Dental Tribune German Edition · Nr. 3/2011 · 11. März 2011

Trigeminale Schmerzen im Fokus: Kausale Zusammenhänge und anatomische Ursachen zur richtigen Diagnose

Die beträchtliche Überlappung von oralen Schmerzen mit verschiedenen Fachgebieten wie Neurologie oder Rheumatologie erfordert zur kompetenten Beurteilung für den Kliniker ein tiefgründiges Verständnis von pathophysiologischen Aspekten der Schmerzentstehung. Von Dr. med. et med. dent. Dominik Ettlin, Dr. med. et med. dent. Nenad Lukic, Zürich, Schweiz.

Schmerzsymptome im Mund- und Gesichtsbereich können komplex sein. Für den Kliniker stellt sich die Herausforderung, auf klinischer Basis die kausalen Zusammenhänge zwischen Schmerzklagen und ihren anatomischen Ursachen herauszufinden. Eine detaillierte Schmerzanamnese und eine sorgfältige Befunderhebung inklusive bildgebender Verfahren bleiben die wichtigsten Komponenten für den diagnostischen Prozess.

Die Grundlagen

Der fünfte Hirnnerv (Trigeminusnerv) ist verantwortlich für die Schmerzübermittlung von Geweben im Mund- und Gesichtsbereich in die sogenannten somatosensorischen Wahrnehmungsfelder des Hirns. Schmerzhafte (nozizeptive) trigeminale Reize können in der Pulpa und dem Parodont, aber auch in anderen orofazialen Strukturen entstehen. Weil im Nervensystem stufenweise mehrere periphere Nerveneinheiten auf ein zentraler gelegenes Neuron zusammengeschaltet werden, kann unser Gehirn gelegentlich Schmerzen fehlerhaft lokalisieren. Da Mund und Gesicht eine besondere psychologische und soziale Bedeutung für jedes Individuum haben, werden Schmerzen in diesen Bereichen oft als besonders beeinträchtigend empfunden. Die einzigartige emotionale Signifikanz von Zahnschmerzen ist u.a. durch den Begriff Dentalphobie belegt, denn es gibt keine vergleichbare Angststörung für Schmerzen in anderen spezifischen Körperteilen.

Die Vorgeschichte des Patienten, sein Leiden und sein Anliegen in Bezug auf seine aktuellen Beschwerden werden im Rahmen der Anamnese, dem wichtigsten Instrumentarium des Zahnarztes/Mediziners erhoben. Diese sollte insbesondere bei anhaltenden Schmerzen biologische und psychosoziale Aspekte miteinbeziehen. So lassen sich in der Regel kausale Zusammenhänge aufdecken, die zu einer Verdachtsdiagnose führen. Schwierigkeiten bei der Kommunikation zwischen Zahnarzt und Patient ergeben sich häufig dann, wenn die klinische Verdachtsdiagnose nicht deckungsgleich mit den Krankheitsüberzeugungen des Patienten ist.

Das pathophysiologische Verständnis legt aber nicht nur den Grundstein für die Wahl der therapeutischen Strategie, sondern auch für die gemeinsame Zusammenarbeit (Compliance). Bei komplexen Fällen haben sich Abklärung und Behandlung zu einer geteilten Verantwortlichkeit zwischen Zahnärzten und anderen klinischen Spezialisten (Neurologen, Otorhinolaryngologen, Schmerzpsychologen, u. a.) entwickelt.

