

Körper-eigene Schmerzhemmung (4. Teil)

Univ.-Prof. Dr. Günther Bernatzky

Das Schmerzempfinden variiert sehr stark. In Abhängigkeit vom sensorischen Input und vom Verhaltenskontext kann der gleiche Aktivierungslevel der Nozizeptoren verschiedene Schmerzen auslösen. Unmittelbar nach einem schweren Trauma, bei sehr starker emotionaler Erregung oder auch bei stoischer Entschlossenheit fühlt man in vielen Fällen keine Schmerzen. Eine Weiterleitung der Schmerzimpulse im Rückenmark kann sowohl von peripheren als auch von absteigenden Bahnen aus dem Gehirn gehemmt werden. Grundlage dafür ist die körpereigene Schmerzhemmung. Diese Form hat sich in der Evolution als ein wichtiger Überlebensvorteil entwickelt. Eine mögliche Flucht, d.h. sich der Gefahrenquelle zu entziehen bzw. Nichtentdecktwerden von Feinden ist die Konsequenz dieses Geschehens.

Der Organismus verfügt über ein körpereigenes Schmerzhemmsystem, das individuell und situationsabhängig mehr oder weniger stark aktiv ist: Nach dem Ursprungsort unterscheidet man zwischen deszendierender und segmentaler (Gate-Control-Theorie) Hemmung.

Deszendierende Hemmung

Deszendierende Hemmungen sind dauernd wirksam. Sie unterliegen einem zirkadianen Rhythmus und werden in Stresssituationen aktiviert. Wenn das körpereigene Schmerzhemmsystem versagt oder durch Antagonisten blockiert wird, dann treten entweder schwerste Formen von Hyperalgesie, Allodynie oder auch Spontanschmerzen bzw. ausstrahlender/übertragener Schmerz auf. Normalerweise ist das Pulsieren eines Blutgefäßes nicht spürbar. Im Falle der Trigemini-

neuralgie wird allerdings allein das Pulsieren des Herzschlages in den Gefäßen als extrem schmerzhaft wahrgenommen (Allodynie). Hier versagt die körpereigene Schmerzhemmung vollständig. Eine optimale Analgesie hingegen entsteht, wenn gerade jene Regionen der körpereigenen Schmerzhemmung, wie z.B. das PAG, durch Agonisten stimuliert werden. Der Ursprung der körpereigenen Schmerzhemmung liegt in dieser Zone von Neuronen im Mittelhirn, im sogenannten periaquäduktalen Grau (PAG). Dort findet sich eine besonders hohe Dichte von Opiatrezeptoren. Eine elektrische Stimulation dieser Region führt zu einer starken Analgesie. PAG-Neurone senden absteigende Axone in verschiedene Regionen entlang der Medianlinie der Medulla (insbesondere zu den Raphe-Kernen), deren Transmitter Serotonin ist. Neben den serotonergen Neuronen haben auch die deszendierenden noradrenergen Bahnen eine hohe Bedeutung. Diese medullaren Neurone projizieren zum Hinterhorn des Rückenmarks, wo eine Aktivitätshemmung nozizeptiver Neurone ausgelöst wird. Opioidrezeptoren und endogene Opioide sind an mehreren Stationen mit diesen inhibitorischen Bahnen verbunden.

Die langen absteigenden Neurone im dorsolateralen Strang des Rückenmarks führen nach Aktivierung über die sogenannten Gegenirritationsverfahren (z.B. TENS, Akupunktur u. a.) bzw. über andere Auslöser (z.B. psychische Auslöser, Placebo, Hypnose, Entspannung, Autosuggestion, Musik u.a. nichtmedikamentöse Therapiemethoden) zu einer Ausschüttung weiterer inhibitorischer Transmitter, wie GABA oder Endorphine. Schmerzen werden dann nicht

wahrgenommen bzw. ausgeblendet. Dämpfende Wirkungen gehen auf Rückenmarksebene direkt von kurzen endorphinergen Neuronen aus.

Besonders intensiv funktioniert diese körpereigene Schmerzhemmung nach einem Unfall, wo augenblicklich kein Schmerz verspürt wird.

Segmentale Hemmung: Gate-Control-Theorie

Im Alltag kommt es häufig vor, dass ein Schmerz bei einem Druckreiz im naheliegenden Gewebe den Schmerzreiz überlagert, z. B. Druck auf den Bauch bei Bauchschmerzen, Druck auf den Arm bei Verletzungen, etc. Seit 1965 kann man sich dies auf Grund der durch Melzack und Wall aufgestellten „Gate-Control-Theorie“ erklären. Die Weiterleitung nozizeptiver Signale durch das Projektionsneuron wird durch die Aktivität eines hemmenden Interneurons verhindert. Die Gate-Control-Theorie verdeutlicht den Einfluss des Gehirns auf die periphere Schmerzwahrnehmung. Auch wenn die Theorie vielfach als veraltet hingestellt wird, lässt sich mit ihrer Hilfe die Wirkung vieler verschiedener nichtmedikamentöser Therapiemethoden erklären. Sie liefert aber auch eine gute Teilerklärung für die Tatsache, dass viele Patienten nach gleichen Eingriffen sehr unterschiedliche Schmerzintensitäten angeben. Wie in einem früheren Bericht in dieser Serie dargestellt, werden im Hinterhorn des Rückenmarks verschiedene von den Nozizeptoren aufgenommene Schmerzreize auf das zweite Neuron der Schmerzbahn verschaltet. Dabei konvergieren viele Neurone aus der Peripherie auf ein einziges Neuron.

