

Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

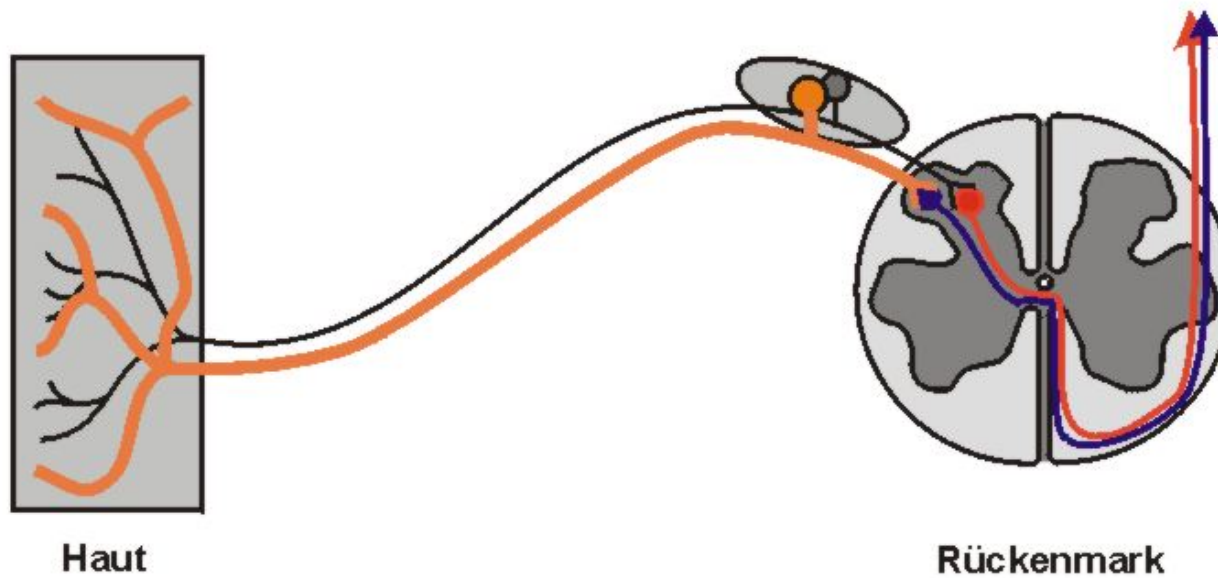
I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

- *Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone*
- [A \$\delta\$ - und C-Fasern](#)
- [Sensorische Endigungen](#)
- [Transduktionskanäle in Nozizeptoren](#)
- [Nozizeptoren und Entzündung](#)
- [Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie](#)
- [Zusammenfassung](#)

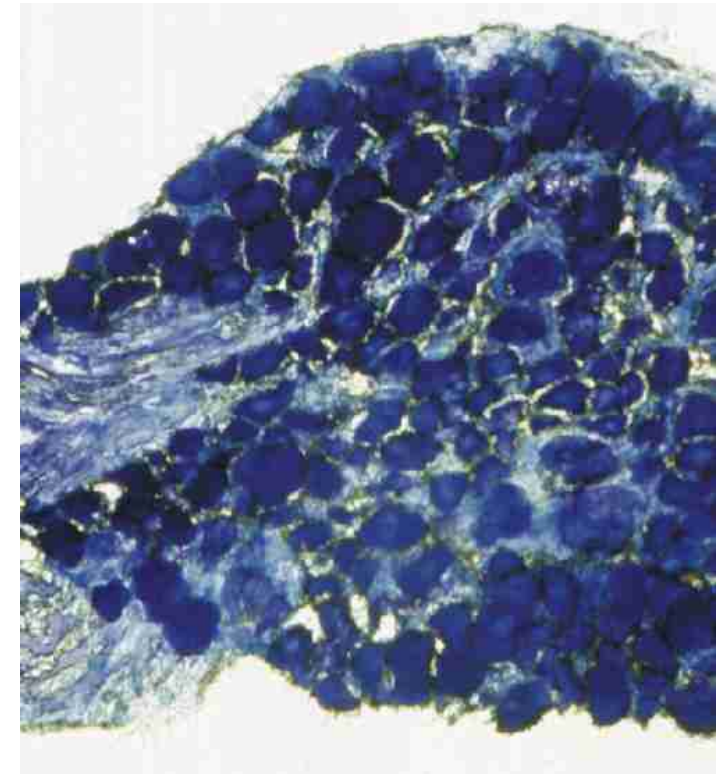
Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone



Nozizeptoren sind auf die Wahrnehmung noxischer Reize spezialisierte Sinneszellen. Sie detektieren mechanische, thermische und chemische Reize, die den Erhalt des Organismus gefährden könnten (Noxe = Schaden). Ihre sensorischen Endigungen liegen in der Haut, in den Gelenken und Organen. Lange Axone leiten das Schmerzsignal durch die Spinalnerven in die Hinterhörner des Rückenmarks, wo die Nozizeptoren ihre Synapsen bilden. Die nachgeschalteten Rückenmarksneurone verlaufen durch den jeweils kontralateralen Vorderseitenstrang zum Gehirn.

Die Zellkörper der Nozizeptoren liegen in den Spinalganglien nahe dem Rückenmark. Jedes Ganglion enthält die Zellkörper einiger Tausend sensorischer Neurone - die meisten davon Schmerzzellen. **Rechts** ist ein Schnitt durch ein Spinalganglion der Ratte dargestellt. Man erkennt auf der linken Seite Axonbündel und (blau eingefärbt) eine Vielzahl von sensorischen Neuronen unterschiedlicher Größe. Die Durchmesser der Neurone variieren zwischen 20 μm und etwa 50 μm , der Durchmesser des Ganglions liegt bei etwa 2 mm.

Quelle: Ilva Putzier, Forschungszentrum Jülich



Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"



