

Schmerz Teil 4 : Zentrale Seinsibilisierung und Modulation des Schmerzsignlas

Autor(en): **Egan Moog, Martina**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Fisio active**

Band (Jahr): **43 (2007)**

Heft 4

PDF erstellt am: **27.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-929683>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Der Körper verfügt über schmerzhemmende und über schmerzerregende Systeme. Eine Reduktion der körpereigenen Schmerzhemmung bzw. eine Überaktivität im schmerzerregenden System kann zu chronischen Schmerzen führen.

Das Nervensystem ist ein **plastisches** Organ. Es kann die Effizienz relativ schnell den Umständen anpassen. Diese Eigenschaft hat auch Auswirkungen auf unser Schmerzsystem und damit auf unsere Empfindlichkeit für alle **afferenten** Signale. Ob eine akute Verletzung zu einer kontrollierten, gehemmten oder überempfindlichen Schmerz Wahrnehmung führt, hängt vom Zustand des zentralen Nervensystems (ZNS) ab.

Die kontrollierte Modalität

Im Normalfall befindet sich unser Körper in der kontrollierten **Modalität** – er kann klar unterscheiden, ob die **Afferenz** eine harmlose Empfindung signalisiert oder ob es sich um ein Alarmsignal aus den Geweben handelt. Nach der Verschaltung im Hinterhorn wird eine entsprechende Information an das nächsthöhere Neuron weitergeleitet. Am Ende bekommt

das Gehirn eine eindeutige Information, ob es sich um einen nozizeptiven oder taktilen Reiz handelt. Dabei verlässt es sich darauf, dass die ankommenden Signale korrekt kodiert werden.

Die gehemmte Modalität

Wenn es für den Gesamtorganismus eher hinderlich wäre, Schmerzen zu empfinden (z.B. in Notfallsituationen), hat der Körper mehrere Möglichkeiten, wie die nozizeptive Weiterleitung und Schmerz Wahrnehmung gehemmt werden kann.

Eine Möglichkeit ist die neurochemische Kontrolle durch die Ausschüttung körpereigener, schmerzhemmender **Neurotransmitter**. Indem sie sich an spezifische Rezeptoren entlang der Schmerzbahn andocken, blockieren sie dort die Reizweiterleitung. Sie können aber auch direkt in Hirnregionen wirken, die mit Gefühlen und Erwartungen in Zusammenhang

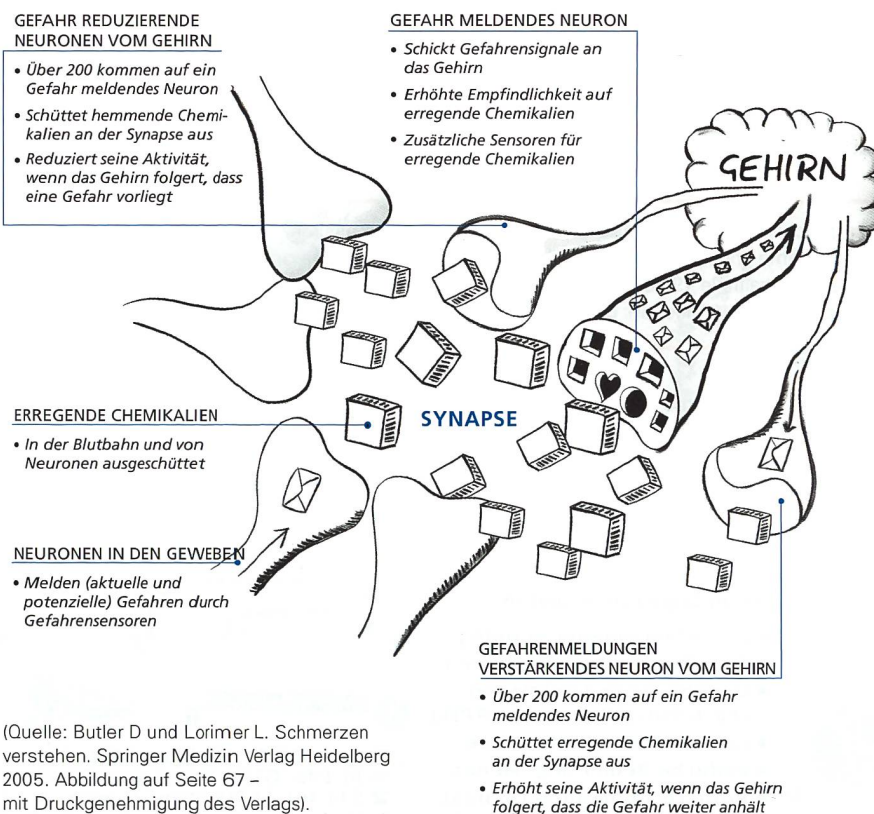
stehen und dadurch die Schmerz Wahrnehmung beeinflussen. Ein Beispiel für die Wirksamkeit dieser körpereigenen schmerzhemmenden Stoffe ist **«Placebo»**.

