



Deutsche Schmerzgesellschaft e.V.
Sektion der International Association for the Study of Pain (IASP)



Deutscher Schmerzkongress 2017
Jahrestagung der Deutschen Schmerzgesellschaft e. V. und der Deutschen Migräne- und
Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) e. V. vom 11. bis 14. Oktober 2017 in Mannheim

Paradoxe Effekte: Kälte als Auslöser oder Hemmer von Schmerzen **Experten diskutieren Schmerzmechanismen auf dem Deutschen Schmerzkongress 2017**

Mannheim, Oktober 2017 – Während Kälte bei gesunden Menschen mit akutem Schmerz schmerzhemmend sein kann, existiert bei Patienten mit Nervenschmerzen ein gegenteiliger Effekt: Sie reagieren häufig überempfindlich auf Kälte und empfinden manchmal schon bei einem leichten Luftzug starke Schmerzen. Verantwortlich dafür sind Eiweiße der Zelloberfläche der Nerven, die die Nervensignale um ein Vielfaches steigern und zu der unangenehmen Wahrnehmung führen. Wie lokale Kälte Schmerz auslösen, aber auch reduzieren kann, diskutieren Schmerzforscher auf dem Deutschen Schmerzkongress 2017 in Mannheim (11. bis 14. Oktober) und stellen erste Erkenntnisse auf der Pressekonferenz am 12. Oktober 2017 vor.

Dass Temperatur auf Schmerzen unterschiedlich wirkt, ist ein bekanntes Phänomen. „Bei einem akuten entzündlichen Schmerz kann es schmerzlindernd sein, wenn man die entsprechende Stelle kühlt, während bei chronisch entzündlichen Schmerzen auch eine lokale Wärmebehandlung helfen kann“, sagt Professor Dr. med. Martin Schmelz, Präsident der Deutschen Schmerzgesellschaft e. V. Kleine Temperaturänderungen der Haut nehmen Menschen mit besonderen Sensoren wahr. Diese sitzen auf Nervenzellen, die für das Kalt- und Warmempfinden verantwortlich sind: Abkühlen schaltet die Kaltsensoren ein und die Warmsensoren ab. „Durch vermehrte Nervensignale von Kaltsensoren und verminderte Signale von Warmsensoren fühlen wir also eine Abkühlung“, erklärt Schmelz.

Patienten, die wegen eines Krebsleidens mit Platinsalz (Oxaliplatin) behandelt werden, empfinden die Abkühlung oft als viel stärker. Solange das Platinsalz im Körper wirkt, sind die Patienten ausgesprochen kälteüberempfindlich, und selbst kurze Kaltreize lösen ein lang andauerndes übersteigertes Kältegefühl aus. Die Ursache dafür liegt jedoch nicht in den „Fühlern“ für Kälte, sondern in den Eiweißen der Zelloberfläche („Natriumkanäle“), die für die Weiterleitung der Nervensignale entlang der Nervenfasern verantwortlich sind. „Man kann sie sich wie Türen entlang eines Ganges vorstellen, die nacheinander geöffnet und dann schnell wieder geschlossen werden“, sagt Schmelz, der an der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg im Bereich der Experimentellen Schmerzforschung tätig ist. Das Platinsalz wirkt nun wie eine Art „Fuß in der Tür“: Unter Kälte wird die Tür nicht vollständig geschlossen, sondern springt wieder auf und schlägt so in rascher Folge auf und zu. „Damit wird also das ursprüngliche Nervensignal um ein Vielfaches

gesteigert und der Patient fühlt die Kälte als unnatürlich stark und unangenehm“, erklärt Schmelz. Calcium kann dieses „Türklappern“ reduzieren und wird daher bei Patienten mit Neuropathie zur Therapie eingesetzt.

Schaut man sich die Wirkung von Kälte bei Patienten mit Nervenschmerzen, also neuropathischen Schmerzen, an, fällt auf, dass sie Kälte nicht nur als unangenehm, sondern sogar als brennenden Schmerz empfinden. „Wir bezeichnen diesen Effekt als Kaltschmerzüberempfindlichkeit, eine Kälteallodynie. Auch Patienten, die mit Platinsalzen behandelt wurden, können im späteren Verlauf einen solchen Nervenschmerz erleiden, der dann aber völlig unabhängig von dem Medikament ist“, erklärt Schmelz. Der Mechanismus, der diesen Schmerz hervorruft, ist noch ungeklärt. Allerdings gibt es Hinweise, dass das „Türklappern“ bei diesen Patienten nicht nur die Natriumkanäle der Nervenfasern für die Kaltempfindung betrifft, sondern auch die für den Schmerz.

Eine weitere Wirkung der Kälte betrifft die Eiweiße der Zellmembran (Kaliumkanäle Kv1.1/2), die beim Abkühlen aktiviert werden und als „Bremse“ der neuronalen Erregung beziehungsweise als Gegenspieler der „Kaltfühler“ funktionieren. Fehlt nun diese Bremse, wirkt die Kälte viel stärker und kann nun auch Nervenzellen mit sehr wenigen Kaltfühlern aktivieren, die vorher nicht erregbar waren. „Selbst Nervenzellen, die überhaupt keinen Kaltfühler besitzen, können durch einen ähnlichen Mechanismus kälteempfindlich werden. Daher verspüren einige Patienten mit Nervenschmerzen schon bei leichtem Abkühlen der Haut, beispielsweise durch einen Luftzug, starke Schmerzen“, so Schmelz.

