



Neurophysiologische Aspekte des Schmerzerlebens

Von G. OPITZ

Schmerzerleben ist gekennzeichnet durch individuelle und mehrdimensionale Faktoren, die bei jeder Schmerztherapie berücksichtigt werden sollten. Die Wissenschaft kommt auf diesem noch jungen Gebiet fortlaufend zu interessanten Erkenntnissen. Auch für eine überwiegend komplementär-medizinisch ausgerichtete Medizin können die Grundlagen der Schmerzforschung eine wertvolle Bereicherung darstellen.

Schlüsselwörter: Rational-kognitive und emotional-affektive Schmerzkomponenten, somatomotorische und vegetative Reflexantworten, sympathische Nozireaktion, A-delta-Fasern, C-Fasern, A-beta-Fasern, Schmerz-Kontroll-System

Der Schmerz wird in modernen Konzepten als eine selbstständige Sinnesempfindung angesehen und nicht mehr wie früher als eine ungewöhnlich starke Reizung der „normalen“ Sinne [15]. Anders als einfache sensorische Wahrnehmungen wie Sehen oder Hören hat der Schmerz neben der physisch-nozizeptiven auch eine **rational-kognitive** und eine **emotional-affektive Komponente**. Darüber hinaus führt ein starker Schmerzreiz zu einer protektiven motorischen Reaktion, welche sich als somatomotorische, vegetative und neuroendokrine Reflexantwort ausdrückt [4].

Was bedeuten diese nüchternen Feststellungen für unseren Praxis- und Klinikalltag?

Jeder Patient hat seine eigene **hochindividuelle Schmerzempfindung**. Wir können nur beschränkt von seiner Schmerzbeschreibung auf die „wirkliche“ Intensität seines Leidens schließen. Sein Kreuzchen auf einer analogen Schmerzempfindungsskala drückt den Stellenwert aus, den der Schmerz für ihn hat und nicht eine physikalische Messgröße.

Warum ist diese Erkenntnis von größter Bedeutung für unserer Schmerztherapie?

Es gibt Patienten, die sich von ihrem Schmerz distanzieren können, ihn sozusagen intellektualisieren und eine abgeklärte Beschreibung desselben abliefern. Damit greifen sie auf die **rational-kognitive Schmerzinterpretation** der Hirnrinde zurück. Man könnte der Ansicht sein, dass Männer häufiger als Frauen diese Variante wählen. Ist damit aber auch sichergestellt, dass das in Frage stehende Schmerzerleben tatsächlich und ausschließlich rational-kognitiv verarbeitet wird? Natürlich nicht, unser Patient nimmt diese Komponente nur dominant wahr, bewertet sie höher und kommuniziert sie gerne.

Aus diesem Grunde sollte es sich jeder Therapeut insbesondere in komplexen, chronischen Fällen zur Pflicht machen, auch nach der emotionalen Komponente zu fahnden, nach der Antwort des limbischen Systems auf einen Schmerzreiz. Die affektive Schmerzdimension geht der kognitiven vermutlich voraus [4]. Für den emotionalen Schmerzaspekt sind die Gesamtpersönlichkeit, ihre physisch-psychische Konstitution, ihr kultureller Hintergrund sowie die Lebenserfahrung des Individuums von entscheidender Bedeutung und bestimmen das Schmerzerleben [1].

Wenn wir unserem Patienten folgen und unsere Therapie ausschließlich entsprechend seiner rationalen Schmerz Wahrnehmung ausrichten, werden wir insbesondere bei chronischen Schmerzen häufig erfolglos sein. Eben mit diesem Wissen sucht jeder Homöopath nicht nur nach Lokalsymptomen sondern auch nach sog. Gemütssymptomen, die bei der Mittelwahl von entscheidender Bedeutung sein können. Es handelt sich dabei um geistig-emotionale Inhalte, beispielsweise um eine Kummersymptomatik, die in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Beschwerdebild gebracht werden können. Der sog. „stiftende“ Gedanke kann unbewusst jedes Schmerzbild unterhalten, auch wenn es in noch so rationalem Gewande daher kommt. Auch der erfahrene Akupunkturarzt weiß, dass er seine Nadeltherapie um sogenannte psychische Punkte ergänzen sollte. Diese Punkte sind nicht nur ganz allgemein „psy-



chisch“ wirksam, sondern sie haben auch Einfluss auf die häufigsten Schmerzursachen, nämlich Qi- und Blut-Stagnation [8].

In der chinesischen Medizin wird Schmerz bekanntlich als Folge einer Blockade des Qi-Flusses interpretiert. Eine Qi-Blockade führt zu klinischen Phänomenen, die wir u.a. als Muskelverspannungen oder als Muskeltriggerpunkte wahrnehmen. Diese gehen einher mit einer Erhöhung des Muskeltonus und konsekutiv mit Muskelverkürzung, Schmerz und Bewegungseinschränkung. Damit ist aus Sicht der TCM in plausibler Weise der Zusammenhang zwischen Psyche und Muskelschmerz hergestellt.