Schmerz

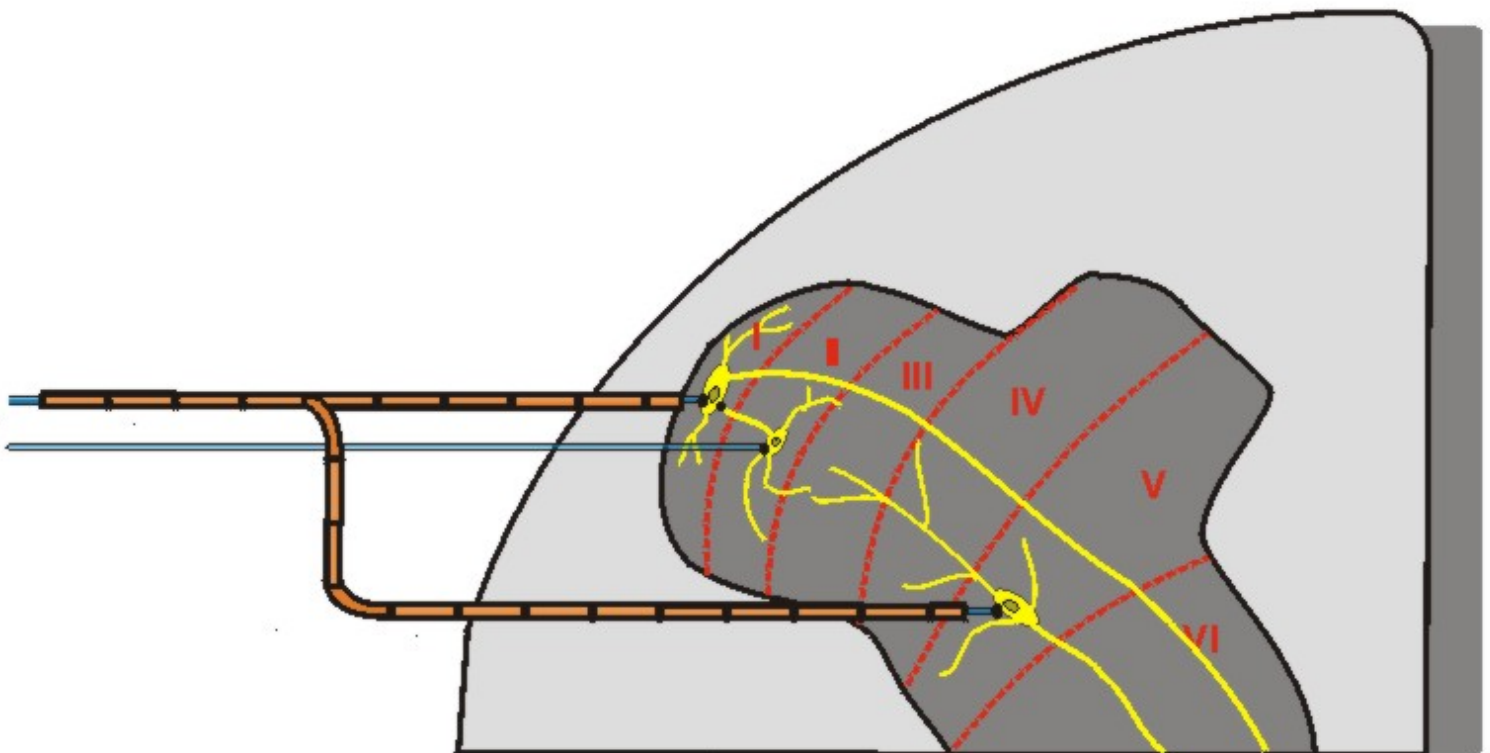
I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

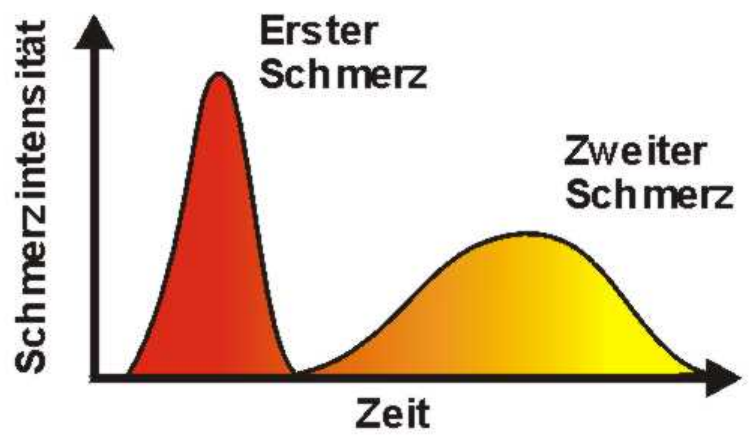
- [Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone](#)
- [Ad- und C-Fasern](#)
- [Sensorische Endigungen](#)
- [Transduktionskanäle in Nozizeptoren](#)
- [Nozizeptoren und Entzündung](#)
- [Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie](#)
- [Zusammenfassung](#)

Ad- und C-Fasern



Das nozizeptive System hat zwei Arten von Schmerzfasern: **Ad-Fasern** sind relativ dicke Axone (ca 3-5 μm), die von einer Myelinscheide umhüllt sind und daher schnell leiten können (5 - 50 m/s). **C-Fasern** sind dünn (ca 1 μm) und nicht myelinisiert. Sie zeigen Reizleitungsgeschwindigkeiten von unter 1 m/s. A δ -Fasern in den Schichten I und V des Hinterhorns, wo sie Synapsen mit Projektionsneuronen bilden. Die meisten C-Fasern sind mit Interneuronen in Schicht II (der *Substantia gelatinosa*) verschaltet. In den Schichten II und IV des Hinterhorns enden die Axone der Berührung- und Temperatursensoren.

Die beiden Populationen von Schmerzfasern erzeugen eine zeitliche Verzögerung in der Schmerzempfindung: Der erste Schmerz, der in Bruchteilen einer Sekunde wahrgenommen wird, wird durch die $A\delta$ -Fasern geleitet und ist oft stechend oder brennend. Sekunden später trifft der durch C-Fasern vermittelte Schmerz ein, der als bohrend oder dumpf beschrieben wird.



Stephan Frings, Uni Heidelberg,
uni-heidelberg.de

[Abt. Molekulare Physiologie](#)

Mai 2003

s.frings@zoo.

Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

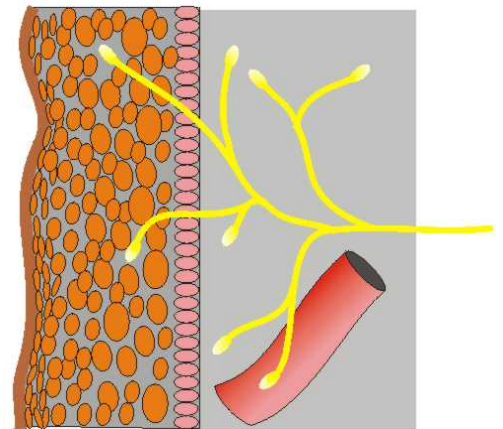
Themen:

- [Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone](#)
- [A \$\delta\$ - und C-Fasern](#)
- [Sensorische Endigungen](#)
- [Transduktionskanäle in Nozizeptoren](#)
- [Nozizeptoren und Entzündung](#)
- [Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie](#)
- [Zusammenfassung](#)

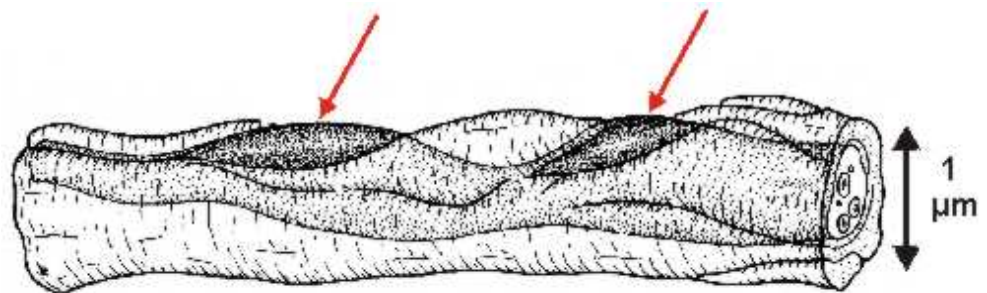
Sensorische Endigungen

Die sensorischen Endigungen der Nozizeptoren sind freie Nervenendigungen, die im Corium und der Epidermis der Haut eingebettet sind. Sie sind verzweigt und zeigen oft Verdickungen, die peptidhaltige Vesikel beinhalten.

Diese Struktur macht die Erforschung der sensorischen Endigungen äußerst schwierig. Viele physiologische Methoden lassen sich auf die dünnen, in robustem Hautgewebe versteckten Fasern nicht anwenden. So sind intrazelluläre Ableitungen und fluoreszenzoptische Untersuchungen an lebenden Nozizeptoren in der Haut kaum durchzuführen. Hinweise auf die Transduktionsmechanismen kommen daher fast ausschliesslich aus Experimenten mit Zellkörpern aus den Spinalganglien und - in den letzten Jahren - aus molekularbiologischen Untersuchungen.



