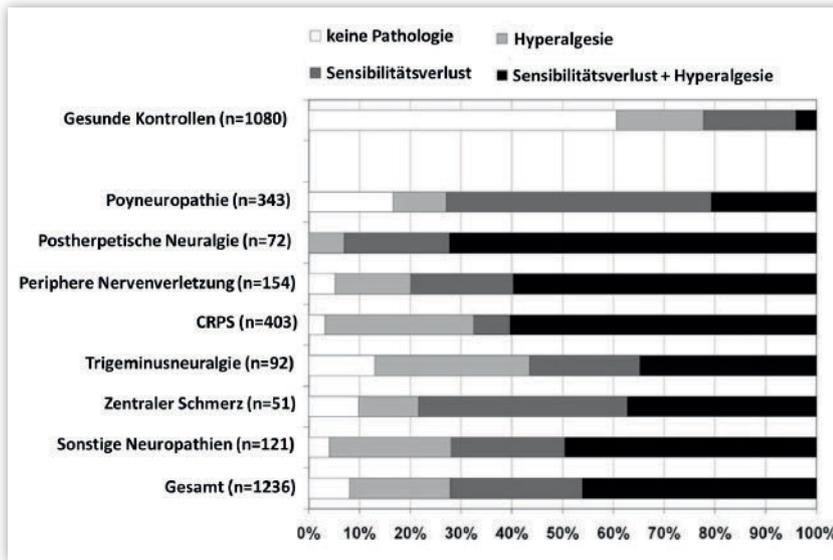
Wie bereits erwähnt, liegen bei neuropathischen Schmerzen sensible Minus- und Pluszeichen nebeneinander vor. Interessanterweise ist dieses typische Merkmal neuropathischer Schmerzsyndrome unabhängig von der zugrundeliegenden Diagnose/Ätiologie. Dies konnte mithilfe quantitativer Untersuchungen der Funktionen des somatosensorischen Systems, der quantitativen sensorischen Testung (QST) nachgewiesen werden [7] (Abb. 3).

Die **quantitative sensorische Testung (QST)** stellt eine standardisierte Erweiterung der klinisch-neurologischen Untersuchung dar und wird zunehmend in der klinischen Routine bei Verdacht auf eine Neuropathie bzw. eine

neuropathische Schmerzkomponente eingesetzt. Im Gegensatz zu konventionellen elektrophysiologischen Verfahren (Neurografie, somatosensorisch-evozierte Potenziale), die die Funktion dick-bemerkter A $\beta$ -Fasern abbilden, erlaubt die QST auch die Beurteilung der Funktion von C- und A $\delta$ -Fasern (Tab. 3).

### Abgrenzung neuropathischer von nicht-neuropathischen Schmerzen oder Schmerzkomponenten bei neurologischen Erkrankungen

Während neuropathischer Schmerz definitionsgemäß eine *direkte* Folge einer Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Systems darstellt, kann nozizeptiver Schmerz auch sekundär bei verschiedenen neurologischen und nicht-neurologischen Erkrankungen auftreten. So können Schmerzen bei neurologischen Erkrankungen sowohl aufgrund einer Schädigung des motorischen als auch des somatosensorischen Systems entstehen.



**Abbildung 3** Sensible Befunde geordnet nach klinischen Syndromen. Für jeden der 1236 Patienten wurden die Daten im schmerzhaften Areal ausgewertet. Bei den gesunden Kontrollen (n = 180) wurden alle 6 Testareale ausgewertet. „Keine Pathologie“: kein QST-Parameter außerhalb des 95%-Konfidenzintervalls und keine pathologische Seitendifferenz; „Sensibilitätsverlust“: mindestens eine erhöhte mechanische oder thermische Detektions- oder Schmerzschwelle, aber weder thermische noch mechanische Hyperalgesie. „Hyperalgesie“: mindestens eine erniedrigte thermische oder mechanische Schmerzschwelle oder erhöhte Schmerzempfindlichkeit; „Sensibilitätsverlust + Hyperalgesie“: mindestens ein positives sensibles Zeichen kombiniert mit einem negativen Zeichen (modifiziert aus [18]).

