

Abstract

Falko Berger

Physiotherapeut B.Sc.

Integration des Neuroimmunsystems im biopsychosozialen Gesundheitsmodell: Relevanz und Implikationen für Physiotherapie chronischer Schmerzen.

Zielsetzung / Fragestellung:

Chronische Schmerzen entstehen durch ein komplexes Zusammenspiel neurobiologischer, immunologischer und psychosozialer Prozesse. Neue Forschung zeigt, dass periphere und zentrale neuroimmunologische Interaktionen – etwa zwischen Neuronen, Gliazellen und Immunzellen – maßgeblich zur Entstehung von Schmerzen und ihrer Chronifizierung beitragen. Insbesondere neuroinflammatorische Mechanismen, maladaptive Plastizität und epigenetische Veränderungen sind Beispiele dieser bidirektionalen Wechselwirkung. Dies erweitert das klassische biopsychosoziale Modell um zentrale biologische Mechanismen, die therapeutisch adressierbar sind.

Der Vortrag verfolgt folgende Fragestellungen:

- Wie tragen neuroimmunologische Mechanismen wie Mikroglia-Aktivierung, Zytokinfreisetzung, maladaptive Plastizität und neuromodulatorische Dysregulation zur Entstehung und Persistenz chronischer Schmerzen bei?
- Wie lassen sich diese biologischen Erkenntnisse mit psychosozialen Einflussfaktoren in einem erweiterten biopsychosozialen Modell integrieren?
- Welche konkreten Implikationen ergeben sich daraus für Diagnostik, Patientenedukation und interdisziplinäre Therapieansätze?

Ziel ist es, eine Brücke zwischen Grundlagenforschung, klinischer Praxis und modernen edukativen sowie verhaltensmedizinischen Interventionen zu schlagen.

Gliederungspunkte:

- 1. Einführung - das erweiterte biopsychosoziale Modell der Zukunft**
Kurzer Überblick über Grenzen traditioneller Schmerzmodelle und Relevanz neuroinflammatorischer Mechanismen.
- 2. Neuroimmunologische Grundlagen von Schmerzen**
Sensibilisierung für die Kommunikation von Zellen untereinander und Übertragung auf das Neuroimmunsystem: Wechselwirkungen, Netzwerke, dynamische Rückkopplungen, physikalische Kräfte und Selbstorganisation.
- 3. Neuroinflammatorische Signaturen und neue diagnostische Perspektiven**
Präsentation aktueller Erkenntnisse zur Rolle von Mikroglia, Astrozyten, T-Zellen, Makrophagen und Mastzellen sowie deren Einfluss auf synaptische Aktivität, neuromodulatorische Signalwege und patientenspezifische neuroinflammatorische Signaturen.
- 4. Integration in ein erweitertes biopsychosoziales Modell**
Wechselwirkungen neurobiologischer Mechanismen mit Kognition, Emotion, Verhalten und sozialem Kontext; Relevanz für Therapieplanung und Kommunikation mit Patienten.
- 5. Ableitung therapeutischer Implikationen**
Somatische Interventionen zur Modulation neuroinflammatorischer Prozesse, psychologische und edukative Ansätze zur Reduktion zentraler Sensibilisierung sowie interdisziplinäre Versorgungskonzepte.
- 6. Ausblick: Chancen einer neuroimmun-basierten interdisziplinären Therapie**
Potential neuer Targets, individualisierte Therapiepfade und Bedeutung für innovative Versorgungskonzepte im Gesundheitswesen.

Literatur:

JX Yang. Potential Neuroimmune Interaction in Chronic Pain: A Review on Immune Cells in Peripheral and Central Sensitization. *Front Pain Res (Lausanne)* 2022 Jul 4;3:946846.doi: 10.3389/fpain.2022.946846.eCollection 2022.

Po-Yi Paul Su. The Role of Neuro-Immune Interactions in Chronic Pain: Implications for Clinical Practice. *J Pain Res.* 2022 Aug 4;15:2223–2248. doi: 10.2147/JPR.S246883

A Wangzhou. A ligand-receptor interactome platform for discovery of pain mechanisms and therapeutic targets. *Sci Signal.* 2021 Mar 16;14(674):eabe1648.doi: 10.1126/scisignal.abe1648.