Schmerz Teil 5 : Neuropathische Schmerzen

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

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Fisio active**

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

Heft 5

PDF erstellt am: **28.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-929687

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Schmerz Teil 5 – Neuropathische Schmerzen

Martina Egan Moog

Neuropathische bzw. neurogene Schmerzen beziehen sich auf Schmerzen, die durch Schädigung der neuralen Strukturen oder Irritation seiner Bindegewebe entstehen. Diese Schmerzen stellen diagnostisch und therapeutisch die grösste Herausforderung dar. Denn - Nervenläsionen sind oft schwer nachweisbar und jede pathologische Veränderung in einem Teilabschnitt eines Nervs kann die Gesundheit des gesamten Systems beeinträchtigen.

Die Aufgabe des Nervensystems ist komplex: Aufnahme von körpereigenen Reizen und Reizen aus der Umwelt, Reizweiterleitung in/aus alle/n Bereiche/n des Körpers, Analyse der ankommenden Signale und Steuerung der Antwortreaktion. Um dem allen gerecht zu werden benötigt es eine gute Gleitbeweglichkeit entlang seiner umliegenden Strukturen (z.B. Gelenke, Muskeln), eine interne Dehnfähigkeit und eine ausreichende Sauerstoffversorgung (das Nervensystem verbraucht alleine 20–30% der gesamten Sauerstoffversorgung des Körpers). Zusätzlich produziert der Nervenzellkern fortlaufend neue Bauteile, die im Neuron regelmässig ausgetauscht werden. Geschützt werden die Nerven durch bindegewebige Hüllen, die im gesamten Verlauf von eigenen Nerven innerviert werden.

Zusätzliche Reize und Verlust der Hemmung

Normalerweise ist unser peripheres Nervensystem ausserhalb der Rezeptorenden sehr schwer durch natürlich vorkommende Reize erregbar. Bei einer Verletzung im Verlauf des Axons (z.B. Schnittwunden) ist die Reizweiterleitung von und zu den Rezeptorenden reduziert. Der Nervenkern erhält eine «Schadensmeldung» und geht automatisch in Reparationsmodus, um den Informationsaustausch zu verbessern. Dazu steigert er die Produktion der dafür benötigten Ionenkanälen und Rezeptoren. Durch die Beeinträchtigung des Axoplasmaflusses an der Verletzungsstelle erreichen diese aber ihre vorgesehenen Endpunkte nicht, sondern sammeln sich stattdessen dort an (ähnlich zu einem Knick im Gartenschlauch). Als Folge entsteht im Verlauf eines Nervs eine abnormale Stelle, an der unphysiologische Impulse generiert werden können. Diese reagieren dann bereits auf geringste Reize (z.B. Berührung, Temperaturveränderung, Stresshormone) spontan extrem empfindlich.

Eine weitere Notfallmassnahme bei einer Nervenläsion ist die vom Körper eigens initiierte Abschwächung aller schmerzhemmenden Systeme. Es werden weniger hemmende Stoffe ausgeschüttet, weniger Rezeptoren gebildet, an denen die noch übrigen wirken können und es kann sogar bis zu einem geplanten Absterben von hemmend wirkenden Neuronen kommen. Folglich gelangen nicht weniger, sondern mehr periphere Signale ins Zentralnervensystem. Durch die daraus entstehende Reizüberflutung und Sensibilisierung nachfolgender Neurone wird eine korrekte Zuordnung und Lokalisation der Reize für das Gehirn fast unmöglich.

Symptomatik neuropathischer Schmerzen

» *Schmerzausbreitung:* peripher neurogen im Innervationsgebiet oder Verlauf eines Nervs; zentral neurogen als projizierte Schmerzen (Schmerzen die fern der eigentlichen Läsionsstelle empfunden werden) oder Halbseitenschmerz (durch Schädigungen des Thalamus)

» *Schmerzqualität:* brennend, ziehend, elektroschockartig einschiessende, krampfartige Sensationen

» *Schmerzverhalten:* Schmerzprovokation und -linderung durch bestimmte Bewegungen/Haltungen; verzögerte Schmerzentladung nach einem Reiz, einschiessende Schmerzattacken; oft verschlimmert durch Stress

» *Zusatzbefunde:* Parästhesien, Dysästhesien, Kälteallodynie («brennende» Schmerzen mit Kälte), mechanische Allodynie, Hyperalgesie. Die neurologische Leitungsfähigkeit (sensorisch, motorisch) eines Nervs kann betroffen sein