Bilder: Sebastian Kaulitzki

Noxen und Schmerzrezeptoren

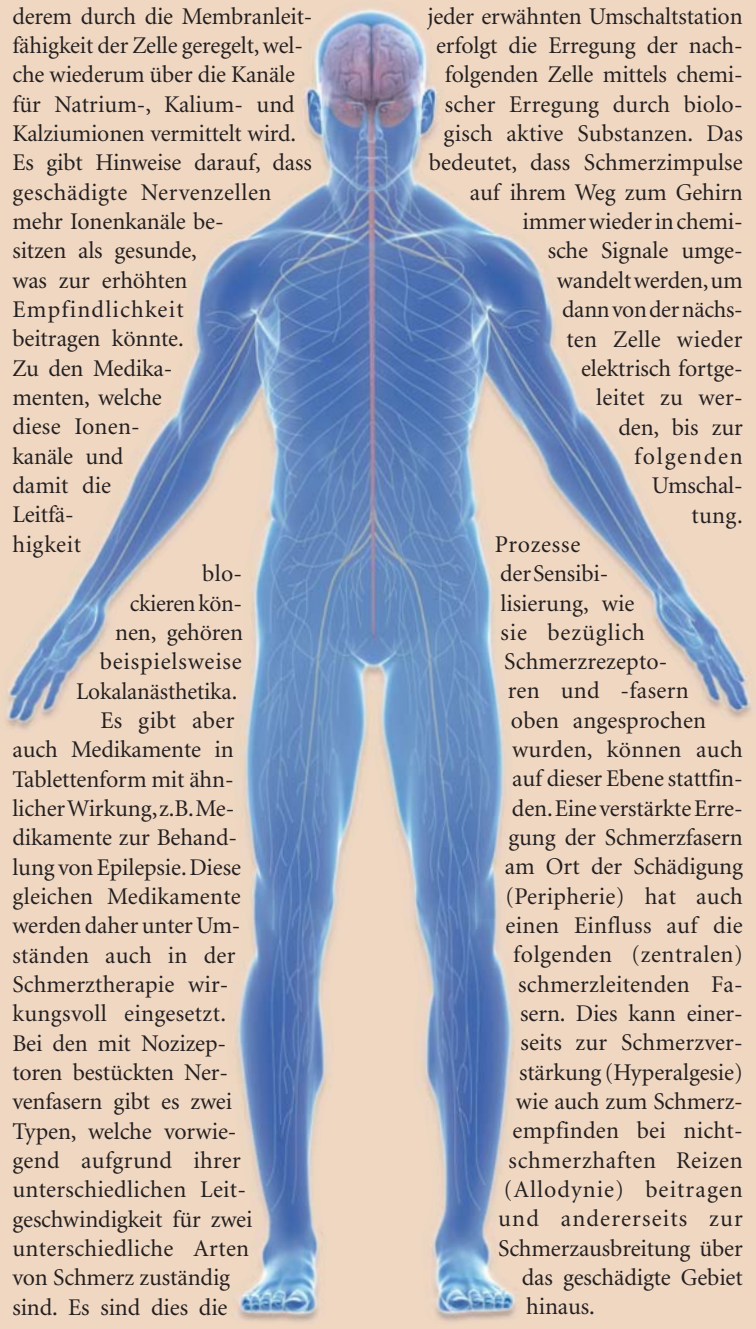
Im Zahnbereich erfolgt die Schmerzleitung von der Pulpa resp. dem Parodont, wo die Nozizeptoren (Schmerzrezeptoren) liegen, zum Zentralnervensystem durch die sensiblen Fasern des Nervus trigeminus. Ein Reiz gelangt jeweils erst nach Umschaltungen über mehrere nacheinander und auch parallel geschalteter Neurone zum Bewusstsein. Pulpaschmerzen sind in dem Sinne einzigartig, dass unabhängig von der Art der Zahnreizung oder Noxe (z.B. Hitzereiz, mechanischer Schaden, etc.) praktisch alle überschwelligen Stimulationen als Schmerz wahrgenommen werden.