Sekundäre Schmerzen aufgrund einer Schädigung des motorischen Systems beinhalten z.B. schmerzhafte spastische Muskeltonuserhöhung bei Schädigung des ersten Motoneurons (z.B. bei multipler Sklerose oder zerebraler Ischämie) oder eine vermehrte Muskelsteifigkeit (Rigor) und resultierender Fehlhaltungen bei extra-pyramidalen Erkrankungen (z.B. Morbus Parkinson [17]). Nozizeptive Schmerzen können auch in Arealen mit Sensibilitätsstörungen vorliegen, wie z.B. Schulterschmerz aufgrund einer Reizung der Rotatorenmanschette bei einem Schlaganfallpatienten auf der von der sensomotorischen Hemiparese betroffenen Körperhälfte. Bei Propriozeptionsstörungen und Hypästhesien im Rahmen einer Polyneuropathie können aufgrund der unphysiologischen Bewegungsabläufe Mehr- und Fehlbelastungen der Haltemuskulatur auftreten (vor allem im Bereich der Unterschenkel, Fußsohle i.S. einer Plantarfasziitis), die zu muskuloskelettalen/myofaszialen Schmerzen führen können.

Häufig sind myofasziale Triggerpunkte nachweisbar als Hinweis auf ein myofasziales Schmerzsyndrom oder

Schmerzkomponente, die zwar durch die Neuropathie getriggert wird, aber eben nicht direkt aus der Nervenschädigung resultiert [7].

### Klinische Charakteristika myofaszialer Schmerzen

Myofasziale Schmerzen stellen eine Sonderform muskuloskelettaler Schmerzen dar, die durch lokale und übertragene Schmerzen („referred pain“) und dem Vorliegen myofaszialer Triggerpunkte (TrPs) gekennzeichnet sind (Tab. 4). Bei der Palpation der TrPs kann die Schmerzsymptomatik bei den Patienten reproduzierbar ausgelöst werden. Der Schmerz wird nicht nur lokal erlebt, sondern hat einen ausstrahlenden Charakter (Tab. 4) [15]. Dies wird als **übertragener Schmerz** oder **referred pain** bezeichnet und ist – bedingt durch die Konvergenz von primären Nozizeptoren auf sekundäre Neurone auf spinaler Ebene – ähnlich dem ausstrahlenden Schmerz bei Myokardinfarkten. Dieser Schmerz kann differenzialdiagnostisch schwer von neuropathischen Schmer-

zen abzugrenzen sein, die in das Innervationsgebiet projiziert werden (z.B. bei radikulären Läsionen) [13].

Da sowohl neuropathische als auch myofasziale Schmerzen einen ausstrahlenden Charakter aufweisen können, stellt die Abgrenzung beider Schmerzkomponenten eine differenzialdiagnostische Herausforderung dar.

Neben der klinisch-neurologischen Untersuchung ist daher auch eine **manuelle Untersuchung** sinnvoll, um das Vorliegen von myofaszialen Schmerzen bzw. Schmerzkomponenten beurteilen zu können. Myofasziale Schmerzen sind durch das Vorliegen von myofaszialen Triggerpunkten charakterisiert, bei deren Palpation die Schmerzsymptomatik bei den Patienten reproduzierbar ausgelöst werden kann. Dieser ausstrahlende Schmerz kann differenzialdiagnostisch schwer von ausstrahlenden neuropathischen Schmerzen abzugrenzen sein (z.B. bei radikulären Läsionen). Ein wichtiges Unterscheidungskriterium zwischen myofaszialen und neuropathischen Schmerzen ist jedoch die deutliche Belastungsverstärkung bei myofaszialen Schmerzen, während neuropathische Schmerzen vornehmlich in Ruhe und nachts vorhanden sind und bei Aktivität häufig weniger intensiv erlebt werden.

Eine leichte Minderung der Berührungsempfindlichkeit (**funktionelle Hypästhesie**) kann im Bereich „übertragener Schmerzen“ ebenfalls auftreten. Dies konnte experimentell und klinisch gezeigt werden [8, 18]. Die verminderte Berührungswahrnehmung ist jedoch im Gegensatz zu neuropathischen Schmerzen nicht auf das Versorgungsgebiet peripherer Nerven oder Bereiche zentraler Innervation begrenzt und nach Abklingen/Therapie der Schmerzen reversibel.

Oft liegen im klinischen Alltag bei Schmerzpatienten gleichzeitig nozizeptive und neuropathische Schmerzkomponenten – in unterschiedlicher Ausprägung – vor. Aus diesem Grund hat sich das Konzept des „mixed pain“ etabliert. Die Umschreibung „mixed pain“ weist hierbei auf unterschiedliche Schmerzmechanismen derselben Erkrankung hin und bezieht sich nicht auf das Nebeneinander zweier unabhängig voneinander auftretender Schmerzsyndrome [5]

