

Lumbale Rückenschmerzen im Spannungsfeld zwischen pathophysiologischen und klinischen Gesichtspunkten

Leserbrief zu: Geiser M. Rückenschmerzen aus der Sicht der orthopädischen Chirurgie. *Swiss Medical Forum* 2002;2:183 und Caravatti M, Stebler R, Michel BA. Replik. *Swiss Medical Forum* 2002;2:184–5.

Unspezifische lumbale Rückenschmerzen

Experimentell fährt ein länger anhaltender Impulseinstrom aus Skelettmuskel-Nozizeptoren innerhalb weniger Stunden zur Vergrößerung spinaler Neuronenpopulationen, die durch Impulse aus dem Muskel aktiviert werden können [1]. Die spinale Erregungsausbreitung nach solchen peripheren Läsionen (z.B. Weichteiltrauma durch akute Überbelastung oder chronische Fehlhaltung) beruht auf einer Erregbarkeitssteigerung, die auf Substanz-P-Freisetzung aus nozizeptiven Muskelfferenzen, Kalziumionen-Einstrom in Hinterhornneuronen (z.B. durch N-Methyl-D-Aspartat-[NMDA]-Kanäle) sowie verstärkte Genexpression («immediate-early genes») des neuronalen Zellkerns zurückzuführen ist [2]. Diese Erregbarkeitssteigerung spinaler Neurone muss bereits als erster Schritt der Chronifizierung angesehen werden, da sie unter ungünstigen Umständen persistieren kann [2]. Die Ruheaktivität spinaler Neurone – wahrscheinliche Ursache von Spontanschmerzen und Dysästhesien – steht jedoch eher unter Einfluss des Stickstoffmonoxids (NO) [2]. Unter physiologischen Bedingungen hemmt spinal ständig freigesetztes NO die Nervenzellen tonisch; ein NO-Mangel führt daher zur neuronalen Aktivitätssteigerung [3]. NO kommt daher eine mögliche Schlüsselrolle in der Entstehung chronischer Tiefenschmerzen zu.

Die Aktivität der Tiefenschmerz vermittelnden Rückenmarkneurone wird kontinuierlich durch descendierende Bahnen mit Ursprung in supraspinalen Zentren moduliert (descendierende anti- oder pronozizeptive Bahnen) [2]. Bei Auftreten schmerzhafter Läsionen in der Körperperipherie ist die descendierende Schmerzhemmung üblicherweise stärker aktiv als unter physiologischen Bedingungen [4], was als eine

natürliche Gegenregulation des Nervensystems gegen Schmerzchronifizierung anzusehen ist. Möglicherweise führen solche Fehlfunktionen des descendierenden Bahnsystems zu chronischen und generalisierten Schmerzempfindungen in Muskeln und anderen Weichteilen, wie es bei Rückenschmerzen der Fall ist [2]. Ein neueres Konzept der Chronifizierung hingegen besagt, dass durch einen stark schmerzhaften Impulseinstrom ins Rückenmark hemmende Interneurone als Folge der sog. Erregungstoxizität (exzessive Glutamat- und Substanz-P-Freisetzung mit konsekutiver initial extremer Erregung und späterem Untergang nachgeschalteter Nervenzellen) zugrunde gehen [5]. Durch das Fehlen der hemmenden Interneurone sind die schmerzvermittelten Neurone des Rückenmarkes (z.B. am Ursprung des Tractus spinothalamicus) nachfolgend ständig enthemmt, und Schmerzen können so auch ohne Einwirkung von äusseren Reizen auftreten. Normalerweise kommt es nicht zur Chronifizierung, da parallel zu erregbarkeitssteigernden Prozessen auch gegenläufige Vorgänge stattfinden, die einer Chronifizierung entgegenwirken:

- Aktivitätssteigerung descendierender schmerzhemmender Bahnen;
- verstärkter Einfluss hemmender Interneurone, die γ -Amino-n-Buttersäure (GABA) als Neurotransmitter benutzen [6];
- verstärkte Expression eines astrozytär gebildeten neurotrophen Faktors (FGF-2) mit hemmender Wirkung auf die Erregbarkeit von sensorischen Hinterhornneuronen [7].