Schmerzschwelle und Sensibilisierung

Das Schmerzempfinden ist inter- und intraindividuell sehr verschieden. Das spricht für eine multifaktorielle Beeinflussung. Ein Schmerzreiz, der an einem Tag zu einer heftigen Schmerzreaktion führt, wird an einem anderen Tag nur als störend empfunden. Diese Beobachtung ist wichtig und die Ursachen dafür werden heute intensiv erforscht. So weiß man beispielsweise, dass schon beim kurz andauernden, akuten Schmerzreiz komplexe biologische Wechselwirkungen zwischen der Nervenzelle und dem umliegenden Gewebe auftreten. Insbesondere setzt die schmerzvermittelnde Nervenzelle bei Reizen von gewisser Intensität reflexartig Substanzen frei, welche die Schmerzwahrnehmung verstärken können. Die Nozizeptoren werden empfindsamer, aufnahmefähiger und die Schmerzschwelle wird entsprechend verändert. Dieser sogenannte Axonreflex führt zu einer gesteigerten Erregbarkeit, d.h. einer Sensibilisierung. Im Extremfall können normalerweise nicht schmerzhafte Reize auch Schmerzen erzeugen. Hält der noxische Reiz weiter an, dann vermehrt der Zellkern die Produktion von schmerzreizenden Substanzen und die Sensibilisierung der Nervenzelle und des umgebenden Gewebes wird dadurch verlängert oder gar noch verstärkt. Die Freisetzung der Schmerzstoffe bewirkt zudem eine Veränderung der Durchlässigkeit der Gefäßwände und hat Auswirkungen auf Zellen des Bindegewebes und des Immunsystems. Die gesamte chemische Umgebung des Nozizeptors wird also auf vielfältige Art verändert und steigert seine Erregbarkeit.

Schmerznervenfasern

Die vom Nozizeptor erfassten Schmerzreize werden vom Nerv in elektrische Signale (Aktionspotenziale) umgewandelt. Dies geschieht durch eine Veränderung der Durchlässigkeit von Ionenkanälen, die entlang der Wände von Nervenausläufern lokalisiert sind. Die elektrischen Impulse werden so über die peripheren Nervenfasern in das zentrale Nervensystem, welches im Bereich des Rückenmarkes beginnt und sich zum Gehirn fortsetzt, weitergeleitet. Nervenfasern, die Schmerzreize vermitteln, haben keine oder nur eine dünne Myelinscheide und leiten daher relativ langsam (ca. 1–5 m/s). Dabei wird die Schmerzstärke durch die Frequenz der elektrischen Impulse widergespiegelt. Starke Schmerzen bedeuten eine hohe Impulsfrequenz, schwächere Schmerzen werden durch eine geringere Impulsfrequenz übermittelt. Die elektrische Leitfähigkeit wird unter anderem durch die Membranleitfähigkeit der Zelle geregelt, welche wiederum über die Kanäle für Natrium-, Kalium- und Kalziumionen vermittelt wird. Es gibt Hinweise darauf, dass geschädigte Nervenzellen mehr Ionenkanäle besitzen als gesunde, was zur erhöhten Empfindlichkeit beitragen könnte. Zu den Medikamenten, welche diese Ionenkanäle und damit die Leitfähigkeit blockieren können, gehören beispielsweise Lokalanästhetika. Es gibt aber auch Medikamente in Tablettenform mit ähnlicher Wirkung, z.B. Medikamente zur Behandlung von Epilepsie. Diese gleichen Medikamente werden daher unter Umständen auch in der Schmerztherapie wirkungsvoll eingesetzt. Bei den mit Nozizeptoren bestückten Nervenfasern gibt es zwei Typen, welche vorwiegend aufgrund ihrer unterschiedlichen Leitgeschwindigkeit für zwei unterschiedliche Arten von Schmerz zuständig sind. Es sind dies die schneller leitenden A-Delta-Fasern (12–30 m/s) und die langsamer leitenden C-Fasern (weniger als 2 m/s). Die A-Delta-Fasern vermitteln den hellen, stechenden Schmerz, der z.B. bei einem Nadelstich entsteht. C-Fasern leiten den eher dumpfen, häufig tieferen Schmerz weiter. Im alltäglichen Schmerzerleben werden meistens beide Fasern gleichzeitig aktiviert und die erwähnte Unterscheidung ist vorwiegend bei speziellen klinischen Schmerzsyndromen sowie für Forschungszwecke wichtig.