Die sensorischen Endigungen von C-Fasern sind von Schwannzellen eingehüllt, die jedoch keine Myelinscheide bilden. Die hier abgebildete Rekonstruktion von Serienschritten eines elektronenmikroskopischen Präparats zeigt, dass die Axonmembran an einigen Stellen an die Oberfläche tritt (Pfeile). An diesen Stellen vermutet man die Transduktionsproteine.



Quelle: Handwerker, H.O. (1999)
Einführung in die Pathophysiologie des Schmerzes
Springer Verlag, Berlin

Stephan Frings, Uni Heidelberg,
uni-heidelberg.de

[Abt. Molekulare Physiologie](#)

Mai 2003

s.frings@zoo.

Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

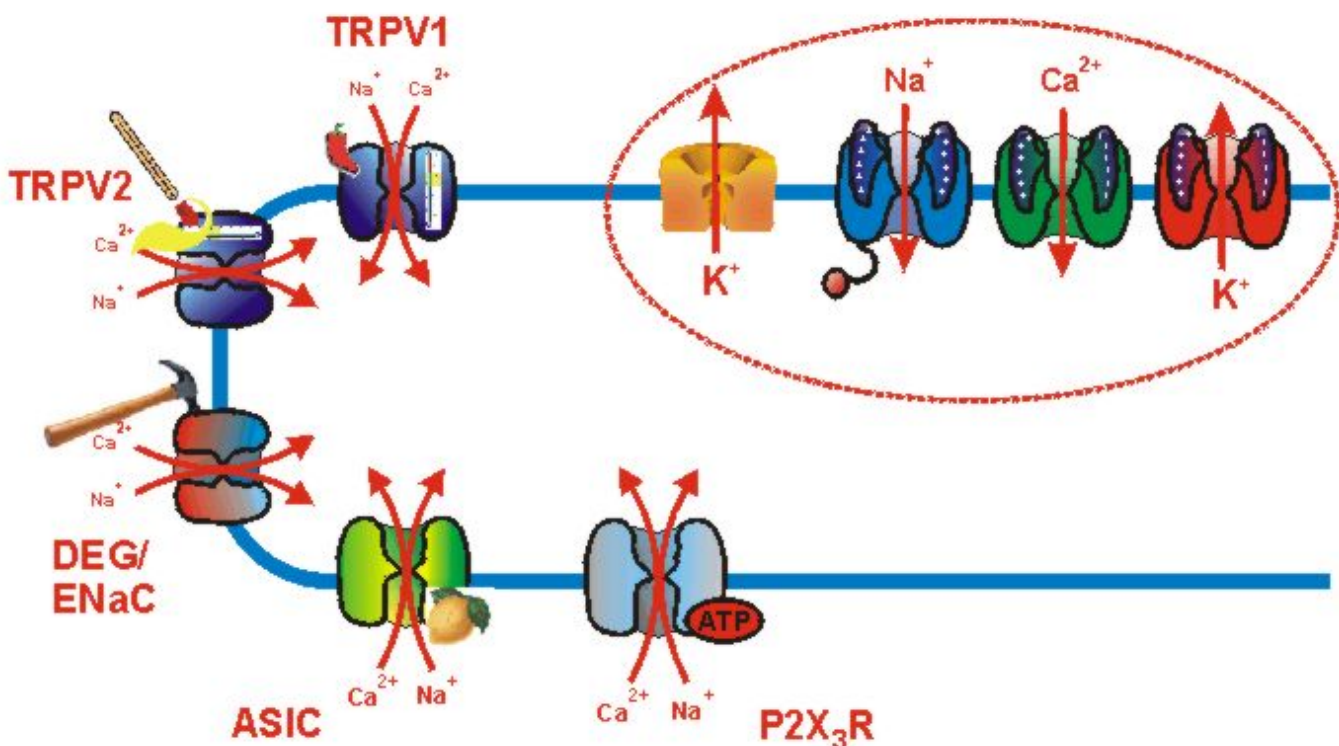
I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

- [Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone](#)
- [A \$\delta\$ - und C-Fasern](#)
- [Sensorische Endigungen](#)
- [Transduktionskanäle in Nozizeptoren](#)
- [Nozizeptoren und Entzündung](#)
- [Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie](#)
- [Zusammenfassung](#)

Transduktionskanäle in Nozizeptoren



Die molekulare Ausstattung der Nozizeptoren umfasst eine Reihe unterschiedlicher Ionenkanäle, die die Umsetzung des Schmerzreizes in ein elektrisches Signal leisten. Im Bild oben sind in dem **roten Kreis** die Kanäle zusammengefasst, die das Neuron braucht, um Aktionspotentiale zu feuern:

- Gelb: Immer offene Kaliumkanäle, die das Ruhepotential bei ca -80 mV halten
- Blau: Spannungsgesteuerte Natriumkanäle, die bei einer Depolarisation auf ca -40 mV aktiviert werden und dann die Depolarisationsphase des Aktionspotentials verursachen. Nozizeptoren besitzen mehrere Isoformen dieser Kanäle, die durch Pharmakologie und Schaltverhalten unterschieden werden können.
- Grün: Spannungsgesteuerte Calciumkanäle öffnen bei Depolarisation und leiten Calcium in die Zelle. Dadurch entstehen intrazelluläre Calciumsignale, die wichtig für die Weiterleitung des Schmerzsignals sind.
- Rot: Spannungsgesteuerte Kaliumkanäle werden durch Depolarisation aktiviert, öffnen aber mit einer Verzögerung von 1-2 ms. Sie bewirken die Repolarisationsphase des Aktionspotentials.
- Mehr zum Aktionspotential [hier](#)

Das Rezeptorpotential, das die Membran soweit depolarisiert, dass ein Aktionspotential ausgelöst wird, ist die Folge der Aktivierung von **Transduktionskanälen**. Diese Kanäle werden bei Nozizeptoren direkt durch den Reiz aktiviert. Bisher sind folgende Transduktionskanäle identifiziert worden:

- **TRPV1:** *transient receptor potential vanilloid receptor 1*
Diese Kanäle sind thermosensitiv: Sie öffnen bei Temperaturen über 40 °C. Sie öffnen sich auch bei Bindung von Capsaicin.
- **TRPV2:** *transient receptor potential vanilloid receptor 2*
Ein Protein aus der gleichen Familie wie TRPV1, jedoch nicht Capsaicin-sensitiv. TRPV2 öffnet erst bei Temperaturen über 50 °C und vermittelt wahrscheinlich den Hitzeschmerz.
- **DEG/ENaC:** *degenerin family of proteins, epithelial Na channel*
Die Degenerinfamilie kann mechanosensitive Ionenkanäle bilden.
- **ASIC:** *acid sensing ion channels*
Bei Gewebsschädigung, Entzündung und vor allem bei Ischämie (Sauerstoffmangel) kann der pH im Gewebe auf Werte um 5 - 6 absinken. Dadurch werden ASIC-Kanäle aktiviert und führen zur Erregung von Nozizeptoren. Der Schmerz bei Herzinfarkten entsteht vor allem durch Ansäuerung von ischämischem Gewebe im Herzmuskel.
- **P2X₃R:** *purinergic receptor*
P2X-Rezeptoren sind Ionenkanäle, die durch extrazelluläres ATP geöffnet werden. ATP gelangt bei mechanischer Belastung aus dem Zellinneren in die interstitielle Flüssigkeit. Purinerge Rezeptoren dienen somit der Mechanoperzeption.