Aufgrund der **Konvergenz** von taktilen und nozizeptiven Informationen, die bei der Übertragung am Hinterhornneuron um die «Vorfahrt» wetteifern, formulierte das Forscherteam Melzack und Wall im Laufe der 60er Jahre die «Gate-Control-Theorie» (Schmerztor-Theorie). Sie besagt, dass – mit Hilfe von mechanischen oder elektrischen Reizen – die langsamer leitenden Schmerzreize gehemmt werden. Durch die schnellere Ankunft von taktilen Reizen wird ein kleines, hemmendes Interneuron erregt, das die **Depolarisation** am Hinterhornneuron reduziert. Diese Theorie wurde später bestätigt und gestattet es, die schmerzlindernden Eigenschaften von Massagen und Manipulationen zu erklären. Sie kennen es vielleicht aus eigener Erfahrung: stösst man sich z.B. am Ellenbogen, ist unser spontaner Impuls, die betroffene Stelle zu reiben. Taktile Input überflutet somit das Hinterhorn, das hemmende Interneuron wird aktiviert und das «Schmerztor» geschlossen.

Ferner gibt es die Möglichkeit einer «diffusen absteigenden hemmenden Kontrolle» – wobei ein Schmerzreiz einen anderen «maskieren» kann. Entdeckt das Gehirn zwei Schmerzreize zugleich (egal, wo im Körper), reagiert es nur auf den stärkeren Reiz, bzw. auf den Reiz, der im Moment «wichtiger» erscheint. Das kann therapeutisch genutzt werden, wenn der Patient z.B. den Sinn einer «schmerzhaften» Behandlung versteht und sich bewusst darauf konzentriert.

Die sensibilisierte Modalität

Im Falle einer akuten Verletzung schlägt das gesamte Nervensystem «Alarm». Dazu gehört auch, dass die Reizweiterleitung mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln verbessert werden muss. So kommt es, dass der Körper nicht nur körpereigene schmerzhemmende Systeme



(Quelle: Butler D und Lorimer L. Schmerzen verstehen. Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005. Abbildung auf Seite 67 – mit Druckgenehmigung des Verlags).

hat, sondern auch über schmerzerregende Systeme verfügt. Im Normalfall ist die Balance dieser beiden Systeme immer zugunsten der Schmerzhemmung verschoben. Bei einer akuten Verletzung kommt es allerdings zu einer erhöhten erregenden Aktivität. Klinisch äussert sich das als eine zentrale Sensibilisierungsstörung mit **Hyperalgesie**, **Allodynie**, projiziertem und spontanem Schmerz.

Die Verschiebung der Balance zugunsten der Schmerzerregung geschieht über die Aktivierung eines wichtigen Rezeptors (NMDA-Rezeptor) im Hinterhorn des Rückenmarks. Im kontrollierten Zustand ist der **NMDA-Rezeptor** blockiert. Kommt es allerdings zu einer Bombardierung des ZNS mit peripheren Alarmsignalen reicht das aus, um die Blockade des NMDA Rezeptors zu lösen. Nun kann das Neuron im Hinterhorn wesentlich stärker depolarisiert werden. Interessanterweise ist dieser Rezeptor auch in den Gedächtnisarealen des Gehirns für die Entstehung des Langzeitgedächtnisses zuständig. Wird er hier in der Schmerzbahn aktiviert, kann sich die Funktion der Zelle lang anhaltend verändern und es entsteht ein so genanntes Schmerzgedächtnis. Kurzfristig, solange die Gewebe noch heilen müssen, ist dieser Vorgang sicherlich nützlich,

da es einen daran «erinnert», den Heilungsprozess in den Geweben nicht zu stören. Bleibt diese Aktivierung des NMDA-Rezeptors allerdings auch über die Zeit nach der Gewebeheilung bestehen, kann sich die Sensibilisierung des Rückenmarks nicht zurückbilden und jede Art von Input wird weiterhin als «Schmerz» interpretiert.