Schmerzbahnen und Umschaltstationen

Bevor die Schmerzimpulse im Gehirn zu verschiedenen Reaktionen führen, durchlaufen sie verschiedene Umschaltstationen. Die erste Umschaltstation befindet sich an der Stelle, wo die Nervenfasern auf spezielle Nervenzellen im Rückenmark treffen, welche in Nervenbahnen Richtung Hirnstamm verlaufen. Eine Besonderheit ist, dass diese Schmerzbahnen im Rückenmark auf die andere Seite wechseln. Eine weitere Schaltstelle ist der Thalamus im Zwischenhirn. Hier werden die Impulse wiederum verarbeitet und zu unterschiedlichen Hirnzentren weitergeleitet, u. a. zum Endhirn, zum Hypothalamus und zur Hypophyse. Bei jeder erwähnten Umschaltstation erfolgt die Erregung der nachfolgenden Zelle mittels chemischer Erregung durch biologisch aktive Substanzen. Das bedeutet, dass Schmerzimpulse auf ihrem Weg zum Gehirn immer wieder in chemische Signale umgewandelt werden, um dann von der nächsten Zelle wieder elektrisch fortgeleitet zu werden, bis zur folgenden Umschaltung. Prozesse der Sensibilisierung, wie sie bezüglich Schmerzrezeptoren und -fasern oben angesprochen wurden, können auch auf dieser Ebene stattfinden. Eine verstärkte Erregung der Schmerzfasern am Ort der Schädigung (Peripherie) hat auch einen Einfluss auf die folgenden (zentralen) schmerzleitenden Fasern. Dies kann einerseits zur Schmerzverstärkung (Hyperalgesie) wie auch zum Schmerzempfinden bei nichtschmerzhaften Reizen (Allodynie) beitragen und andererseits zur Schmerzausbreitung über das geschädigte Gebiet hinaus.

ANZEIGE

Der digitale Auftragszettel/Rezept von:

H.S. DENTAL GMBH
De-Wiss.com

Die datensichere & ökologische Gratisanwendung für Ihre Praxis!

info@de-wiss.com - www.de-wiss.com

Von den dabei involvierten Substanzen und Rezeptoren sind heute schon viele bekannt und entsprechend zielt die Schmerzforschung auf eine Modulation dieser chemischen Prozesse ab. Stellvertretend sei hier der Einsatz von Antidepressiva in niedriger Dosierung erwähnenswert.

Deren schmerzstillende Wirkung entsteht vermutlich durch eine Veränderung bei der Übertragung der Schmerzimpulse auf der Ebene des Rückenmarks. Erst höhere Dosierungen aber haben einen antidepressiven Effekt. Wichtig zu wissen im Zusammenhang mit Schmerzmodulation ist auch die Tatsache, dass man mit psychologischen Methoden diese biologischen Prozesse ebenfalls modulieren kann, was therapeutisch erfolgreich genutzt wird.

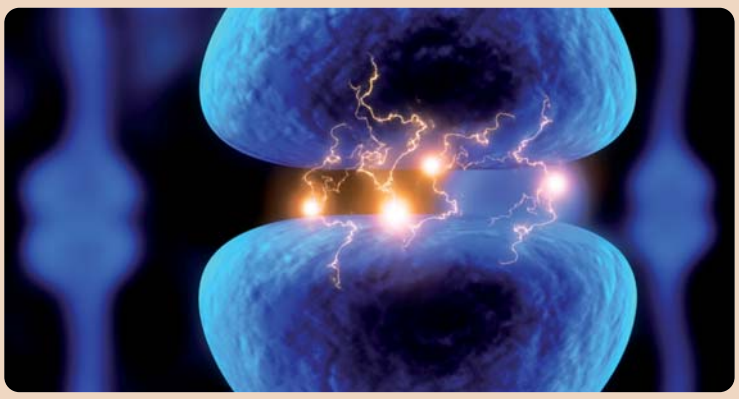
Im menschlichen Gehirn werden gleichzeitig unterschiedliche Areale durch Schmerzimpulse erregt, die miteinander in enger funktioneller Verbindung stehen. Im Hirn werden Schmerzen demnach nicht nur bewusst, sondern sie provozieren auch emotionale Reaktionen wie Wut oder depressive Verstimmung. Die vom autonomen Nervensystem gesteuerten Funktionen selbstständiger Organe wie Herz, Darm und Schweißdrüsen, aber auch der Schlaf und die Konzentrationsfähigkeit stehen auch unter dem Einfluss der Schmerzempfindungen. Darüber hinaus werden die Schmerzinformationen von der leidenden Person bewertet, ihnen eine Bedeutung gegeben und Entscheidungen getroffen, wie mit dem Schmerz umgegangen werden soll. Die Schmerzbewertung steht also in engem Zusammenhang mit der Schmerzverarbeitung, wobei nebst der Schmerzdauer auch kulturelle Aspekte, Ausdrucksmöglichkeiten und frühere persönliche Erfahrungen eine wichtige Rolle spielen. Wie schon erwähnt, nutzt die moderne Schmerztherapie eine Kombination medikamentöser, psychologischer, physiotherapeutischer und anderer Möglichkeiten zur Modulation.