Viele Nozizeptoren sind polymodal, sie reagieren sowohl auf Hitze als auch auf mechanische und chemische Reize. Ein kleinerer Teil ist auf Hitze- oder Mechanoreize spezialisiert.

Stephan Frings, Uni Heidelberg,
uni-heidelberg.de

[Abt. Molekulare Physiologie](#)

Mai 2003

s.frings@zoo.

Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

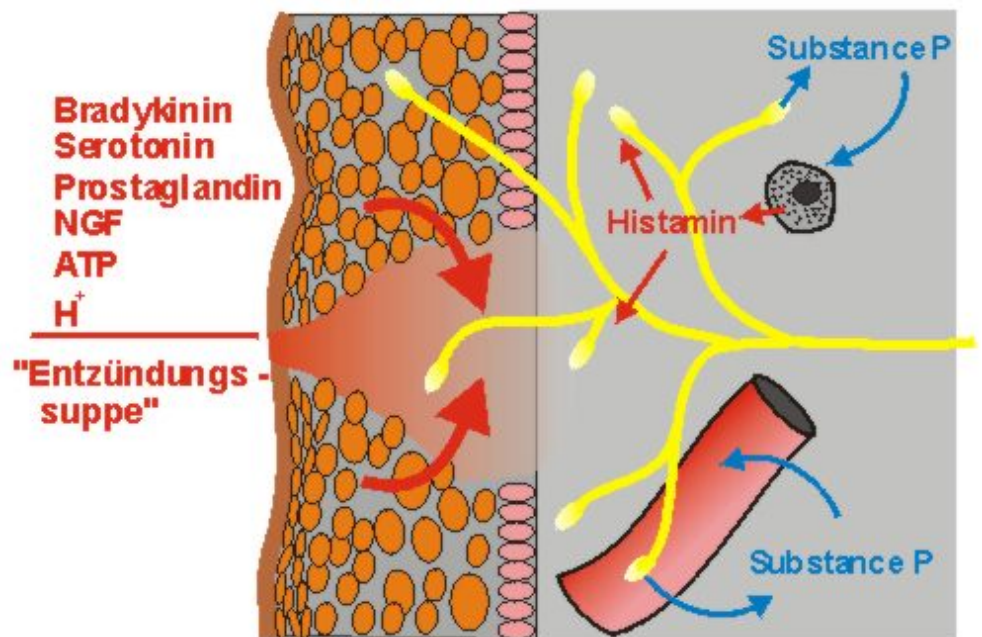
Themen:

- [Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone](#)
- [A \$\delta\$ - und C-Fasern](#)
- [Sensorische Endigungen](#)
- [Transduktionskanäle in Nozizeptoren](#)
- [Nozizeptoren und Entzündung](#)
- [Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie](#)
- [Zusammenfassung](#)

Nozizeptoren und Entzündung

Im Unterschied zu anderen Sinneszellen haben Nozizeptoren einen starken Einfluss auf ihre Umgebung und werden umgekehrt auch von ihrer Umgebung moduliert. Peptidsekretion aus den sensorischen Endigungen kann lokal Blutgefäße erweitern und die Durchlässigkeit der Gefäßwand erhöhen. Dies erhöht die lokale Durchblutung und erleichtert Immunzellen die Passage über die Gefäßwand in das Gewebe. Mastzellen werden besonders durch das Neuropeptid Substance P aktiviert und enlassen Histamin, dass zu einer Steigerung der Empfindlichkeit von Nozizeptoren führen kann.

Bei Entzündungen kommt es zur Freisetzung einer Reihe von Substanzen, die durch Modulation von sensorischen Endigungen die Schmerzempfindlichkeit erhöhen. So bindet Bradykinin an Rezeptoren in der Axonmembran der Endigungen und löst eine Kette von intrazellulären Reaktionen aus, die dazu führen dass Transduktionskanäle schon bei schwächeren Reizen reagiert als im gesunden Gewebe (**Hyperalgesie**).



Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

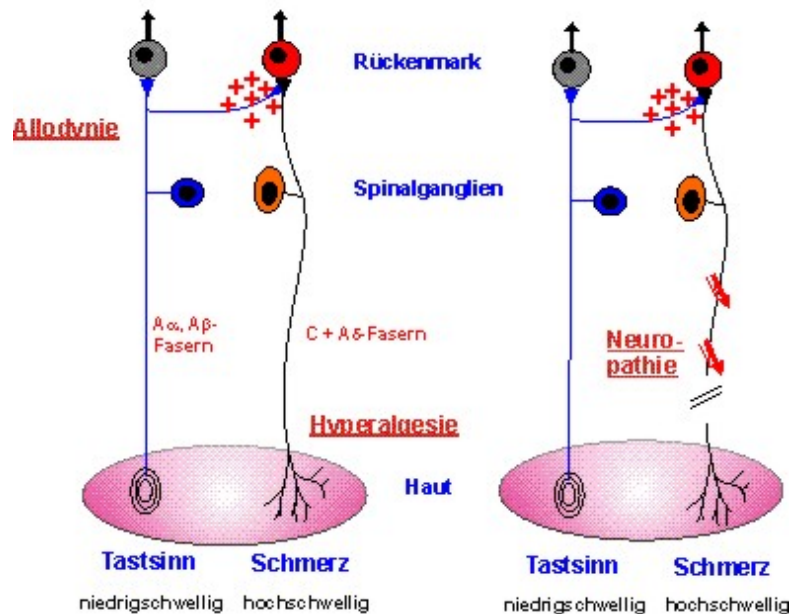
- [Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone](#)
- [A \$\delta\$ - und C-Fasern](#)
- [Sensorische Endigungen](#)
- [Transduktionskanäle in Nozizeptoren](#)
- [Nozizeptoren und Entzündung](#)
- [Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie](#)
- [Zusammenfassung](#)

Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie

Schmerzempfindung kann durch unterschiedliche neuronale Mechanismen verstärkt werden. Dazu gehört die Sensibilisierung der Nozizeptoren an ihren sensorischen Endigungen. Bestandteile der "Entzündungssuppe" können dafür verantwortlich sein. So kann Bradykinin an seinen Rezeptor in der Nozizeptormembran binden und damit eine biochemische Modifikation von Transduktionskanälen (zB Phosphorylierung) auslösen. Die so veränderten Ionenkanäle können dann auf noxische (hochschwellige) Reize verstärkt reagieren: (**Hyperalgesie**)

Aber auch Berührungen (niedrigschwellige Reize) können schmerzhaft empfunden werden. Bei Berührung eines Sonnenbrandes schmerzt die Haut obwohl Nozizeptoren nicht direkt gereizt werden. Diese Schmerzempfindung durch niedrigschwellige Sinneszellen (**Allodynie**) kommt dadurch zustande, dass Tastsinneszellen und Nozizeptoren im Rückenmark miteinander verbunden sind. Bei Entzündungen kann eine aktivierte Tastsinneszelle einen Nozizeptor präsynaptisch aktivieren. Die Tastempfindung wird somit auf den Schmerzkanal umgeleitet und als schmerzhaft empfunden.

Bei Beschädigung von Nozizeptoren kann chronischer Dauerschmerz entstehen. Solche **Neuropathien** sind eine pathologische Fehlfunktion des Schmerzsystems. Durch Verletzungen (Narbenschmerz), chronische Entzündungen (Rheuma), Virusinfektionen (Gürtelrose) oder Amputationen (Phantomschmerz) können langanhaltender Neuopathien entstehen.



Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"



Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

- [Nozizeptoren sind pseudobipolare Neurone](#)
- [A \$\delta\$ - und C-Fasern](#)
- [Sensorische Endigungen](#)
- [Transduktionskanäle in Nozizeptoren](#)
- [Nozizeptoren und Entzündung](#)
- [Hyperalgesie, Allodynie, Neuropathie](#)
- [Zusammenfassung](#)

Zusammenfassung

- Nozizeptoren haben sensorische Endigungen und bilden Synapsen im Hinterhorn des Rückenmarks
- Myelinisierte Ad-Fasern leiten den ersten Schmerz, nicht-myelinisierte C-Fasern den zweiten Schmerz.
- Viele Nozizeptoren sind polymodal. Sie reagieren auf Hitze, auf mechanische und auf chemische Reize.
- Die sensorischen Endigungen sind mit unterschiedlichen Transduktionskanälen ausgestattet.
- Durch Peptidsekretion erhöhen die sensorischen Endigungen Durchmesser und Permeabilität von Blutgefäßen.
- Die Bestandteile der „Entzündungssuppe“ erhöhen die Empfindlichkeit der Nozizeptoren.
- Hyperalgesie ist die Sensibilisierung von Nozizeptoren für hochschwellige Reize. Allodynie ist eine schmerzhaft empfundene niedrigschwellige Reize. Neuropathien entstehen bei Beschädigungen des nozizeptiven Systems.

Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

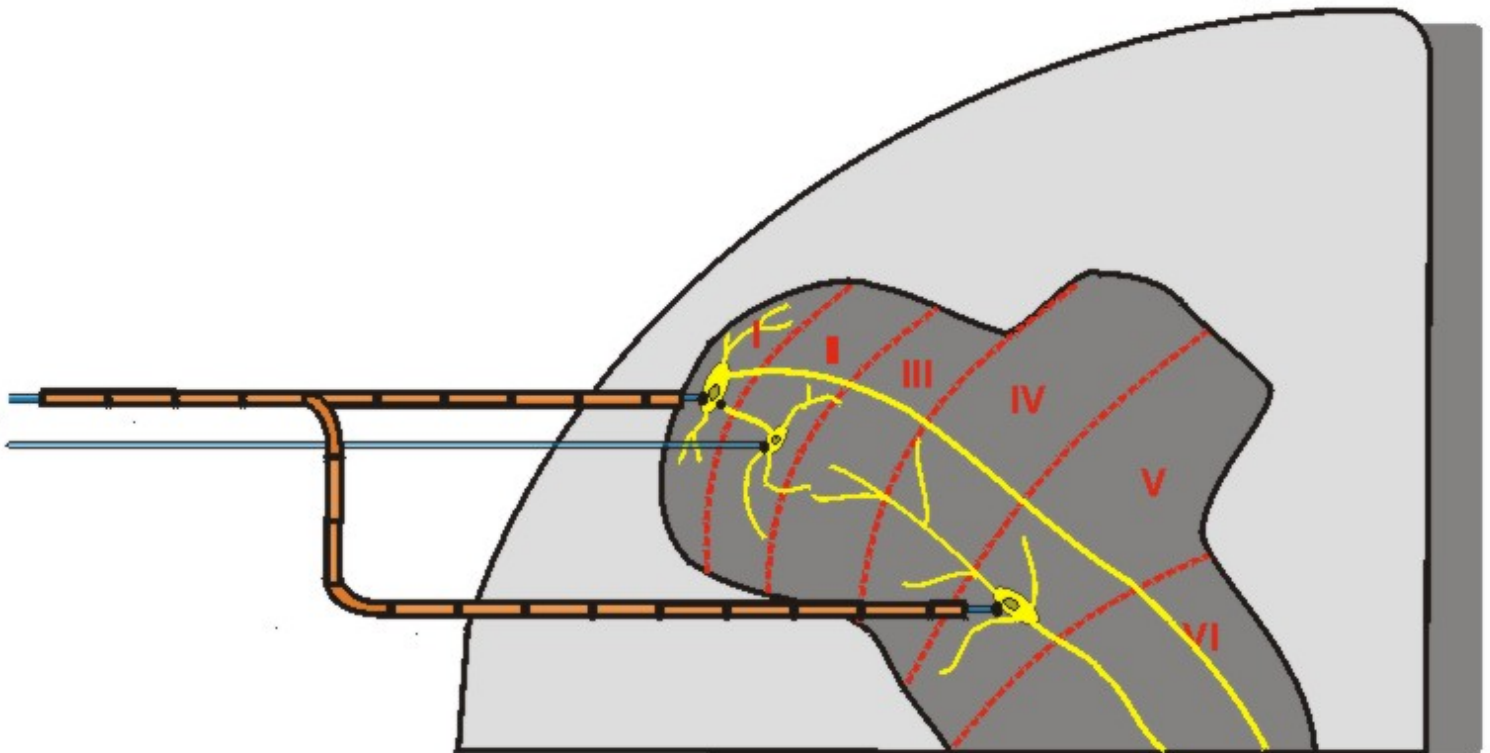
I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

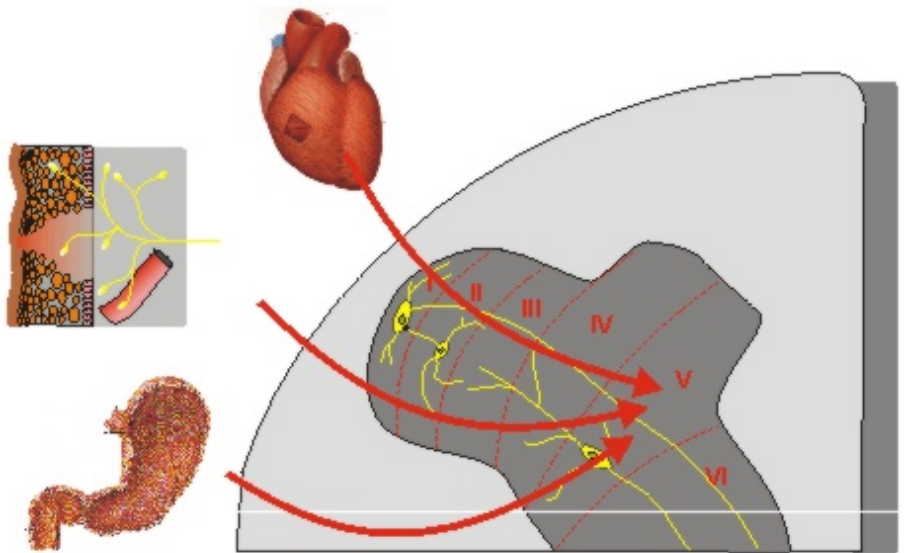
- [Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn](#)
- [Die Synapse der Nozizeptoren](#)
- [Morphin und Opiodrezeptoren](#)
- [Conotoxin als Schmerzmittel](#)
- [Die körpereigene Schmerzunterdrückung](#)
- [Großhirnrinde und Limbisches System](#)
- [Auf- und absteigende Schmerzbahnen](#)
- [Zusammenfassung](#)

Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn



Im Hinterhorn des Rückenmarks wird die Schmerzinformation sortiert und auf Projektionsneurone geschaltet, deren Axone dann im Vorderseitenstrang zum Gehirn ziehen. Die meisten $A\delta$ -Fasern enden in den Schichten I und V, die meisten C-Fasern in Schicht II, der *substantia gelatinosa*. In den Schichten III und IV enden die $A\alpha$ - und $A\beta$ -Fasern der Berührungs- und Temperatursensoren.

