

DER DEUTSCHE SCHMERZ- UND PALLIATIVTAG 2008

19. Deutscher interdisziplinärer Schmerz- und Palliativkongress Frankfurt/Main · 06. bis 08. März 2008

PRESSE-INFORMATIONEN



Nummer 04
06. März 2008

Zu wenig Schub für die Schmerzbremse

(Frankfurt/Main) Wenn Schmerzen chronisch werden, spielen dabei Störungen der körpereigenen Schmerzhemmung eine wichtige Rolle. Wie Professor Jürgen Sandkühler von der Universität Wien auf dem Deutschen Schmerz- und Palliativtag in Frankfurt berichtet, erhalten jene Nervenzellen im Rückenmark, welche die Aktivität schmerzverarbeitender Nervenzellen dämpfen können, offenkundig zu wenig stimulierenden Input vom Gehirn.

Befund und Befinden passen bei Rückenschmerzen oft nicht zusammen: Der Patient klagt über starke Schmerzen, doch weder auf dem Röntgenbild noch mit anderen Untersuchungen kann der Arzt eine eindeutige Ursache diagnostizieren. Bei über 90 Prozent der Patienten lautet die Diagnose daher „unspezifische Rückenschmerzen.“ „Wir gehen heute davon aus, dass dabei Störungen bei der Verarbeitung von Schmerzsignalen und anderen Reizimpulsen im Rückenmark eine Rolle spielen“, sagt Prof. Jürgen Sandkühler vom Zentrum für Hirnforschung der Medizinischen Universität Wien.

Zu diesen Störungen kommt es einerseits, wenn ein lang anhaltender Einstrom von Schmerzimpulsen die schmerzverarbeitenden Nervenzellen empfindlicher macht und diese dann auf Schmerzreize stärker reagieren. Ebenso spielt auch die körpereigene Schmerzhemmung eine wichtige Rolle. Dabei handelt es sich um Nervenimpulse, die das Gehirn zum Rückenmark schickt. Diese Impulse aktivieren Nervenzellen, die ihrerseits über verschiedene Botenstoffe und Mechanismen die Erregbarkeit und damit die Aktivität der schmerzverarbeitenden Neuronen dämpfen.

Neue Forschungsergebnisse des Teams von Jürgen Sandkühler zeigen, dass eine Schwäche der körpereigenen Schmerzhemmung im Rückenmark zu Informationschaos führt. „Wir haben Hinweise, dass die hemmenden Nervenzellen, welche die Aktivität der schmerzverarbeitenden Neuronen dämpfen, zu schwache Impulse vom Gehirn erhalten, also nicht ausreichend erregt werden“, berichtet Sandkühler. Die Untersuchungen der Wiener Forscher zeigen auch, dass die hemmenden Nervenzellen selbst normal funktionieren. „Sie sind prinzipiell gut erregbar“, so Sandkühler. Aber offenkundig ist der Impulsstrom vom Gehirn, der diese Zellen erregt, nur schwach. Entsprechend schwach sind dann auch die dämpfenden Signale, welche die Hemm-Neurone an die schmerzverarbeitenden Nervenzellen weiterleiten können, der Schmerzbremse fehlt es an Kraft.

Dann können sich Erregungen unkontrolliert ausbreiten: Die Trennung zwischen Berührungreiz und Schmerzreiz kann beispielsweise aufgehoben werden, dann werden selbst leichte Berührungen als schmerzhaft empfunden, Nervenzellen feuern ungebremst. Ebenso können Nervenzellen feuern, die eigentlich aus ganz anderen Körperarealen ihren Input erhalten.

Pressestelle: Barbara Ritzert · ProScience Communications GmbH · Andechser Weg 17 · 82343 Pöcking
Tel: 08157 9397-0 · Fax: 08157 9397-97 · ritzert@proscience-com.de

Während der Tagung: Raum „Klausur“ · Ebene C1 · Congress Center Messe · Ludwig-Erhard-Anlage 1
60327 Frankfurt/ Main Tel: 069 7575-73130 · Fax: 069 7575-73443 · ritzert@proscience-com.de

Unklar ist jedoch, warum die schmerzhemmenden Signale vom Gehirn schwächer werden können. Gleichwohl belegen die Einsichten der Schmerzforscher in die komplizierten Prozesse der Schmerzverarbeitung dass eine moderne Behandlung an verschiedenen Angriffspunkten in diesem System ansetzen muss. Und sie liefern mögliche neue Zielstrukturen für neue Wirkstoffe. So zeigen neue Experimente, dass beispielsweise nur ganz bestimmte Teile des sogenannten GABA-Rezeptors – und nicht der ganze Rezeptor – auf Nervenzellen aktiviert werden müssen, um eine Schmerzhemmung auszulösen. Diese selektive Aktivierung könnte, so hoffen die Forscher, unerwünschte Nebenwirkungen vermeiden.