Klinische Zeichen	Definition	Klinische Untersuchung (Bedside-Test)	Quantitative Testung (QST)
		Prüfung auf Vorhandensein von Plus- oder Minuszeichen	Prüfung auf Vorhandensein von Plus- oder Minuszeichen
Pluszeichen			
Hyperalgesie	Erhöhte Schmerzempfindlichkeit		
– für Hitze	– der Haut	Schmerzhaft heißes Reagenzglas/Metallrolle	Hitzereiz mittels Thermotester
– für Kälte	– der Haut	Schmerzhaft heißes Reagenzglas/Metallrolle	Kältereiz mittels Thermotester
– für Nadelreize	– der Haut	Zahnstocher	Kalibrierte Nadelreize (Pin-Prick)
– für stumpfen Druck	– tieferer Gewebe	Daumen des Untersuchers	Druckalgometer
Allodynie	Schmerz als Antwort auf nicht nozizeptiven Reiz	Pinsel, Wattebausch, Q-Tip zum Bestreichen der Haut	Pinsel, Wattebausch, Q-Tip zum Bestreichen der Haut
Minuszeichen			
Hypästhesie	Verminderte Empfindlichkeit für nicht schmerzhaft Reize	Kalter Reflexhammer Warme/kalte Reagenzgläser, Pinsel, Wattebausch, Q-Tip, Hand des Untersuchers	Leichter Kaltreiz mittels Thermotester, leichter Warmreiz mittels Thermotester, von-Frey-Filamente, kalibrierte Stimmgabel (64 Hz, Rydel-Seiffer)
Hypalgesie (thermisch/mechanisch/andere)	Verminderte Empfindlichkeit für schmerzhaft Reize	Schmerzhaft warmes/kaltes Reagenzglas Zahnstocher, Daumen des Untersuchers	Kälte-/Hitzereiz mittels Thermotester kalibrierte Nadelreize (Pin-Prick) Druckalgometer

**Tabelle 3** Klinische Zeichen und Assessment (Bedside-Test, quantitative sensorische Testung (QST), modifiziert nach [16, 17]

### Klinische Charakteristika myofaszialer Schmerzen

- Triggerpunkte, die bei manueller Untersuchung/Palpation das Phänomen eines „übertragenen Schmerzes“ (referred pain) auslösen
- Unterschiedliche Dauer des übertragenen Schmerzes (Sekunden, Stunden oder Tage)
- Der übertragene Schmerz wird häufig als Tiefenschmerz empfunden.
- Ausbreitung des übertragenen Schmerzes nach kranial oder kaudal
- Intensität und Ausbreitungsgebiet korrelieren positiv mit dem Grad der Triggerpunktaktivierung (Irritabilität).

### Diagnostische Minimalkriterien für das Vorliegen eines myofaszialen Triggerpunkts

- Vorhandensein eines tastbaren gespannten Muskelstrangs („taut band“)
- Übererregbarer Bereich („spot“) innerhalb des „taut bands“
- Reproduzierbare Auslösbarkeit des übertragenen Schmerzes durch Stimulation dieses übererregbaren Bereichs („spot“)
- Das ausgelöste Schmerzmuster imitiert die klinische Schmerzsymptomatik des Patienten.

**Tabelle 4** Klinische Charakteristika und Diagnosekriterien myofaszialer Schmerzen [12]

Zusammenfassend ist die richtige Einordnung neuropathischer und myofaszialer Schmerzkomponenten – die häufig auch nebeneinander auftreten oder sich wechselseitig verstärken – von klinischer Bedeutung, da sich die Therapien primär neuropathischer und se-

kundärer myofaszialer Schmerzen unterscheiden: Im Gegensatz zur vorwiegend medikamentösen Therapie neuropathischer Schmerzen, sprechen myofasziale Schmerzen gut auf eine physiotherapeutische Therapie an. 

**Interessenkonflikt:** Keine angegeben.

#### Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Christian Geber  
DRK Schmerz-Zentrum Mainz  
Auf der Steig 16  
55131 Mainz  
christian.geber@drk-schmerz-zentrum.de