Die Trigeminusneuralgie

Wenn eine die Zähne innervierende Zelle an Stellen außerhalb des Zahnes funktionell oder strukturell gestört ist, führt dies zu Schmerzempfindungen in den Zähnen. Die Trigeminusneuralgie ist aufgrund ihres kurzzeitigen, einschießenden Charakters, den typischen Schmerzauslösern in spezifischen Triggerzonen (leichte Berührung, Sprechen, Zähneputzen), der strikten Lokalisation auf einen oder mehrere Trigeminusäste (V3 > V2 > V1) und des Fehlens neurologischer Zeichen relativ leicht diagnostizierbar. Wer aber das Krankheitsbild der Trigeminusneuralgie nicht kennt, wird am ehesten eine Zahnpathologie vermuten. Im oralen klinisch-radiologischen Befund lassen sich aber keine Auffälligkeiten nachweisen! Zur Abgrenzung gegenüber einer vertikalen Zahnfraktur ist zu beachten, dass letztere von einem Druck- und Loslassschmerz begleitet wird, der bei der klinischen Untersuchung provoziert werden kann.

Zahnschmerzen assoziiert mit primärem Kopfschmerz

In Ausnahmefällen können den Schmerzsymptomen im Zahn- oder Kieferbereich eine primäre Kopfschmerzerkrankung (Migräne, Spannungstypkopfschmerz, chronisch-paroxysmale Hemikranie, trigeminoautonome Kopfschmerzen) zugrunde liegen. Für diese Formen ist das episodische Auftreten charakteristisch, d.h., dass es zwischen den Schmerzepisoden immer wieder völlig schmerzfreie Intervalle gibt. Die Schmerzen treten ohne zeitliches Muster und ohne identifizierbaren Auslöser innerhalb von Minuten bis knapp einer Stunde auf, bleiben für Stunden bis wenige Tage erhalten und verschwinden spontan. Wegen der Interferenz mit dem Schlaf führen sie häufig zu körperlicher und geistiger Erschöpfung. Diagnostisch aufschlussreich für die trigeminoautonomen Kopfschmerzen ist besonders das Vorhandensein autonomer Begleitsymptome wie Tränen- und Nasenfluss oder Augenrötung, die explizit erfragt werden sollten.



Chronifizierung am Beispiel des Deafferenzierungsschmerzes

Der Deafferenzierungsschmerz – auch als Phantomschmerz bezeichnet – entsteht meist nach lokalen Traumata, Extraktionen, chirurgischen oder endodontischen Eingriffen. Die Mechanismen dieser neuropathischen Schmerzen sind trotz intensiver Forschung im Tiermodell noch nicht eindeutig geklärt. Die Schädigung von Nervenfasern (Deafferenzierung) führt vermutlich zu einer Störung der Informationsverarbeitung im zentralen Nervensystem. Im Gegensatz zum intervallartigen Schmerz der Trigeminusneuralgie und primärer Kopfschmerzerkrankungen imponiert dieser Schmerz mit schwankender, aber konstanter Präsenz. Der Schlaf ist allerdings nur selten schmerzbedingt eingeschränkt; vielmehr berichten Patienten über eine Linderung beim morgendlichen Erwachen und über eine Verstärkung im Tagesverlauf.

