

4. SPEZIELLE KORTIKALE REORGANISATION NACH DEAFFERENZIERUNG

Die kortikale Reorganisation nach Deafferenzierung ist ein dynamischer veränderlicher Prozess und ein Zusammenspiel der bisher beschriebenen Mechanismen.

Eine Reduktion der GABA-vermittelten Inhibition konnte sowohl nach kurzfristiger (ischämischer Nervenblock) als auch nach langfristiger (Amputation) Deafferenzierung des Kortex gezeigt werden (Ziemann et al., 1998). Dagegen war eine erniedrigte Reizschwelle für die TMS als Folge der Reorganisation nur bei den Amputierten nachweisbar. Offensichtlich erfordern diese Veränderungen längerfristige Reorganisationsprozesse, für die eine reduzierte GABA-Inhibition lediglich den Boden bereitet (Dykes, 1997; Chen et al., 1998a; Cohen, 1998; Ziemann et al., 1998).

Chen et al. (1998) fand bei Patienten mit Amputation der unteren Extremität mit Hilfe der transkraniellen Magnetstimulation (TMS) eine deutlich erhöhte Erregbarkeit des Motorkortex (Motorschwelle erniedrigt, MEP erhöht) auf der deafferenzierten Seite. Bei der transkraniellen elektrischen Stimulation (TES) fanden sich keine Unterschiede. Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Angriffsorte der Stimulationsverfahren (TES: direkt an pyramidalen Axonen; TMS: indirekt an pyramidalen Neuronen) deutet der Autor dies als Hinweis auf eine vorwiegend kortikale Lokalisation der motorischen Reorganisationsprozesse. Er nimmt an, dass diese sekundär zu Veränderungen des somatosensorischen Kortex über eine Induktion von Long-Term-Potentiation (über Projektionsfasern aus Lamina V nach Lamina II und III) stattfinden.

Während die kortikalen Veränderungen bei Amputierten nach mehreren Monaten in ihrer Ausprägung als erhöhte Erregbarkeit des Motorkortex relativ stabil zu finden sind, kann es nach mehreren Jahrzehnten zu einer Modifikation und stärkeren Variabilität dieser veränderten Erregungsmuster kommen (Röricht et al., 1999).

Dass die kortikale Reorganisation nach Deafferenzierung mit dem Auftreten von Deafferenzierungsschmerzen assoziiert ist, wurde bisher auf mehreren Ebenen nachgewiesen. Beim Phantomschmerz lassen sich direkt topographische Verschiebungen auf der somatosensorischen und motorischen kortikalen „Landkarte“ nachweisen (Flor et al., 1995; Lotze et al., 2001; Karl et al., 2001), während man beim zentralen Schmerz Verschiebungen des biochemischen Gleichgewichts auf der Neurotransmitter- und Rezeptorebene beobachten kann (Bowsher, 1996; Canavero & Bonicalzi, 1997).

So fanden z.B. Farina et al. (2003) eine inhibierende Wirkung von Schmerz auf den Motorkortex und zogen daraus den Rückschluss, dass wiederum eine Modulation des kortikalen Erregungs-

zustandes durch Stimulationsverfahren Schmerzen positiv beeinflussen kann. Tuuka et al. (2004) wiesen eine Assoziation von Motorkortexfunktion und chronischem Schmerz nach, indem sie die natürliche Erregung (20-Hertz-Oszillation) des Motorkortex durch nozizeptive , über C-Fasern und A-Delta-Fasern vermittelte Reize unterdrückten.

Die rationale Grundlage der therapeutischen Anwendung von elektrischen und magnetischen Hirnstimulationsverfahren ist demnach deren Eignung, die pathologisch erhöhte kortikale Erregbarkeit zu hemmen oder den fehlenden afferenten Einstrom im somatosensorischen System durch Applikation künstlicher Reize zu ersetzen. Durch die daraus resultierende Beeinflussung oder Induktion von kortikaler Reorganisation vor allem bei Prozessen der schnellen Plastizität (GABAerge Inhibition, LTP, LTD) können möglicherweise bestehende synaptische Verbindungen zu moduliert werden..