

## NEUROPATHISCHER SCHMERZ

# Sensorische, affektive und kognitive Elemente des Nervenschmerzes

- ▶ Der spinalen Sensibilisierung vorbeugen
- ▶ Persistierender Schmerz – Warum ist eine Sympathikusblockade wirksam?

## ZUM THEMA

*In der Erforschung neuropathischer Schmerzen wurden in den vergangenen Jahren große Fortschritte erzielt. So gelang es mit neueren Untersuchungsmethoden, auch die seelische Komponente neuropathischer Schmerzen „sichtbar“ zu machen. Wie die weitere Forschung im Bereich des Nervenschmerzes zukünftig eventuell assoziierte, schilderten in einem assoziierten Symposium anlässlich des Deutschen Schmerzkongresses in Berlin Thomas Tölle, München, Ralf Baron, Kiel, Katja Wiech, Tübingen, und Christoph Maier, Bochum.*

*Ebenso wie die Gründung des Schmerz-Netzwerkes pain, sollte auch dieses assoziierte Symposium dazu beitragen, innovative Lösungsansätze in der Schmerztherapie zu eröffnen. Ziel ist es dabei, den Dialog zwischen Arzt, Patient, Wissenschaft und Gesundheitspolitik zu fördern, um die schmerztherapeutische Versorgung in Deutschland langfristig zu verbessern.*



Sprin.

 Zs. A  
 2780  
 -16. 1. 2011.  
 ZB MED

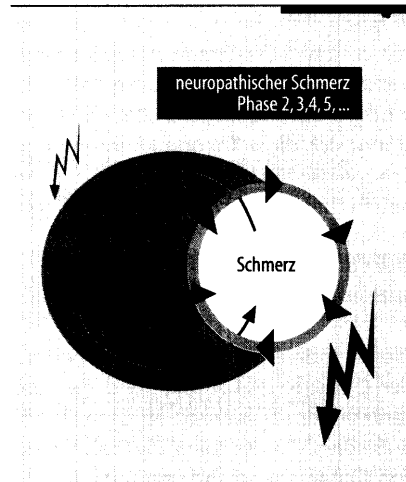
In der initialen Phase des Schmerzes aktiviert eine Entzündung oder traumatische Verletzung eine Impulsweiterleitung durch die C-Fasern, sodass die Schmerzen zentral wahrgenommen werden. Doch im Laufe der Zeit verselbstständigt sich der Schmerz: Zunehmend losgelöst von peripheren Impulsen wird das System allein durch eine spinale und kortikale Aktivierung getragen (Abb. 1). Später kommt es sowohl auf biologischer, psychologischer als auch auf sozialer Ebene zu einer Chronifizierung der Maladaptation. Bereits initial basiert das Schmerzempfinden laut *Thomas Tölle, München*, nicht nur auf sensorischen, sondern auch auf kognitiven und affektiven Anteilen. Im Laufe der Zeit entfalten diese Anteile – getragen durch molekulare biologische Veränderungen – eine zunehmende Eigendynamik. Um neuropathischen Schmerz zukünftig besser und womöglich präventiv behandeln zu können, müssen diese komplexen Wechselwirkungen innerhalb des Systems noch besser verstanden werden.

### Die Zukunft: neurobiologisch orientierte Pharmakotherapie

Bisher ging man davon aus, dass dem neuropathischen Schmerz bei gleicher Grunderkrankung ein identischer Pathomechanismus zugrunde liegt. Einen entscheidenden Wandel brachte erst die Erkenntnis, dass bei gleicher Grunderkrankung verschiedene neurobiologische Mechanismen neuropathische Schmerzen verursachen können. Ziel der neurobiologisch orientierten Pharmakotherapie ist es deshalb, pharmakologische Strategien zu entwickeln, die sich an der spezifischen Pathologie von Patienten mit neuropathischem Schmerz orientieren und selektiv gegen spezifische Targets vorgehen.

So ist die neurobiologische Schmerzfor- schung derzeit auf der Suche nach Sub- stanzen, die – anders als Carbamazepin und Lidocain – selektiv bestimmte Sub- typen spannungsabhängiger Natrium- kanäle blockieren. Ein interessantes Target bildet nach den Worten von *Ralf Baron, Kiel*, insbesondere der Natriumkanal TTX-S ( $\alpha III$ ), der nach einer Nervenlä- sion verstärkt auf nozizeptiven Fasern ex- primiert wird. Dieser Ionenkanal bewirkt einen vermehrten Natriumeinstrom in die Zelle, sodass das Membranpotenzial sinkt und die C-Fasern leichter erregbar bzw. spontan aktiv werden. Wie in tierex-

ABBILDUNG 1



▲ *Zunehmend losgelöst von peripheren Impulsen wird der Schmerz im Laufe der Zeit allein durch eine spinale und kortikale Aktivierung getragen (modifiziert nach der Präsentation von T. Tölle, Deutscher Schmerzkongress 2001)*

perimentellen Untersuchungen kürzlich gezeigt wurde, exprimieren nozizeptive Fasern unter pathophysiologischen Bedingungen auch Histamin-Rezeptoren,