Ischialgiforme lumbale Rückenschmerzen

Ein peripherer Reiz (z.B. muskulär nicht gesicherte Belastung eines degenerativ vorgeschädigten Segmentes) setzt Phospholipase A aus

dem Anulus fibrosus frei, wodurch die Entzündungskaskade in Nozizeptoren perineural des Hinterwurzelganglions aktiviert wird [8]. Nozizeptoren lassen sich im Anulus fibrosus, im hinteren Längsband und in den Gelenkkapseln nachweisen, nicht jedoch im Nucleus pulposus [9]. Phospholipide begünstigen die Arachidonsäure-Synthese, die selbst durch Zyklooxygenase-Induktion für die Synthese von Prostaglandin E sowie durch 5-Lipoxygenase-Induktion für die Synthese von Leukotrienen verantwortlich ist; jetzt werden Substanz P, «calcitonin generelated peptide (CGRP)» und vasoaktives intestinales Protein (VIP) freigesetzt, die durch Induktion einer veränderten Genexpression der Nervenzellen eine weitere Sensibilisierung für Schmerzreize am Hinterwurzelganglion einleiten [10]. Sämtliche Transmitter sind in sequestrierten Vorfällen höher konzentriert als in gedeckten [11]. Diese Entzündungsvorgänge erklären Signalanhebungen von Kernspin-Gadolinium-Sequenzen im Wurzelbereich [12].

Inhibitorisch wirkende Interneurone können den efferenten Effekt des 2. Motoneurons blockieren. Peripheres Schmerzgeschehen wird nach zentral fortgeleitet: das aufsteigende retikuläre aktivierende System im Hirnstamm wird beeinflusst, wodurch Aufmerksamkeit und Wachheit beteiligt sind; der Thalamus als Verteiler der sensorischen Informationen wird erreicht und gibt Informationen an das limbische System, den Hypothalamus und Hypophyse weiter, was Affekte und endokrine Funktionen moduliert, zuletzt gelangt der Schmerzreiz zum somatosensorischen Kortex und macht ihn kognitiv bewusst [13].

Schlussfolgerungen und Auswirkungen auf die Klinik

Diese Synopsis unterstreicht von pathophysiologischer Seite her die hinreichend dokumentierten Schwierigkeiten in Diagnose und Behandlung von Rückenschmerzen [14]. Denn es gilt zu beachten, dass nach wie vor rund 85% der lumbalen Rückenschmerzen unspezifisch («Hexenschuss») und damit nicht-mechanischer Ursache sind, sowie 90% der Patienten mit Rückenschmerzen innerhalb eines Monats ohne spezifische Therapie schmerzfrei sind [15]. Für die verbleibenden 10% der Patienten konnte aufgrund der in den 90er Jahren gewonnenen pathophysiologischen Kenntnisse über zentrale Prozesse der Schmerz Wahrnehmung und Schmerzverarbeitung die Notwendigkeit psychosomatischer Ansätze therapeutisch genutzt werden. Das moderne therapeutische Konzept der konservativen Lumboischialgie-Behandlung folgt somit dem biopsychosozialen Modell [16]. Diese multimodale Durchführung der konservativen Ischialgiebehandlung ist dem rein passiven Ansatz bestehend aus Bettruhe und Analgesie überlegen und erbringt in etwa 90% günstige Behandlungsergebnisse [17]. Weber publizierte die erste und bisher einzige prospektiv randomisierte Studie über konservative vs. operative Therapie der Ischialgie [18] mit dem Resultat beschleunigter Schmerzurückbildung durch operative Behandlung und erst mittelfristiger (>4 Jahre) klinisch-neurologischer Gleichrangigkeit zwischen beiden Methoden. Weber wies zudem darauf hin, dass der konservative Minimaleinsatz (nur Bettruhe und Antiphlogistika) eine Befundbesserung für 70% und Arbeitsaufnahme für 60% der Patienten binnen 4 Wochen erbringe; mit einer Erweiterung der therapeutischen Bemühungen könne in bis zu 90% eine Befundbesserung erwartet werden [18].