Die Schicht V nimmt Schmerzfasern (A δ und C) von verschiedenen Organen auf, wo die Nozizeptoren teilweise mit denselben Projektionsneuronen Synapsen bilden. Dadurch geht die Information über die Herkunft des Schmerzsignals verloren. Diese Verschaltung ist vermutlich die Grundlage für die Falschlokalisierung mancher Schmerzen. Zum Beispiel: Schmerzen bei Herzinfarkt scheinen oft nicht vom Herzen sondern vom linken Oberarm zu kommen; Schmerzsignale aus der Magengegend werden oft als Rückenschmerzen wahrgenommen.



Stephan Frings, Uni Heidelberg,
uni-heidelberg.de

[Abt. Molekulare Physiologie](#)

Mai 2003

s.frings@zoo.

Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

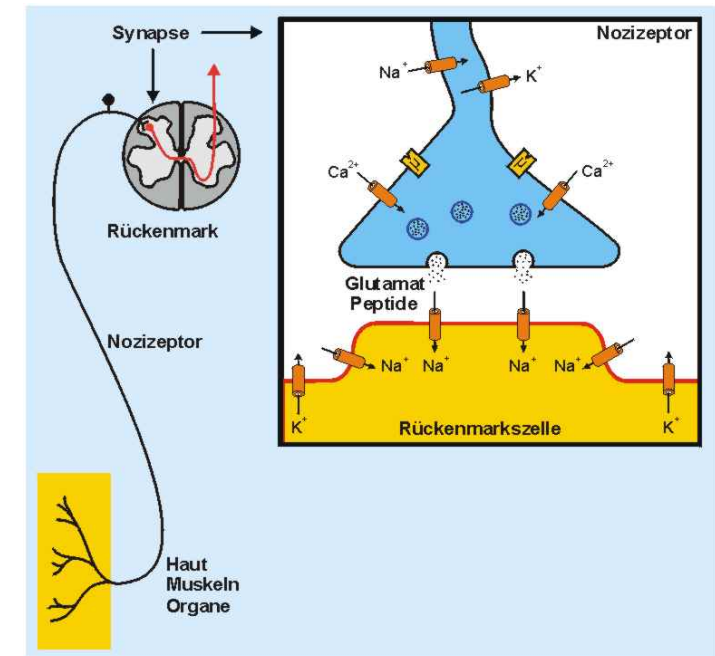
II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

- [Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn](#)
- [Die Synapse der Nozizeptoren](#)
- [Morphin und Opiodrezeptoren](#)
- [Conotoxin als Schmerzmittel](#)
- [Die körpereigene Schmerzunterdrückung](#)
- [Großhirnrinde und Limbisches System](#)
- [Auf- und absteigende Schmerzbahnen](#)
- [Zusammenfassung](#)

Die Synapse der Nozizeptoren

Durch die Hinterwurzeln der Spinalnerven erreichen die Axone der Nozizeptoren die Hinterhörner des Rückenmarks. Dort enden sie in glutamatergen Synapsen. Neben Glutamat enthalten die Transmittervesikel auch Neuropeptide (zB Substance P), die zusammen mit Glutamat in den synaptischen Spalt ausgeschüttet werden und an der Signalübertragung auf die Rückenmarksneurone beteiligt sind.



Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

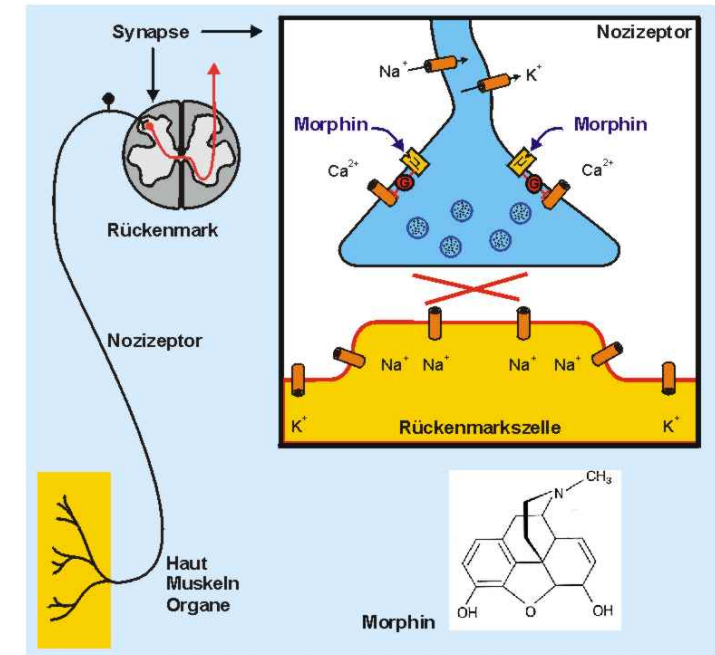
II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

- [Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn](#)
- [Die Synapse der Nozizeptoren](#)
- [Morphin und Opiodrezeptoren](#)
- [Conotoxin als Schmerzmittel](#)
- [Die körpereigene Schmerzunterdrückung](#)
- [Großhirnrinde und Limbisches System](#)
- [Auf- und absteigende Schmerzbahnen](#)
- [Zusammenfassung](#)

Morphin und Opiodrezeptoren

Die präsynaptische Membran der Synapsen von Nozizeptoren enthält metabotrope Rezeptoren des körpereigenen Systems zur Schmerzunterdrückung (**μ -Opioid-Rezeptoren**). Morphin, eine schmerzstillende Substanz aus dem Schlafmohn *Papaver somniferum*, bindet an diese Rezeptoren und aktiviert sie. Über ein GTP-bindendes Protein (G) hemmen die Rezeptoren die Öffnung der präsynaptischen N-Typ Calciumkanäle. Dadurch wird der Calcium-Einstrom verhindert, der für die Transmitterfreisetzung notwendig ist: Die Signalweiterleitung ist blockiert.



Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

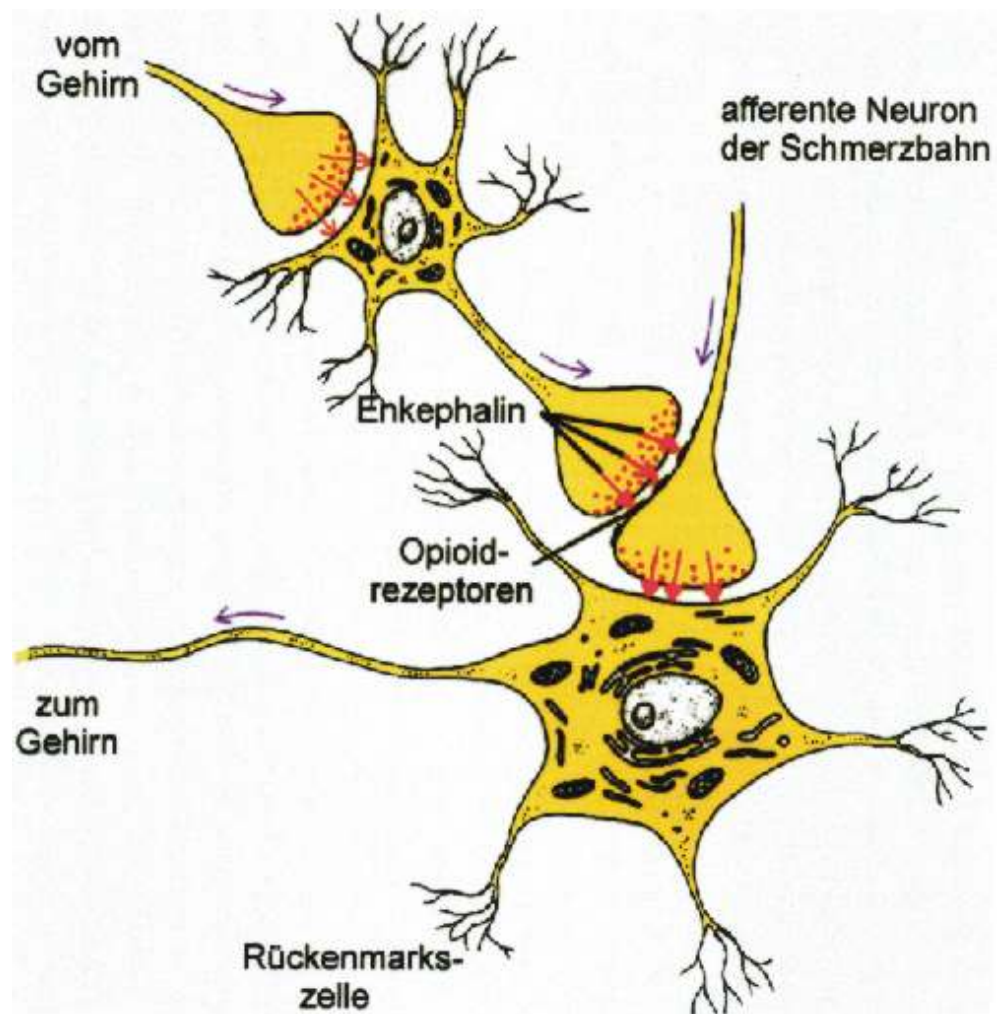
- [Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn](#)
- [Die Synapse der Nozizeptoren](#)
- [Morphin und Opiodrezeptoren](#)
- [Conotoxin als Schmerzmittel](#)
- [Die körpereigene Schmerzunterdrückung](#)
- [Großhirnrinde und Limbisches System](#)
- [Auf- und absteigende Schmerzbahnen](#)
- [Zusammenfassung](#)

Das körpereigene System der Schmerzunterdrückung

Der Körper verfügt über ein zentral gesteuertes System, mit dem die Schmerzempfindung gedämpft - ja sogar vollständig unterdrückt werden kann. So berichten schwerst-verwundete Patienten, dass sie im Stadium des Schocks unmittelbar nach der Verwundung keinerlei Schmerzen verspüren.

Diese Form von Selbstschutz wird durch Interneurone vermittelt, deren Synapsen Substanzen enthalten, die als Liganden der Opiodrezeptoren wirken können. Zu diesen Substanzen gehören die **Endorphine, Enkephaline und Dynorphine**. Sie bewirken - wie Morphin - eine Hemmung der präsynaptischen Calciumkanäle und unterbrechen damit die Schmerzweiterleitung.

Die Endorphin-haltigen Interneurone werden ihrerseits von Neuronen kontrolliert, deren Zellkörper im Gehirn liegen. Ihre Axone verlaufen das Rückenmark hinab und enden in serotonergen Synapsen, mit denen sie die endorphinhaltigen Zellen aktivieren können.



Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

- [Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn](#)
- [Die Synapse der Nozizeptoren](#)
- [Morphin und Opiodrezeptoren](#)
- [Conotoxin als Schmerzmittel](#)
- [Die körpereigene Schmerzunterdrückung](#)
- [Großhirnrinde und Limbisches System](#)
- [Auf- und absteigende Schmerzbahnen](#)
- [Zusammenfassung](#)

Großhirnrinde und Limbisches System

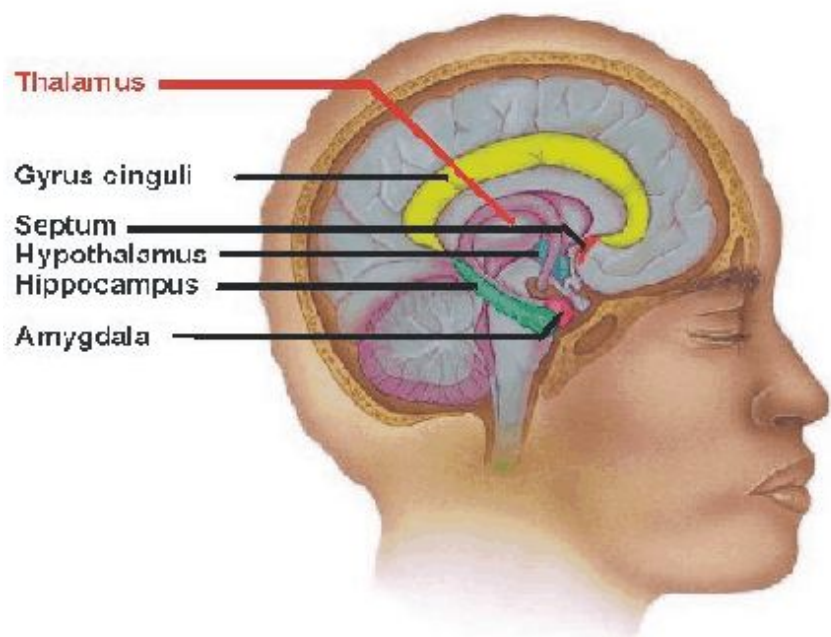
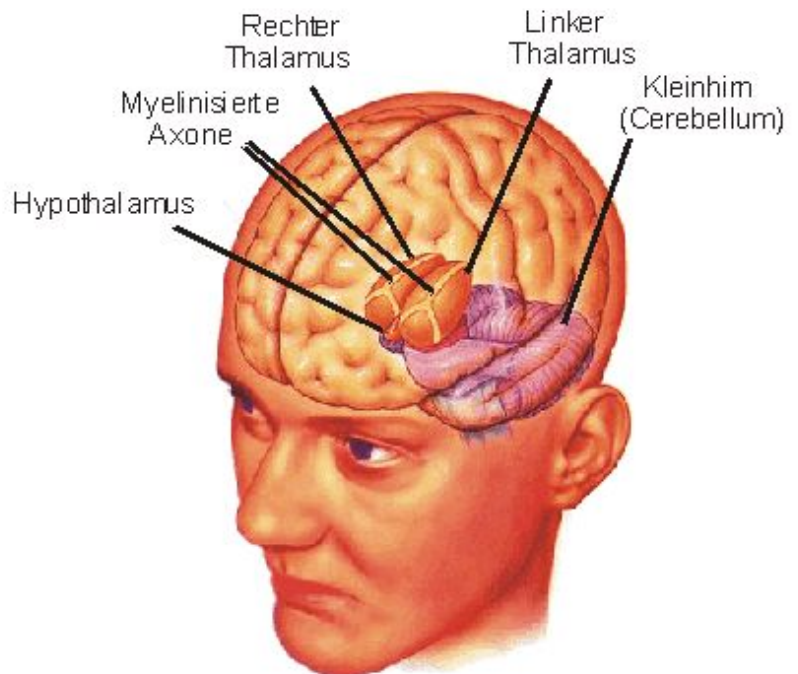
Man kann grob vereinfachend sagen daß das Großhirn aus zwei Teilen besteht, die beide von Schmerzfasern versorgt werden:

Die Großhirnrinde (Neocortex) ist der Teil des Großhirns, in dem bewußte Vorgänge, kognitive Prozesse, planvolles Handeln, willkürliche Ausführung von Bewegungen etc verarbeitet werden. Die Schmerzsignale erreichen die Großhirnrinde durch den Thalamus, den alle sensorischen Signale auf dem Weg zum Bewußtsein passieren müssen.

