

Auf verschiedenste Weise kann es zu einer Aktivierung und Weiterleitung eines Alarmsignals in den Geweben kommen. Dazu gehören unter anderem chemische Botenstoffe und elektrische Impulse. Das Alarmsignal verstärkt sich auf seinem Weg zum Gehirn immer mehr.

Damit ein Alarmsignal vom Nervensystem weitergeleitet wird, muss das periphere Rezeptorende eines Nozizeptors durch einen adäquaten Reiz aktiviert werden und ein Impuls entstehen. Zu einem Impuls kommt es immer dann, wenn die an der Zellmembranoberfläche herrschende negative Spannung (Membranpotential) neutralisiert wird. Dazu müssen elektrisch positiv geladene Teilchen über spezialisierte Kanäle in die Zelle einströmen. Im Normalfall sind diese Kanäle geschlossen. Bei einem intensiven z.B. thermischen Reiz öffnen sie sich jedoch und lassen, einer Schleuse ähnlich, positiv geladene Teilchen hinein. Das Membranpotential neutralisiert sich zunehmend (Depolarisation) und ab einem gewissen Schwellenwert (die «Alles-oder-Nichts»-Schwelle, siehe Grafik 1) wird ein elektrischer Impuls (Aktionspotential, siehe Grafik 1) an das Zentralnervensystem (ZNS)

gesendet. Entfernt man den Reiz, hört die Impulsserie sofort auf und das Membranpotential stellt sich wieder her – wie z.B. beim Zurückziehen der Hand beim Berühren eines heißen Objekts. Hier hat das Warnsignal (über A δ -Fasern) zu einer sinnvollen motorischen Reaktion geführt, die das Auftreten eines Gewebeschaadens vermieden hat.

C-Fasern sind polymodal, d.h. sie reagieren am Rezeptorende sowohl auf thermische, mechanische als auch chemische Reize (ausgelöst durch chemische Botenstoffe, sog. Entzündungsmediatoren). Allerdings leiten C-Fasern ihre Impulse relativ langsam an das ZNS. Für eine schnelle Schadensvermeidung sind sie also nicht geeignet. Dafür besitzen die C-Fasern eine besondere Eigenschaft, durch die sie selber «neurogene» Botenstoffen freisetzen können. Dies bewirkt

eine zusätzliche Steigerung der Impulsproduktion am Rezeptorende. Klinisch bedeutet das: Je mehr Impulse erzeugt werden, desto mehr «Alarmsignale» werden Richtung ZNS gesendet.

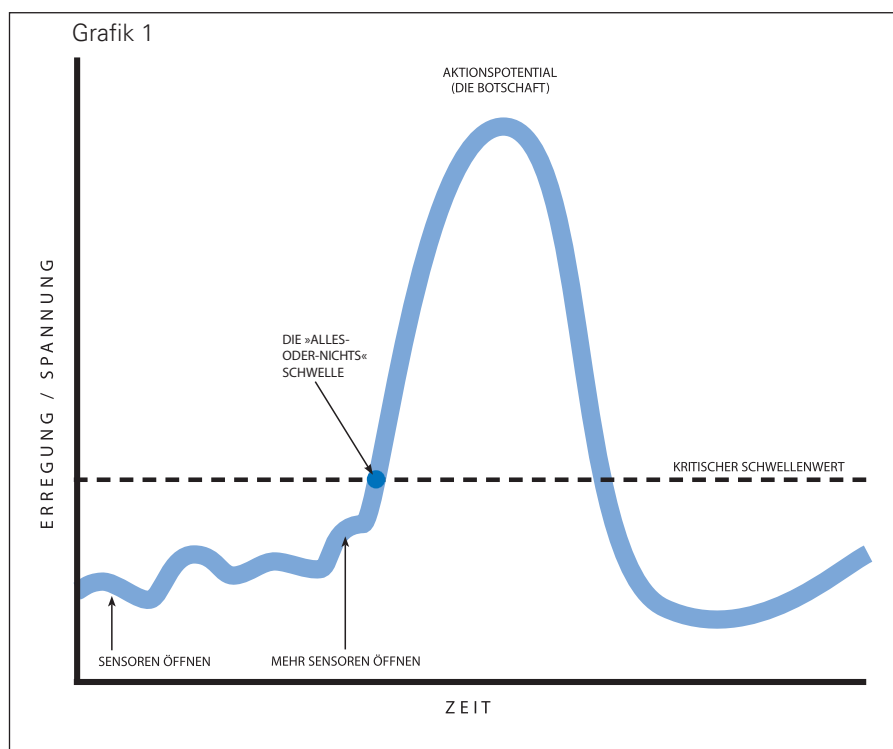
Über den Zellkern ins Zentralnervensystem

Zuerst erreichen die Impulse den Zellkern. Hier findet dann eine erste Reaktion auf die für den Körper bedrohliche Situation statt – es ist sozusagen die erste Stelle im Nervensystem, an der «gedacht» wird. Das Signal für den Zellkern bedeutet soviel wie: «Achtung – ernsthafte Probleme im Gewebe!» Jetzt geht es darum, dass diese Information möglichst klar und deutlich im Gehirn ankommt. So hat der Zellkern «Notfallprogramme» in seinen Genen gespeichert, mit deren Hilfe die Aufklärungs- und Informationsfähigkeit des ersten Neurons verbessert werden kann. Folglich wird kurzfristig die Proteinproduktion der Zelle entsprechend angepasst, z.B. werden Rezeptoren gesteigert synthetisiert und innerhalb des Nerves sowohl an das Rezeptorende (Signalaufnahme) als auch zum Synapsenendköpfchen (Signalübertragung) geschickt. Diese funktionelle Anpassung des ersten Neurons im Falle eines Gewebeschaadens wird als **«periphere Sensibilisierung»** bezeichnet. Sie führt zu einer **primären Hyperalgesie**.