B. Schaller

Literatur

- 1 Hoheisel U, Koch K, Mense S. Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain* 1994;59:111-8.
- 2 Mense S. Pathophysiologie des Rückenschmerzes und seine Chronifizierung. *Schmerz* 2001;15:431-7.
- 3 Hoheisel U, Unger T, Mense S. A block of the nitric oxide synthesis leads to increased background activity predominantly in nociceptive dorsal horn neurons in the rat. *Pain* 2000;88:249.
- 4 Ren K, Dubner R. Enhanced descending modulation of nociception in rats with persistent hindpaw inflammation. *J Neurophysiol* 1996;76:3025-37.
- 5 Yeziarski RP, Liu S, Ruess GL, Kajander KJ, Brewer KL. Excitotoxic spinal cord injury: behavioral and morphological characteristics of a central pain model. *Pain* 1998;75:141-55.
- 6 Castro-Lopes JM, Tavares I, Tolle TR, Coimbra A. Carrageenan-induced inflammation of the hind foot provokes a rise of GABA-immunoreactive cells in the rat spinal cord that is prevented by peripheral neurectomy or neonatal caspacin treatment. *Pain* 1994;59:193-201.
- 7 Blüm T, Hoheisel U, Unger T, Mense S. Fibroblast growth factor-2 acutely influences the impulse activity of rat dorsal horn neurons. *Neurosci Res* 2001;40:115-23.
- 8 Schiltenswolf M. Aspekte konservativer Ischialgiebehandlung. *Orthopädie* 1999;28:966-74.

- 9 Boduk N. The Innervation of intervertebral discs. In: Ghoshs P (ed). The biology of the intervertebral disc, vol. 1. Boca Raton; CRC Press: 1988, pp 135–50.
- 10 Zimmermann M. Basic neurophysiological mechanisms of pain and pain therapy. In: Jayson MV, Dixon Ast J (Hrsg). The Lumbar Spine and Back Pain. Edinburgh, London, Madrid; Churchill Livingstone: 1992, pp 44–59.
- 11 Nygaard OP, Mellgren SI, Osterud B. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniations. *Spine* 1997; 22:2484–8.
- 12 Gallcci M, Bozzao A, Orlandi B, Manetta R, Brughitta G, Lupattelli L. Does postcontrast enhancement in lumbar disk herniation have prognostic value? *J Comput Aided Techniques* 1995;1:34–8.
- 13 Zimmermann M. Physiologie von Nozizeption und Schmerz. In: Basler HD, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfisch HP, Seemann H (Hrsg). *Psychologische Schmerztherapie*. Berlin, Heidelberg, New York; Springer: 1996, pp 59–102.
- 14 Bush K, Cowan N, Katz DE, Gishen P. The natural history of sciatica associated with disc pathology. A prospective study with clinical and independent radiologic follow-up. *Spine* 1992;17:1205–12.
- 15 Bigos S, Bowyer O, Braen G. Acute low back problems in adults. Clinical practice guideline No 14. AHCPR publication No 95–0642. Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. Rockville, M.D. 1994.
- 16 Cherkin DC. Primary care research on low back pain. *Spine* 1998;23: 21–36.
- 17 Saal JA. Natural history and non-operative treatment of lumbar disc herniation. *Spine* 1996;21:2–9.
- 18 Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled prospective study with ten years of observation. *Spine* 1983;8:131–40.