Neben den speziellen „Kaltfühlern“ können also auch spezielle Kaliumkanäle Schmerzen durch Kälte erklären. Medikamente, die eine Übererregbarkeit von Nervenzellen durch ihre Wirkung an Kaliumkanälen erzielen, werden bereits zur Behandlung von bestimmten Epilepsieformen eingesetzt. „Es ist zu hoffen, dass dies in Zukunft auch für die Behandlung des Schmerzes gelingt“, sagt der Präsident der Deutschen Schmerzgesellschaft.

„Solange wir die Wirkmechanismen nicht ganz durchschauen, ist es schwierig, eine geeignete Therapie gegen die Schmerzen zu finden“, sagt Professor Dr. med. Matthias Keidel, Kongresspräsident des Deutschen Schmerzkongresses und Chefarzt der Neurologischen Klinik am Campus Bad Neustadt/Saale. Die Forschungen zu Temperaturänderungen und zur Erregbarkeit von Nervenfasern helfen daher enorm, das zunächst verwirrend erscheinende Bild mit scheinbar widersprüchlichen Effekten zu klären.

Auf der Pressekonferenz am 12. Oktober zum Deutschen Schmerzkongress (11. bis 14. Oktober 2017) diskutieren die Experten, welche diagnostischen und therapeutischen Schlussfolgerungen aus einer kälteabhängigen Verschlechterung beziehungsweise Reduktion von Schmerzen gezogen werden können.

Literatur:

Sittl R, Lampert A, Huth T, Schuy ET, Link AS, Fleckenstein J, Alzheimer C, Grafe P, Carr RW. Anticancer drug oxaliplatin induces acute cooling-aggravated neuropathy via sodium channel subtype Na(V)1.6-resurgent and persistent current. Proc Natl Acad Sci USA 2012;109(17):6704-6709.

<http://www.pnas.org/content/109/17/6704.full.pdf>

Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, Morisset V, Tate S, Waxman SG, Dib-Hajj SD. A gain-of-function mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. Mol Med 2016;22.

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5023517/pdf/mol-22-16_131_Tanaka.pdf

Hao J, Padilla F, Dandonneau M, Lavebratt C, Lesage F, Noel J, Delmas P. Kv1.1 channels act as mechanical brake in the senses of touch and pain. Neuron 2013;77(5):899-914. <http://www.cell.com/neuron/pdf/S0896-6273%2813%2900043-3.pdf>

Gonzalez A, Ugarte G, Restrepo C, Herrera G, Pina R, Gomez-Sanchez JA, Pertusa M, Orio P, Madrid R. Role of the Excitability Brake Potassium Current IKD in Cold Allodynia Induced by Chronic Peripheral Nerve Injury. J Neurosci 2017;37(12):3109-3126. <http://www.jneurosci.org/content/37/12/3109.long>

Terminhinweise:

Pressekonferenz

zum Deutschen Schmerzkongress (11. bis 14. Oktober 2017)

der Deutschen Schmerzgesellschaft e. V. und der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft e. V.

Termin: Donnerstag, 12. Oktober 2017, 12:30 bis 13:30 Uhr

Ort: Congress Center Rosengarten Mannheim, Raum "Christian Cannabich"

Anschrift: Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim

SY04 - Wie kann lokale Kälte Schmerz auslösen, aber auch reduzieren?

Donnerstag – 12. Oktober 2017, 8:30 bis 10:00 Uhr

Chair: M. Schmelz (Mannheim, DE), **Vorsitz:** G. Wasner (Kiel, DE) und F. Birklein (Mainz, DE)

Ort: Congress Center Rosengarten Mannheim, Raum „Gustav Mahler 1“

[Programm der Pressekonferenz](#) und [Kongressprogramm](#)

Zum Deutschen Schmerzkongress:

Der jährlich stattfindende Deutsche Schmerzkongress reflektiert die enorme Bedeutung des Symptoms Schmerz in sämtlichen Bereichen der Medizin und das stetige Bemühen der Schmerzexperten, den Schmerz wirksam(er) zu bekämpfen. Das Motto für den Kongress 2017 GEMEINSAM ENTSCHEIDEN macht das Thema „partizipatives Entscheiden“ zu einem der Hauptthemen des Kongresses und fragt danach, wie Kommunikation zwischen Arzt und Patient auf Augenhöhe in der Schmerzmedizin verwirklicht werden kann.

Mit etwa 40 wissenschaftlichen Symposien, darunter Pflegesymposien und Dutzende Kurse und Seminare, deckt der Schmerzkongress das gesamte Themenspektrum der Schmerzdiagnostik und -therapie ab. Rund 2000 Teilnehmer – Mediziner verschiedener Fachgebiete, Psychologen, Pflegende, Physiotherapeuten, Apotheker und andere – werden erwartet.

Bei Veröffentlichung Beleg erbeten.

Kongress-Pressestelle

Deutscher Schmerzkongress 2017

Dagmar Arnold

Postfach 30 1 20

70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-380, Fax: 0711 8931-167

E-Mail: arnold@medizinkommunikation.org

<http://schmerzkongress2017.de>

Thomas Isenberg

Geschäftsführer der Deutschen Schmerzgesellschaft e. V.

Alt-Moabit 101 b

10559 Berlin

Tel.: 030 39409689-1, Fax: 030 39409689-9, Mobil: 0171 7831155

E-Mail: presse@dgss.org

<http://www.dgss.org>