» *Vorgeschichte:* Schmerzen treten häufig erst bis zu 2–3 Wochen nach einer Verletzung (z.B. Schleudertrauma) auf

Beispiele für «Nervenschmerzen»:

Radikulopathie, Radikulitis (lat. *radicula,* «kleine Wurzel», griech. *páthia,* «-erkrankung» bzw. -itis «-entzündung»), auch Nervenwurzelsyndrom genannt: Entzündliche Reizung oder Schädigung einer oder mehrerer Nervenwurzeln. Die Folge sind Schmerzen im Verlauf eines bestimmten Nervs (z.B. Ischiasschmerz) oder im dazu gehörigen Hautinnervationsgebiet, evtl. Kraft- und Reflexverlust der von den betroffenen Wurzeln innervierten Muskeln. Ursachen können z.B. degenerative Wirbelsäulenveränderungen, Bandscheibenvorfall, Infektionen (z.B. Herpes Zoster) oder Entzündungen sein.

Phantomschmerz: Beispiel für eine neuroplastische Veränderung sind virtuelle Schmerzen in Körperteilen, die nicht mehr vorhanden sind, z.B. Extremität, Enddarm, Zahn. Der Phantomschmerz ähnelt vorher empfundenen Schmerzen im betroffenen Körperteil und oft besteht ein proporzionales Verhältnis zwischen Dau-

er der Schmerzen vor und Intensität der Phantomschmerzen nach einer Amputation. Durch den Wegfall aller sensorischen Afferenzen aus dem betroffenen Gebiet entsteht ein Vakuum im dazugehörigen Areal des senso-motorischen Kortex. Als Konsequenz reorganisiert sich das Körperschema im Gehirn. Benachbarte Körperareale spriessen in die de-afferenzierte Zone hinein und schaffen neue neuronale Verbindungen mit den dortigen Neuronen. Die betroffenen rezeptiven Felder werden somit durch mechanorezeptive Afferenzen aus benachbarten Regionen aktiviert. Das Gehirn interpretiert diese ankommenden Signale nicht als mechanische Reize, sondern als Schmerzen (im Sinne eines Schmerzgedächtnisses) im amputierten Körperteil.

Zusammenfassung

Unser Gehirn kann die verschiedensten Körperfunktionen nur adäquat koordinieren, wenn es Signale von unseren Sinnesrezeptoren bekommt. Kommt es zu einem «Datenverlust» aufgrund einer Schädigung des Nervensystems, werden automatisch Reparaturmassnahmen (auf peripherer und zentraler Ebene) eingeleitet, um den entstandenen Funktionsverlust auszugleichen. Hat das Nervensystem erst einmal eine Möglichkeit gefunden, trotz Schädigung Signale zu senden, lässt sich diese neuroplastische Veränderung sehr schwierig medikamentös oder therapeutisch behandeln. Es wäre effektiver, bereits präventiv, z.B. vor einer geplanten Amputation, die Sendung einer Schadensmeldung zu blockieren, z.B. durch eine zusätzliche Lokalanästhesie bei Vollnarkose und/oder einer Gabe von schmerzhemmenden Medikamenten bereits vor einer Operation.

Im letzten Teil der Serie dreht sich alles um die subjektive Schmerzwahrnehmung, Schmerzbeeinflussung und damit zusammenhängende Hirnforschung.

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.

Martina Egan Moog

Wichtige Begriffe

Axon: Nervenfortsatz, über den Nerveninpulse geleitet werden, vergleichbar mit einem Telefonkabel.

Axoplasma: Substanz im Inneren eines Axons, indem Nerventeilchen und Stoffe transportiert werden.

Parästhesie (griech.: paraisthese = die Fehlwahrnehmung): Nicht-schmerzhafte Missempfindung z.B. Kribbeln, Taubheit, die auf eine Irritation peripherer Nerven (häufig in Verbindung mit einer reduzierten Sauerstoffversorgung) zurückzuführen ist.

Dysästhesie: Schmerzhafte Missempfindung, die sich z.B. brennend oder stichartig äussert.

Literatur

- Baron R (2000). Peripheral neuropathic pain: From mechanisms to symptoms. The Clinical Journal of Pain, 16 (Suppl), 12–20.
- Hansson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. Eur J Pain 2002; 6 (Suppl A):47–50.
- Rosenov D, Tronnier V, Göbel H (Hrsg.) (2005). Neurogener Schmerz – Management von Diagnostik und Therapie. Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Woolf C und Mannion R (1999): Neuropathic pain: Aetiology, symptoms, mechanisms, and management. Lancet, 353 (June 5), 1959–1964.