Die bewußte Wahrnehmung von Schmerz entsteht also in der Großhirnrinde. Wie für die Hautsinne, ist auch für die Schmerzwahrnehmung vor allem der somatosensorische Cortex im Gyrus postcentralis zuständig.

Das limbische System ist eine Ansammlung komplizierter Strukturen in der Mitte des Gehirns, die den Hirnstamm wie ein Saum (lat.: limbus) umgeben. Schmerzfasern gelangen auch in das limbische System, wo sie Schmerzinformation mit unbewußten oder emotionellen Inhalten vermischt wird. Wichtige Strukturen sind in dem Bild rechts farbig dargestellt: Der **Hippocampus** spielt eine zentrale Rolle bei der Bildung und Verarbeitung von Erinnerungen. Der **Hypothalamus** kontrolliert u.a. die Hypophyse und damit die Hormonlage des Körpers. Die **Amygdala** (Mandelkern) ist für die Stabilisierung der Gemütslage, für Agression und Sozialverhalten die entscheidende Schaltstelle im Gehirn.

Die Projektion von Schmerzfasern in das limbische System kann als Basis für die unmittelbare Wirkung von Schmerzen auf das



allgemeine Befinden betrachtet werden (... Schmerz macht unruhig und traurig...).

Umgekehrt hat das limbische System auch Einfluß auf die Schmerzwahrnehmung und kann die subjektive Wahrnehmung abschwächen (...der Glückliche fühlt keinen Schmerz...) oder verstärken (... Hypochonder...).

Die Schmerzinformation verläuft über zwei getrennte thalamokortikale Kanäle: Das **laterale thalamokortikale System** führt von lateralen Thalamuskernen zum somatosensorischen Kortex und vermittelt die kognitive Schmerzinformation. Das **mediale kortikothalamische System** leitet die Schmerzinformation von medialen Thalamuskernen zu Bereichen des Assoziationskortex, insbesondere dem Gyrus cinguli und dem präfrontalen Kortex. Eine wichtige Rolle spielt auch der Inselkortex, der das sensorische System mit dem limbischen System verbindet und damit die affektive Komponente der Schmerzempfindung ermöglicht.

Stephan Frings, Uni Heidelberg,
uni-heidelberg.de

[Abt. Molekulare Physiologie](#)

Oktober 2008

s.frings@zoo.

Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"

START

Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

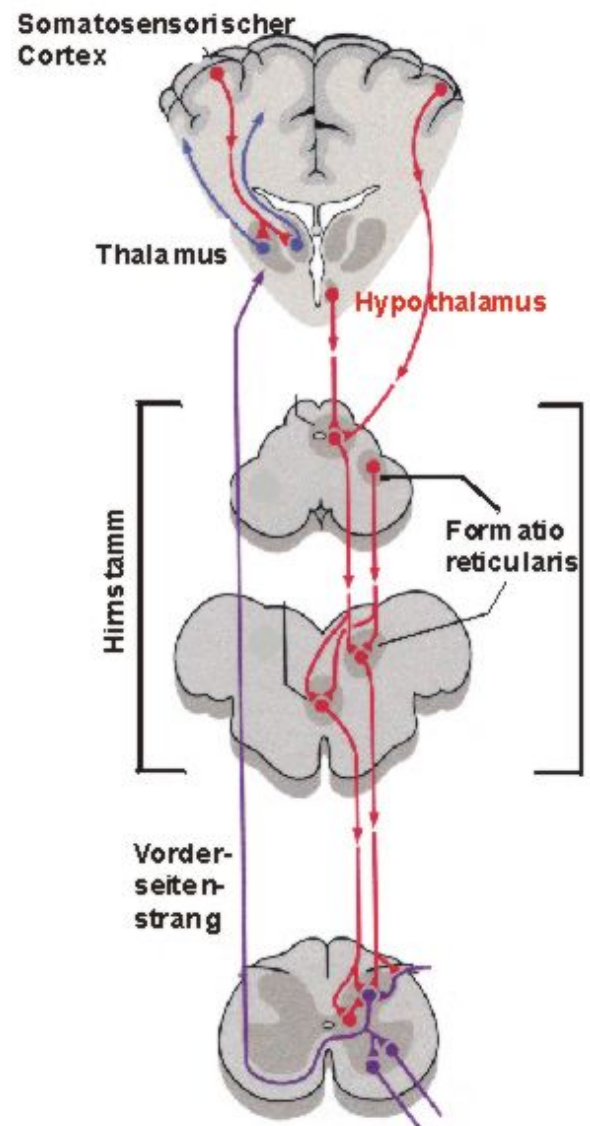
- [Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn](#)
- [Die Synapse der Nozizeptoren](#)
- [Morphin und Opiodrezeptoren](#)
- [Conotoxin als Schmerzmittel](#)
- [Die körpereigene Schmerzunterdrückung](#)
- [Großhirnrinde und Limbisches System](#)
- [Auf- und absteigende Schmerzbahnen](#)
- [Zusammenfassung](#)

Auf- und absteigende Schmerzbahnen

Die Abbildung rechts zeigt die aufsteigende Schmerzbahn, die vom Hinterhorn über den kontralateralen Vorderseitenstrang zum Thalamus und von dort zum somatosensorischen Cortex führt.

Rot eingezeichnet sind absteigenden Bahnen des Schmerzunterdrückungssystems. Neurone aus dem Hypothalamus (limbisches System) sind mit Neuronen in der Formatio reticularis des Hirnstamms verschaltet, wo die absteigenden Bahnen zu den Hinterhörnern des Rückenmarks beginnen. Die absteigenden Neurone bilden Synapsen mit Endorphin-haltigen Interneuronen und kontrollieren so die Schmerzweiterleitung von Nozizeptoren ins zentrale Nervensystem.

Quelle: Schmidt + Thews (1997) *Physiologie des Menschen*



Zyklusvorlesung "Sinnesphysiologie - vom Ionenkanal zum Verhalten"



Schmerz

I. Nozizeptoren - die Schmerzsinneszellen

II. Schmerzsignale im Rückenmark und Gehirn

Themen:

- [Verschaltung von Nozizeptoren im Hinterhorn](#)
- [Die Synapse der Nozizeptoren](#)
- [Morphin und Opiodrezeptoren](#)
- [Conotoxin als Schmerzmittel](#)
- [Die körpereigene Schmerzunterdrückung](#)
- [Großhirnrinde und Limbisches System](#)
- [Auf- und absteigende Schmerzbahnen](#)
- [Zusammenfassung](#)

Zusammenfassung

- Die Ad- und C-Faser der Nozizeptoren enden im Hinterhorn des Rückenmarks.
- Die Synapsen der Nozizeptoren nutzen Glutamat und Neuropeptide als Transmitter.
- Das körpereigene Schmerzunterdrückungssystem kann die Weiterleitung des Schmerzsignals blockieren
- Morphin aktiviert dieses System durch Bindung an die Opiodrezeptoren der Nozizeptoren.
- Die Schmerzfasern des Rückenmarks erreichen durch den Vorderseitenstrang den Thalamus.
- Projektionen in das limbische System sind die Basis für die Verflechtung von Emotionen und Schmerz.

Stephan Frings, Uni Heidelberg,
uni-heidelberg.de

[Abt. Molekulare Physiologie](#)

Mai 2003

s.frings@zoo.