

Mechanismen bei akuten Schmerzen

Einleitung

Nach einer Operation, Verletzung, Entbindung bzw. akuten Erkrankung kommt es zu Schmerzen, die durch Schädigung verschiedener Gewebe verursacht werden. Am häufigsten sind hiervon Haut, Muskeln, Knochen, Sehnen, Bänder und viszerale Organe betroffen. Dabei treten unterschiedliche Symptome auf, je nach Art des verletzten Gewebes und dem Ausmaß der Verletzung. Sensorische Schmerzbahnen, die durch die Gewebeschädigung gereizt werden, leiten die Informationen aus dem betroffenen Bereich an das Zentralnervensystem (ZNS) weiter.

Nozizeptor-Aktivierung, -Sensibilisierung und Hyperalgesie bei akuten Schmerzen

- Nozizeptoren sind sensorische Rezeptoren, die auf eine Gewebeschädigung reagieren. Nozizeptoren reagieren während und nach einem akuten Ereignis wie Operation, Verletzung, Entbindung und akute Erkrankung [3].
- Die Reaktion der Nozizeptoren ist unverwechselbar und hängt davon ab, welches Organ sie innervieren. Diese besonderen Eigenschaften sind zum Teil für die Unterschiede bei akuten Schmerzzuständen im klinischen Bereich nach unterschiedlichen Organschäden verantwortlich.
- Eine Sensibilisierung ist typisch für Nozizeptoren, sodass Reaktionen auf Stimuli am Ort der Schädigung verstärkt werden [3].
- Durch Sensibilisierung der Nozizeptoren kommt es zur primären Hyperalgesie am Ort der Schädigung, die zu anhaltenden Ruheschmerzen und Schmerzverstärkung während und nach einer Operation, Verletzung, Entbindung und akuten Erkrankung führt [2,4].

Mediatoren der Nozizeptor-Aktivierung und -Sensibilisierung bei akuter Gewebeschädigung

- Es ist nicht vollständig geklärt, welche Stoffe bei einer akuten Verletzung freigesetzt werden und akute Schmerzen verursachen.
- Die bei einem Gewebetrauma freigesetzten Prostaglandine sensibilisieren die Nozizeptoren [1].
- Ein weiterer Mediator der Nozizeptor-Aktivierung und -Sensibilisierung ist u. a. der Nervenwachstumsfaktor, der bei einem Hautschnitt vermehrt gebildet wird und ebenfalls die Nozizeptoren sensibilisiert [1].
- Zusätzliche Faktoren, von denen angenommen wird, dass sie zu akuten Schmerzen beitragen, sind Azidität, Interleukine und Zytokine.
- Es kann vorkommen, dass Nerven direkt verletzt und dadurch aktiviert werden.

Zentrale Sensibilisierung und akute Schmerzen

- Nozizeptive Signale während und nach einer Operation, Verletzung, Entbindung und akuten Erkrankung können die Reaktionen der Neuronen, die die Schmerzen an das ZNS übertragen, verstärken und damit die klinischen Schmerzen steigern [5].
- Die erhöhte Ansprechbarkeit der nozizeptiven Neuronen im ZNS für normale oder unter-schwellige afferente Signale wird als "zentrale Sensibilisierung" bezeichnet [3].
- Der Umfang der zentralen Sensibilisierung hängt von mehreren Faktoren ab, so auch von der Art des betroffenen Gewebes und dem Ausmaß der Verletzung.
- Durch die zentrale Sensibilisierung wird die Weiterleitung der Signale aus den peripheren Geweben verstärkt und eine sekundäre Hyperalgesie erzeugt, d. h. eine gesteigerte Schmerzempfindung aufgrund von Stimuli, die auf Gewebe außerhalb des geschädigten Bereichs einwirken [2].
- Die zentrale Sensibilisierung äußert sich noch in vielen anderen Formen unter Beteiligung spinaler und supraspinaler Mechanismen.

Literatur

1. Carvalho B, Clark DJ, Angst MS. Local and systemic release of cytokines, nerve growth factor, prostaglandin E2, and substance P in incisional wounds and serum following cesarean delivery. *J Pain* 2008;9:650–7.
2. Dahl JB, Kehlet H. Postoperative pain and its management. In: McMahon SB, Koltzenburg M, editors. *Wall and Melzack's textbook of pain*. Elsevier Churchill Livingstone; 2006. p 635–51.
3. Loeser JD, Treede RD. The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology. *Pain* 2008;137: 473–7.
4. Pogatzki EM, Gebhart GF, Brennan TJ. Characterization of A-delta- and C-fibers innervating the plantar rat hindpaw one day after an incision. *J Neurophysiol* 2002;87:721–31.
5. Vandermeulen EP, Brennan TJ. Alterations in ascending dorsal horn neurons by a surgical incision in the rat foot. *Anesthesiology* 2000;93:1294–302.