Diese Verschaltung wird als Wide-dynamic-range-Neuron (WDR-Neuron) bezeichnet und unterliegt einer sehr starken Modulation durch andere Neurone:

- Aβ-Fasern von sensorischen Afferenzen aus der Peripherie unterdrücken die Weiterleitung, wobei eine Modulation des Transmitters Glutamat zu Grunde liegt. Über Aβ-Fasern induzierte Reize führen zu einer Ausschüttung von GABA, was ebenso eine Unterbindung der Schmerzreizleitung auslöst. Dieser segmentale Hemmmechanismus ist die Basis der schmerzlindernden Wirkung von Vibrationsreizen oder Reiben der verletzten Stelle. Auch die niederamplitudig-hochfrequente transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) wirkt auf diese Art.
- Deszendierende Bahnen aus den Raphe-Kernen und dem PAG der Formatio reticularis hemmen mit den Transmittern Serotonin und Noradrenalin die Übertragung auf das WDR-Neuron oder sie innervieren ein hem-

mendes Interneuron im Bereich der Substantia gelatinosa (Lamina II) des Rückenmarks. Dieses hemmt dabei nach erfolgter Ausschüttung der hemmenden Transmitter (endogene Opiode: Endorphine, Enkephaline und Dynorphin) die Signalweiterleitung auf das WDR-Neuron.

Auch das körpereigene Cannabinoidsystem spielt eine Rolle in der Modulation synaptischer Prozesse in der Amygdala, im Hippocampus und im Striatum, was gerade in der inadäquaten Verarbeitung von Angst und Schmerz bei einigen Erkrankungen von Bedeutung ist und auch bei aversiven Gedächtnisinhalten wichtig erscheint. Eine körpereigene Abschwächung der Langzeitpotenzierung scheint damit in Zusammenhang zu stehen. Aufgrund dieser Häufung in bestimmten Hirnarealen spielen die Cannabinoide im Allgemeinen eine wichtige Rolle hinsichtlich Gedächtnis, Motorik und Emotion.

Eine sinnvolle, hoch effiziente Optimierung der Schmerztherapie ist sicherlich

gegeben, wenn neben der Stimulierung der körpereigenen Schmerzhemmung über geeignete nichtmedikamentöse Therapiemethoden (z.B. psychologisch-verhaltensmedizinische Methoden) auch jene Opiode verwendet werden, die auf das deszendierende inhibitorische System (Serotonerges und Noradrenerges System) wirkt, wie z.B. das Opioid-Analgetikum Tramadol, das zu je 50% auf dieses hemmende System und zu je 50% auf die μ -Rezeptoren wirkt. Im Idealfall verstärkt man also das körpereigene Schmerzhemmsystem durch externe Einflüsse.

Univ.-Prof. Dr. Günther Bernatzky
 Universität Salzburg, Fachbereich für
 Organismische Biologie, ArGe für
 Neurodynamics und Neurosignaling
 Hellbrunner Str. 34, A-5020 Salzburg
 Tel.: +43/662/8044-5627
gunther.bernatzky@sbg.ac.at

Kostenlose Schaltung.

WINGS
for LIFE

“Die Frage ist nicht mehr *Ob*. Sondern *Wann*.”

Prof. Dr. med. Ulrich Dirnagl.
 Charité Universitätsmedizin Berlin,
 Mitglied des Wings for Life Beratergremiums.

DONATE FOR A VISION.

QUERSCHNITTLÄHMUNG HEILBAR MACHEN.
 Die Heilung einer Rückenmarksverletzung galt lange Zeit als unmöglich. In wissenschaftlichen Experimenten ist es jedoch gelungen, verletzte Nervenzellen zu regenerieren – und damit die vermeintliche Unheilbarkeit zu widerlegen. Basierend auf dieser revolutionären Erkenntnis in der Grundlagenforschung ist es heute medizinisch-wissenschaftlicher Konsens, dass Querschnittslähmung beim Menschen eines Tages heilbar sein wird. Es bedarf jedoch noch intensiver Forschungsarbeit, um den Durchbruch in der Humanmedizin erreichen zu können.

Jede Spende zählt.
www.wingsforlife.com