

**Zeitschrift:** Fisio active  
**Herausgeber:** Schweizer Physiotherapie Verband  
**Band:** 43 (2007)  
**Heft:** 5

**Artikel:** Schmerz Teil 5 : Neuropathische Schmerzen  
**Autor:** Egan Moog, Martina  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-929687>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 15.03.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Neuropathische bzw. neurogene Schmerzen beziehen sich auf Schmerzen, die durch Schädigung der neuralen Strukturen oder Irritation seiner Bindegewebe entstehen. Diese Schmerzen stellen diagnostisch und therapeutisch die grösste Herausforderung dar. Denn – Nervenläsionen sind oft schwer nachweisbar und jede pathologische Veränderung in einem Teilabschnitt eines Nervs kann die Gesundheit des gesamten Systems beeinträchtigen.

Die Aufgabe des Nervensystems ist komplex: Aufnahme von körpereigenen Reizen und Reizen aus der Umwelt, Reizweiterleitung in/aus alle/n Bereiche/n des Körpers, Analyse der ankommenden Signale und Steuerung der Antwortreaktion. Um dem allen gerecht zu werden benötigt es eine gute Gleitbeweglichkeit entlang seiner umliegenden Strukturen (z.B. Gelenke, Muskeln), eine interne Dehnfähigkeit und eine ausreichende Sauerstoffversorgung (das Nervensystem verbraucht alleine 20–30% der gesamten Sauerstoffversorgung des Körpers). Zusätzlich produziert der Nervenzellkern fortlaufend neue Bauteile, die im Neuron regelmässig ausgetauscht werden. Geschützt werden die Nerven durch bindegewebige Hüllen, die im gesamten Verlauf von eigenen Nerven innerviert werden.

### Zusätzliche Reize und Verlust der Hemmung

Normalerweise ist unser peripheres Nervensystem ausserhalb der Rezeptorenden sehr schwer durch natürlich vorkommende Reize erregbar. Bei einer Verletzung im Verlauf des Axons (z.B. Schnittwunden) ist die Reizweiterleitung von und zu den Rezeptorenden reduziert. Der Nervenkern erhält eine «Schadensmeldung» und geht automatisch in Reparationsmodus, um den Informationsaustausch zu verbessern. Dazu steigert er die Produktion der dafür benötigten Ionenkanäle und Rezeptoren. Durch die Beeinträchtigung des Axoplasmaflusses an der Verletzungsstelle erreichen diese aber ihre vorgesehenen Endpunkte nicht, sondern sammeln sich stattdessen dort an (ähnlich zu einem Knick im Gartenschlauch).

Als Folge entsteht im Verlauf eines Nervs eine abnormale Stelle, an der unphysiologische Impulse generiert werden können. Diese reagieren dann bereits auf geringste Reize (z.B. Berührung, Temperaturveränderung, Stresshormone) spontan extrem empfindlich.

Eine weitere Notfallmassnahme bei einer Nervenläsion ist die vom Körper eigens initiierte Abschwächung aller schmerzhemmenden Systeme. Es werden weniger hemmende Stoffe ausgeschüttet, weniger Rezeptoren gebildet, an denen die noch übrigen wirken können und es kann sogar bis zu einem geplanten Absterben von hemmend wirkenden Neuronen kommen. Folglich gelangen nicht weniger, sondern mehr periphere Signale ins Zentralnervensystem. Durch die daraus entstehende Reizüberflutung und Sensibilisierung nachfolgender Neurone wird eine korrekte Zuordnung und Lokalisation der Reize für das Gehirn fast unmöglich.

### Symptomatik neuropathischer Schmerzen

- » **Schmerzausbreitung:** peripher neurogen im Innervationsgebiet oder Verlauf eines Nervs; zentral neurogen als projizierte Schmerzen (Schmerzen die fern der eigentlichen Läsionsstelle empfunden werden) oder Halbseitenschmerz (durch Schädigungen des Thalamus)
- » **Schmerzqualität:** brennend, ziehend, elektrochockartig einschliessende, krampfartige Sensationen
- » **Schmerzverhalten:** Schmerzprovokation und -linderung durch bestimmte

Bewegungen/Haltungen; verzögerte Schmerzentladung nach einem Reiz, einschliessende Schmerzattacken; oft verschlimmert durch Stress

- » **Zusatzbefunde:** Parästhesien, Dysästhesien, Kälteallodynie («brennende» Schmerzen mit Kälte), mechanische Allodynie, Hyperalgesie. Die neurologische Leitungsfähigkeit (sensorisch, motorisch) eines Nervs kann betroffen sein
- » **Vorgeschichte:** Schmerzen treten häufig erst bis zu 2–3 Wochen nach einer Verletzung (z.B. Schleudertrauma) auf