Unter normalen Umständen (Gewebeheilung) bildet sich diese Überempfindlichkeit wieder zurück und das Hinterhorn des Rückenmarks kehrt in den kontrollierten Zustand zurück. Chronische Schmerzen aufgrund einer anhaltenden zentralen Sensibilisierung können dagegen über zwei Wege verursacht werden – zum einen durch periphere Alarmsignale bei anhaltenden Problemen in den Geweben



Martina Egan Moog.

(z.B. Infektionen). Oder durch anhaltende Aktivität in absteigenden, schmerzerregenden Bahnen, die aufgrund von höher-rangigen Hirnfunktionen wie Emotionen und Kognitionen ausgelöst wird, z.B. durch Ängste oder negative Erwartungen.

Im nächsten Teil der Serie geht es um periphere «neuropathische» Schmerzen – Schmerzen die aufgrund von Schädigungen oder Störungen des ersten Neurons entstehen.

Literatur

- Costigan M und Woolf CJ (2000). Pain: Molecular Mechanisms. The Journal of Pain, Vol 1, No 3, Supp 1, pp 35–44.
- Basbaum A (2005). Central Sensitisation, Refresher Course, IASP Tri-annual Meeting, Sydney, September.
- Zhuo M (2005). Central inhibition and placebo analgesia. Molecular Pain 1:21 <http://www.molecularpain.com/content/1/1/21>
- www.schmerznetz.de

Zur Autorin

Martina Egan Moog, 37, ist Physiotherapeutin mit 16-jähriger Berufserfahrung in den Bereichen Schmerzmanagement, Manueller Therapie und Sportmedizin. Sie unterrichtet über Schmerzphysiologie und Schmerzmanagement an Fortbildungszentren in Europa und an der Physiotherapie Schule Bethesda in Basel. Sie ist verheiratet und Mutter von zwei Kindern.

Wichtige Begriffe

Chronische Schmerzen: Schmerzen gelten als chronisch, sobald sie trotz medizinischer Behandlung länger als 3–6 Monate anhalten. Diese Zeiten hängen von den durchschnittlichen Gewebeheilungszeiten ab, d.h. mit ablaufender Gewebeheilung sollte sich das Schmerzempfinden proportional zurückbilden. Bleiben die Schmerzen trotzdem bestehen, kann aus einem akuten Schmerz ein chronischer werden.

Unter **neuronaler Plastizität** versteht man die Eigenschaft von Nervenzellen, sich in Abhängigkeit der Bedürfnisse in ihren Antwort-eigenschaften zu verändern.

Afferenz: von der Peripherie (Sinnesorgan, Rezeptor) zum Zentralnervensystem (ZNS) laufende Nervenfasern.

Modalität (von lat. modus = Art und Weise): hier die Art und Weise, wie die Signale im Nervensystem weitergeleitet werden.

Neurotransmitter: Neurotransmitter sind biochemische Stoffe, welche die Information (Nervenimpuls) weitergeben.

Placebo (lat. «ich werde gefallen»): therapeutische Massnahmen (z.B. Tabletten), die ohne einen naturwissenschaftlich nachgewiesenen Wirkungsmechanismus trotzdem eine positive Reaktion (z.B. Schmerzfremheit) am Patienten bewirken können. Dieser durch psychologische Mechanismen ausgelöste Effekt, wird vor allem durch eine positive Erwartungshaltung und erlernte Reaktionen des Patienten beeinflusst.

Konvergenz: Annäherung, Zusammenstreben. Hier geht es um sensorische Informationen

aus verschiedenen Körperregionen, Körpergeweben und von unterschiedlichen Fasertypen, die auf ein und dasselbe nächsthöhere Neuron übertragen werden.

Depolarisation: Neutralisierung des Membranpotentials einer Nervenzelle.

Hyperalgesie: verstärkte Reaktion auf einen Reiz, der in der Regel schmerzhaft ist.

Allodynie: Schmerz, der durch einen unter normalen Bedingungen schmerzlosen Reiz entsteht.

NMDA-Rezeptor: N-Methyl-D-Aspartate, ein Glutamat Rezeptor, der überall im Zentralnervensystem vorkommt. Er wird normalerweise durch ein Magnesium-Ion blockiert. Bei Aktivierung trägt er massgeblich zur Depolarisation der Zelle und zur Bildung von Gedächtnis bei.