## Literatur

1. Baron R, Binder A: [How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept]. *Orthopade* 2004; 33: 568–75
2. Bennett M: The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001; 92: 147–57
3. Engelhardt A: [Diagnostic pathways for polyneuropathy. Part 1: Medical history, clinical symptoms]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2008; 76: 429–36; quiz 437–9
4. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P et al: Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 2016; 157: 1599–606
5. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR: painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 1911–20
6. Geber C, Baumgärtner U, Schwab R et al: Revised definition of neuropathic pain and its grading system: an open case series illustrating its use in clinical practice. *Am J Med* 2009; 122 (10 Suppl): S3–12
7. Geber C, Breimhorst M, Burbach B et al: Pain in chemotherapy-induced neuropathy – more than neuropathic? *Pain* 2013; 154: 2877–87
8. Geber C, Magerl W, Fondel R et al: Numbness in clinical and experimental pain – a cross-sectional study exploring the mechanisms of reduced tactile function. *Pain* 2008; 139: 73–81
9. Haanpää M, Attal N, Backonja M et al: NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain* 2011; 152: 14–27
10. Hansson P, Backonja M, Bouhassira D: Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain* 2007; 129: 256–9
11. Krause SJ, Backonja MM: Development of a neuropathic pain questionnaire. *Clin J Pain.* 2003; 19: 306–14
12. Maier C, Baron R, Tölle TR et al: Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): somatosensory abnormalities in 1236 patients with different neuropathic pain syndromes. *Pain* 2010; 150: 439–50
13. Mense S: Referral of muscle pain: New aspects. *APS J.* 1994; 3: 1–9
14. Rolke R: Diagnostic Work-up of Neuropathic Pain in Clinical Practice: Quantitative Sensory Testing Complementary to Conventional Electrophysiology, *Klin Neurophysiologie* 2009; 40: 177–82
15. Simons DG, Travell J: Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain* 1981; 10: 106–9
16. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN et al: Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630–5
17. Wasner G, Deuschl G: Pains in Parkinson disease – many syndromes under one umbrella. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 284–94
18. Westermann A, Rönna AK, Krumova E et al: Pain-associated mild sensory deficits without hyperalgesia in chronic non-neuropathic pain. *Clin J Pain* 2011; 27: 782–9

## Gelenkbeschwerden?

Homöopathische Regeneration  
der Zellfunktionen mit der  
Biomolekularen vitOrgan-Therapie



[www.vitorgan.de](http://www.vitorgan.de)

NeyAthos® Nr. 43 D7 Zusammensetzung: 1 Amp. (2 ml) enthält: Arzneilich wirksamer Bestandteil: [Extractum lyophilisatum ex articul. lysat. bovis fetal. (40 %) et cartilago lysat. bovis fetal. (40 %) et synovia lysat. bovis fetal. (20 %)] Dil. D7 aq. (HAB, V. 5b) 20 mg. Sonstige Bestandteile: Natriumchlorid 18,10 mg, Wasser für Injektionszwecke 1961,90 mg. Anwendungsgebiete: Registriertes homöopathisches Arzneimittel, daher ohne Angabe einer therapeutischen Indikation. Bei während der Anwendung des Arzneimittels fortdauernden Krankheits-symptomen ist medizinischer Rat einzuholen. Gegenanzeigen: Nicht anwenden bei Überempfindlichkeit gegen Eiweißbestandteile vom Rind. Das Arzneimittel darf bei bekannter Überempfindlichkeit gegenüber dem arzneilich wirksamen Bestandteil, bei fortschreitenden systemischen Erkrankungen wie Tuberkulose und Sarkoidose, bösartigen Tumorerkrankungen, schweren Erkrankungen des Immunsystems wie Immunreaktionen auf körpereigenes Gewebe (Autoimmunerkrankungen: z. B. Kollagenosen, Multiple Sklerose) und Abwehrschwäche (Immundefizienz: z. B. HIV-Infektion; AIDS; Immunsuppression: z. B. Zytostatische Therapie; Organ- o. Knochenmarkstransplantation in der Vorgeschichte), Systemerkrankungen der weißen Blutkörperchen (z. B.: Agranulozytose und Leukämien), Neigung zu allergischen Reaktionen [Nesselsucht, allergische Hauterkrankungen (Atopische Dermatitis), Asthma] nicht angewendet werden. Bei Kinderwunsch o. Schwangerschaft und in der Stillzeit darf das Arzneimittel nicht angewendet werden. Nebenwirkungen: In Ausnahmefällen kann es bei allergisch disponierten o. vorsensibilisierten Patienten unter der vorgeschlagenen Dosierung zu Übelkeit, Pulsbeschleunigung, Beklemmungsgefühl oder Exanthem kommen. Diese sind durch Antiallergika (Antihistaminika), gegebenenfalls Glucocorticoide, beherrschbar. Bei lokalen Reizerscheinungen sind entzündungshemmende Externa anzuwenden. Hinweis: Bei der Anwendung homöopathischer Arzneimittel können sich die vorhandenen Beschwerden vorübergehend verschlimmern (Erstverschlimmerung). In diesem Fall sollten Sie das Arzneimittel absetzen und Ihren Arzt befragen. Wenn Sie Nebenwirkungen beobachten, die nicht in der Packungsbeilage aufgeführt sind, teilen Sie diese bitte Ihrem Arzt oder Apotheker. Herstellung und Vertrieb: vitOrgan Arzneimittel GmbH, Brunnwiesenstraße 21, 73760 Ostfildern