

Pathogenetische Mechanismen bei Nervenschmerzen

Beitrag M. Zimmermann „Physiologische Grundlagen des Schmerzes und der Schmerztherapie“
P. 3-13 in: Zenz-Jurna, Lehrbuch der Schmerztherapie, WVG, Stuttgart 1993

Nervenschmerzen oder neuropathische Schmerzen entstehen durch Schädigungen periphere Nerven (Devor 1988), z.B. durch Kompression, Durchtrennung, metabolisch bedingte Defizite (z.B. bei Diabetes). Viele somatische Nerven ziehen durch anatomisch bedingte Engpaßstellen, an denen es unter ungünstigen Bedingungen zu Kompressionssyndromen kommen kann, z.B. dem Karpaltunnelsyndrom. Auch die Hinterwurzeln des Rückenmarks gehören zu den vulnerablen Stellen, hier können beim Bandscheibenvorfall Kompressionen entstehen.

Bei einer längerdauernden Nervenkompression oder einer Nervendurchtrennung kommt es zu einer abnormalen (ektopischen) Erregbarkeit von Nervenfasern (Howe et al. 1977, Culp u. Ochoa 1982, Zimmermann et al. 1987, Bennet u. Xie 1988, Jänig 1988). Dadurch kann eine Vielzahl von mechanischen und chemischen Reizen an der Stelle der Nervenschädigung afferente Fasern erregen. So fördert z.B. auch Adrenalin an aussprossenden Endigungen regenerierender Nerven die Erregung, wodurch das sympathische Nervensystem bei Nervenverletzungen schmerzverstärkend wirken kann (s. Kap. A2). Die Impulsmuster bei ektopischen Erregungen sind irregulär. Sie entsprechen nicht den normalerweise im Nerven geleiteten Impulsen, die z.B. von einem Nozirezeptor ausgehen. Patienten haben unnatürliche Empfindungen und Schmerzen (Culp u. Ochoa 192, Zimmermann 1985).

Nach einer Nervenverletzung bleiben die Störungen nicht auf dem Ort der Läsion beschränkt, vielmehr

breiten sie sich langsam zur Peripherie und zum Rückenmark aus (Devor 1988). Dabei wirkt auch eine nichtelektrische Signalausbreitung über den axonalen Transport in der Nervenfasern mit. Dieser Transportsystem arbeitet mit Geschwindigkeiten zwischen 1 und 400 mm/Tag. So werden Bau- und Betriebsstoffe vom Zellkörper (Proteinsynthese) zu den Enden der Axone transportiert. In umgekehrten Richtung (retrograder Transport) gelangen Signalsubstanzen wie Nerve growth factor (NFG), die an den Axonendigungen aufgenommen werden, zum Zellkörper. Dort können sie in die biochemischen Funktionen regulierend eingreifen. So ist z.B. nach Nervendurchtrennung die Synthese von Neuropeptiden im Zellkörper von Spinalganglienneuronen verändert (White u. Zimmermann 1988). Weiter kommt es zu einer langdauernden Expression des nukleären Proteins c-Jun, einem Transkriptionsfaktor, der die Genexpression steuert. In Rückenmarksneuronen konnte nach der Durchtrennung eines peripheren Nerven sogar eine transsynaptische Induktion der Genexpression von Neuropeptiden und Transkriptionsfaktoren beobachtet werden (s. 1.5).

Diese Befunde zeigen, daß sich lokale Schäden des Nervensystems langsam und weitreichend ausbreiten, und so gegenregulatorische, z.T. auch pathophysiologische Abläufe entfernt vom primären Schaden auslösen können. Diese Erkenntnisse konnten bisher noch nicht zu schmerztherapeutischen Ansätzen bei Nervenverletzungen ausgenutzt werden. *)

*) Die weitverbreitete Meinung, die Fibromyalgie sei schwer zu verstehen, das Problem müsse erst noch erforscht werden, stimmt nicht. Behauptungen, dass die FM eine rheumatische Erkrankung ist oder gar nur eingebildet, widersprechen klar den Grundlagen moderner Medizin. Dieses theoretische Wissen hat sich Prof. Bauer angeeignet, verstanden und die darin enthaltenen Bausteine miteinander in Bezug gebracht.

Die Wissenschaftserkenntnisse aus den 80-er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden von ihm erstmalig 1990 in die Praxis umgesetzt. Seit über zwanzig Jahren haben sich der Quadrantenintervention (Operation bei Fibromyalgie) Tausende Patienten unterzogen - mit ungeahnten Erfolgen.