Zur selben Zeit sorgen Entzündungsmediatoren auch für eine Erweiterung der Blutgefäße, einem Austritt von Blutplasma und Lympflüssigkeit im Gewebe. Klinisch sehen wir das anhand der vier klassischen **Entzündungszeichen**: Schwellung, Hitze, Röte, Schmerz.

Die Überbrückung des synaptischen Spalts

Die Depolarisation des ersten Neurons in der Schmerzbahn führt zu einer Weiterleitung von Impulsen bis zum Synapsenendköpfchen. Hier am synaptischen Spalt endet das erste Neuron. Wie kommt es nun zu einer Weiterleitung der Schadens-



Grafik 1: Alles-oder-Nichts-Gesetz: Eine Reaktion auf einen Reiz wird entweder vollständig oder überhaupt nicht ausgelöst (Bildquelle: Butler & Lorimer [2005]. Schmerzen verstehen, S. 29. Mit Druckerlaubnis des Springer Medizin Verlag Heidelberg.).

Nervensystems – die Verstärkung des Alarmsignals

meldungen über den synaptischen Spalt hinweg? Auch hier werden chemische Botenstoffe gebraucht (sog. Neurotransmitter – z.B. Glutamat, auch als Geschmacksverstärker bekannt). Diese werden auf den ankommenden elektrischen Impuls hin am Synapsenendköpfchen ausgeschüttet, durchqueren den Spalt und verbinden sich mit entsprechenden Andockstellen auf der anderen Seite des synaptischen Spalts (ähnlich eines «Schlüssel-Schloss-Prinzips»). Diesem Vorgang folgt eine Depolarisation des zweiten Neurons. Innerhalb von Minuten führen nozizeptive Reizungen des ersten Neurons auf diese Weise zur **«zentralen Sensibilisierung»** und somit zu einer **sekundären Hyperalgesie**.

Im Verlauf der Schmerzbahn kommt es mit Hilfe dieser Mechanismen zu einer fortlaufenden Verstärkung des Alarmsignals, gleichzeitig werden durch das zentrale Phänomen der Konvergenz immer grössere Körperregionen zum Schutz und zur Markierung des betroffenen Gebiets mit einbezogen (z.B. fängt man an zu humpeln). Das Endziel aller dieser Veränderungen ist, dass das Signal klar und deutlich im Gehirn ankommt, z.B. werden dabei alle anderen (aber momentan unwichtigeren sensorischen Informationen) unterdrückt. Im Normalfall sind mit ablaufendem Heilungsprozess alle diese physiologischen Veränderungen reversibel (**neuronale Plastizität**).

Wichtige Begriffe

Primäre Hyperalgesie: Verstärkte Antwort auf nozizeptive Reize durch eine reduzierte Reizschwelle der Nozizeptoren.

Sekundäre Hyperalgesie: Überempfindlichkeit auf mechanische Reize (Allodynie) und Ausweitung des schmerzhaften Areals über das Gebiet des eigentlichen Gewebeschadens hinaus (sog. projizierte Schmerzen).

Entzündungsmediator: Chemischer Botenstoff, der entweder vom verletzten Gewebe selber ausgeschüttet, dort produziert oder dorthin transportiert wird.

Unter **neuronaler Plastizität** versteht man die Eigenschaft von einzelnen Nervenzellen (synaptischer Plastizität) oder ganzen Hirnarealen (kortikaler Plastizität), sich in Abhängigkeit der Bedürfnisse in ihren Antworteigenschaften zu verändern.

Konvergenz bedeutet allgemein Annäherung, Zusammenstreben. Es hat in vielen Fachgebieten eine besondere Bedeutung. Bei der sensorischen Wahrnehmung geht es darum, dass Informationen aus verschiedenen Körperregionen, Körpergeweben und von unterschiedlichen Fasertypen auf ein und dasselbe nächst höhere Neuron übertragen werden (z.B. Schmerzen in der linken Schulter bei einem Herzinfarkt).

Quelle: www.wikipedia.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.



Martina Egan Moog.

In der *fisio active* vom Jahr 2007 publizieren wir eine Serie zum Thema Schmerz. In der nächsten Ausgabe geht es um die Modulation des Schmerzsignals: Die vier Verfassungszustände des Hinterhorns

Literatur

- Sessle BJ. Central sensitisation. EFIC Pain in Europe V, Refresher Course, Sept 2006.
- Treede RD, Klein T und Magerl W. Pain Memory and Central Sensitization in Humans. Proceedings of the 11th World Congress on Pain. Edited by Flor H, Kalso E, Dostrowsky JO, 2005.
- Butler D und Lorimer L. Schmerzen verstehen. Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005.

 **daum electronic**
best for your fitness
Ergometer • Ellipter • Laufbänder
Unerlässlich für Physiotherapien,
Diagnostik oder Cardiotraining!



Daum Ergotrainer bieten

- Definition eigener Trainings
- Speicherung Trainingsdaten
- Umfangreiche Funktionen (nach Puls, Watt, Kraft, RPM)
- leise, standfest und solide
- einfache Bedienung, Menus
- Profi-Technologie & Qualität



Fragen Sie ihr Fachgeschäft an!
mehr Info: GTSM Magglingen, Zürich
☎ 044 461 11 30 gtsm@bluewin.ch