Aufgrund der bemerkenswerten Symptomschwankungen im Zeitverlauf ist es hilfreich, die Beschwerden in einem Tagebuch festhalten zu lassen, um verstärkende und lindernde Faktoren zu identifizieren. Klinisch besteht in der Regel zunächst eine Unempfindlichkeit im traumatisierten Bereich. Im Verlauf der Zeit kann sich dann eine schmerzhafte oder brennende Schmerzempfindung entwickeln, die durch lokale Reize oder Wetterwechsel verstärkt werden kann. Der Schmerz kann auch ziehend, dumpf, drückend und gelegentlich von einer spitzen und schneidenden Komponente überlagert sein. Manchmal ist er nur vage lokalisierbar, anfangs einseitig, kann aber im weiteren Verlauf auch beidseitig oder wechselseitig existieren. Begleitend wird oft ein subjektives Schwellungs- oder Taubheitsgefühl beschrieben, welches aber nicht objektiviert werden kann, ansonsten wäre eine andere Pathologie zu verfolgen. Es treten gelegentlich auch Fremdkörper- oder Phantomempfindungen auf, meist als Reaktion auf Berührungen. Solche Empfindungsstörungen sind Ausdruck einer Übererregbarkeit des zentralen Nervensystems, die im Einzelfall zu hartnäckigen und sehr quälenden Schmerzen führen kann. Hat der Schmerz den Zeitraum überdauert, in dem sich normalerweise eine Heilung einstellen sollte, so ist er zum chronischen Schmerz geworden. Im chronischen Stadium hat er seinen Schutz- und Warncharakter verloren. Er ist einfach da, auch wenn die anfängliche Ursache für den Schmerz längst behoben scheint.

Ausblick

Obwohl dank der Forschung schon einige Faktoren bekannt sind, welche die Wahrscheinlichkeit der Schmerzchronifizierung erhöhen, bleibt noch vieles unklar. Man geht davon aus, dass in unterschiedlichen Hirnzentren ebenfalls komplexe Prozesse ablaufen, die pharmakologisch und psychologisch beeinflusst werden können und die von der inneren und äußeren Umgebung mitgeprägt werden. Die Entwicklung chronischer Schmerzen wird also, kurz gefasst, durch genetische, biologische, psychische, soziale und kulturelle Faktoren mitbestimmt. Diese Vielschichtigkeit muss bei einer Behandlung unbedingt berücksichtigt werden. Eine rein körperliche Behandlung reicht nicht aus. Diese Erkenntnis ist sowohl für den Arzt als auch für den Patienten entscheidend. Sind chronische Schmerzen erst zu einer eigenständigen Schmerzkrankheit geworden, so ergeben sich weitreichende Folgen für den Patienten. Die Krankheit ist gewissermaßen eine den ganzen Menschen betreffende Angelegenheit, d. h. sie bestimmt das gesamte Leben des Patienten. Weil sie den gesamten Tagesablauf in allen Lebensbereichen beeinträchtigt, rückt sie das Schmerzverhalten unweigerlich in den Mittelpunkt. Daraus leitet sich deutlich die Wichtigkeit ab, die Herausbildung eines chronischen Verlaufs frühzeitig zu erkennen und interdisziplinär, d. h. im Team mit vielfältigen Fachkompetenzen, zu behandeln, wobei das therapeutische Augenmerk weiterhin auch auf die behandelbaren körperlichen Störungen gerichtet bleibt. DT

Erstveröffentlichung: Endodontie Journal 3/10

ZWP online Eine Literaturliste finden Sie unter: www.zwp-online.info/fachgebiete/oralchirurgie/literaturlisten

Kontakt

Dr. med. et med. dent. Dominik Ettlin
Klinischer Dozent

Dr. med. et med. dent. Nenad Lukic
Oberarzt

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universität Zürich
8032 Zürich, Schweiz
Tel.: +41 44 6343231

ANZEIGE