### Beispiele für «Nervenschmerzen»:

**Radikulopathie, Radikulitis** (lat. *radicula*, «kleine Wurzel», griech. *páthia*, «erkrankung» bzw. -itis «-entzündung»), auch Nervenwurzelsyndrom genannt: Entzündliche Reizung oder Schädigung einer oder mehrerer Nervenwurzeln. Die Folge sind Schmerzen im Verlauf eines bestimmten Nervs (z.B. Ischiasschmerz) oder im dazu gehörigen Hautinnervationsgebiet, evtl. Kraft- und Reflexverlust der von den betroffenen Wurzeln innervierten Muskeln. Ursachen können z.B. degenerative Wirbelsäulenveränderungen, Bandscheibenvorfall, Infektionen (z.B. Herpes Zoster) oder Entzündungen sein.

**Phantomschmerz:** Beispiel für eine neuroplastische Veränderung sind virtuelle Schmerzen in Körperteilen, die nicht mehr vorhanden sind, z.B. Extremität, Enddarm, Zahn. Der Phantomschmerz ähnelt vorher empfundenen Schmerzen im betroffenen Körperteil und oft besteht ein proportionales Verhältnis zwischen Dau-

er der Schmerzen vor und Intensität der Phantomschmerzen nach einer Amputation. Durch den Wegfall aller sensorischen Afferenzen aus dem betroffenen Gebiet entsteht ein Vakuum im dazugehörigen Areal des senso-motorischen Kortex. Als Konsequenz reorganisiert sich das Körperschema im Gehirn. Benachbarte Körperareale spriessen in die de-afferenzierete Zone hinein und schaffen neue neuronale Verbindungen mit den dortigen Neuronen. Die betroffenen rezeptiven Felder werden somit durch mechanorezeptive Afferenzen aus benachbarten Regionen aktiviert. Das Gehirn interpretiert diese ankommenden Signale nicht als mechanische Reize, sondern als Schmerzen (im Sinne eines Schmerzgedächtnisses) im amputierten Körperteil.

### Zusammenfassung

Unser Gehirn kann die verschiedensten Körperfunktionen nur adäquat koordinie-

ren, wenn es Signale von unseren Sinnesrezeptoren bekommt. Kommt es zu einem «Datenverlust» aufgrund einer Schädigung des Nervensystems, werden automatisch Reparaturmassnahmen (auf peripherer und zentraler Ebene) eingeleitet, um den entstandenen Funktionsverlust auszugleichen. Hat das Nervensystem erst einmal eine Möglichkeit gefunden, trotz Schädigung Signale zu senden, lässt sich diese neuroplastische Veränderung sehr schwierig medikamentös oder therapeutisch behandeln. Es wäre effektiver, bereits präventiv, z.B. vor einer geplanten Amputation, die Sendung einer Schadensmeldung zu blockieren, z.B. durch eine zusätzliche Lokalanästhesie bei Vollnarkose und/oder einer Gabe von schmerzhemmenden Medikamenten bereits vor einer Operation.

Im letzten Teil der Serie dreht sich alles um die subjektive Schmerz Wahrnehmung, Schmerzbeeinflussung und damit zusammenhängende Hirnforschung.

### 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

### Wichtige Begriffe

**Axon:** Nervenfortsatz, über den Nervenimpulse geleitet werden, vergleichbar mit einem Telefonkabel.

**Axoplasma:** Substanz im Inneren eines Axons, indem Nerventeilchen und Stoffe transportiert werden.

**Parästhesie** (griech.: paraisthese = die Fehlwahrnehmung): Nicht-schmerzhafte

Missempfindung z.B. Kribbeln, Taubheit, die auf eine Irritation peripherer Nerven (häufig in Verbindung mit einer reduzierten Sauerstoffversorgung) zurückzuführen ist.

**Dysästhesie:** Schmerzhafte Missempfindung, die sich z.B. brennend oder stichtartig äussert.

### Literatur

- Baron R (2000). Peripheral neuropathic pain: From mechanisms to symptoms. The Clinical Journal of Pain, 16 (Suppl), 12–20.
- Hansson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. Eur J Pain 2002; 6 (Suppl A):47–50.
- Rosenov D, Tronnier V, Göbel H (Hrsg.) (2005). Neurogener Schmerz – Management von Diagnostik und Therapie. Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Woolf C und Mannion R (1999): Neuropathic pain: Aetiology, symptoms, mechanisms, and management. Lancet, 353 (June 5), 1959–1964.