Diese Betrachtungen ergänzen zwanglos die wissenschaftliche Erkenntnis, dass Schmerz neben der rationalen und emotionalen auch somatomotorische und vegetative Reflexantworten im Organismus hervorruft. Diese treten auf als Konsequenz aus der individuellen Bewertung von Informationen neocorticaler und limbischer Systeme. Das limbische System, insbesondere die Amygdala, ist für die Entstehung von Stimmungen verantwortlich [6] und hat enge Beziehungen zum vegetativen Nervensystem [11]. Die Informationen dieser Systeme können höchst widersprüchlich und für das Individuum dementsprechend schwierig einzuschätzen sein. Während der rationale Sinneseindruck beispielsweise von einer eher harmlosen und wenig schmerzhaften Reizqualität ist, kann im Gegensatz dazu der affektive Anteil der Gesamtpersönlichkeit diffuse Angstgefühle vermitteln, die Flucht und Panik intendieren.

Summe und Ergebnisse derartiger Auseinandersetzungen supraspinaler Systeme können auf der Körperoberfläche besichtigt werden in Form von Veränderungen von Tonus und Turgor der Myotome und Dermatome.

Eine **somatomotorische Reflexantwort** ist beispielsweise der Fluchtreflex aber eben auch der muskuläre Hypertonus, wie er über eine Aktivierung des Gamma-Systems auftreten kann [9]. Daneben findet man auch eine **psychomotorische Komponente**, die sich z. B. durch mimische Reaktionen auszeichnet [6].

Neuroendokrine Regulationsstörungen drücken sich aus in depressiven Störungen, Antriebschwäche und Libidoverlust.

Die **vegetativen Reflexantworten** sind vielfältig. Sie reichen von Diarrhoe, Mundtrockenheit, Ände-

runge der Hautdurchblutung und Hauttemperatur, Puls- und Blutdrucksteigerungen bis hin zu Schwitzen, Nervosität und Agitiertheit. Die parasympathische Aktivität ist am Bewegungssystem unterrepräsentiert, da sie nur auf craniosakrale Systeme zurückgreifen kann, die wenig Anteil am Bewegungssystem haben [16]. Demgegenüber hat die **sympathische Nozireaktion** in diesem Zusammenhang allergrößte Bedeutung für das Schmerzerleben [2,3,5,13,14] aber wahrscheinlich auch für den Erfolg oder Misserfolg unserer therapeutischen Bemühungen. Informationen aus dem sympathischen Grenzstrang gehen über die Rami communicantes ein in den gemischten Spinalnerven, der die paravertebrale Muskulatur und die Extremitäten beeinflusst. Folgerichtig wurden therapeutische Techniken entwickelt, mit deren Hilfe wir auf den Sympathikus einwirken können, beispielsweise Grenzstrangblockade oder Spinalnerven-anästhesie.

Das **schulmedizinische Modell** des Schmerzerlebens ist in Abbildung 1 in stark verkürzter Form zu Gunsten der Anschaulichkeit dargestellt. Die Skizze zeigt schmerzhemmende (graue Linien/Pfeile) und schmerzfördernde (rote Linien/Pfeile) Systeme, die sozusagen in einem ständigen Ringen um den hegemonialen Einfluss begriffen sind. Sogenannte Nozizeptoren, die „Sensoren des Schaden-Frühwarnsystems“ [17] kommen als freie Nervenendigungen in allen Organen des Körpers vor mit Ausnahme des Zentralnervensystems. Ihre Impulse werden nach zentral fortgeleitet über A-Delta- oder C-Fasern. Diese haben sinnvollerweise eine hohe Reizschwelle, da ja erst überschwellige Reize einen adäquaten Stimulus darstellen sollen, damit sie ihre Aufgabe der Warnfunktion angemessen erfüllen können. Die dünn myelinisierten **A-Delta-Nozizeptoren** lösen den schnellen, frühen und nur kurzandauernden Schmerz aus. Dieser ist scharf und gut lokalisierbar [7]. Die Reizung von **C-Fasern**, z.B. im Muskel, führt zum verzögerten, langsamen, lange anhaltenden Schmerz, der schwer zu definieren ist, tief sitzt und als dumpf empfunden wird. Er geht einher mit Berührungsempfindlichkeit und Steifigkeitsgefühl. Der von Triggerpunkten ausgehende myofasziale Schmerz gehört zum Typ des langsamen Schmerzes. Morphin wirkt schmerzunterdrückend auf den langsamen, C-Faser vermittelten Schmerz. Der schnelle, A-Delta vermittelte Schmerz eines Nadel-

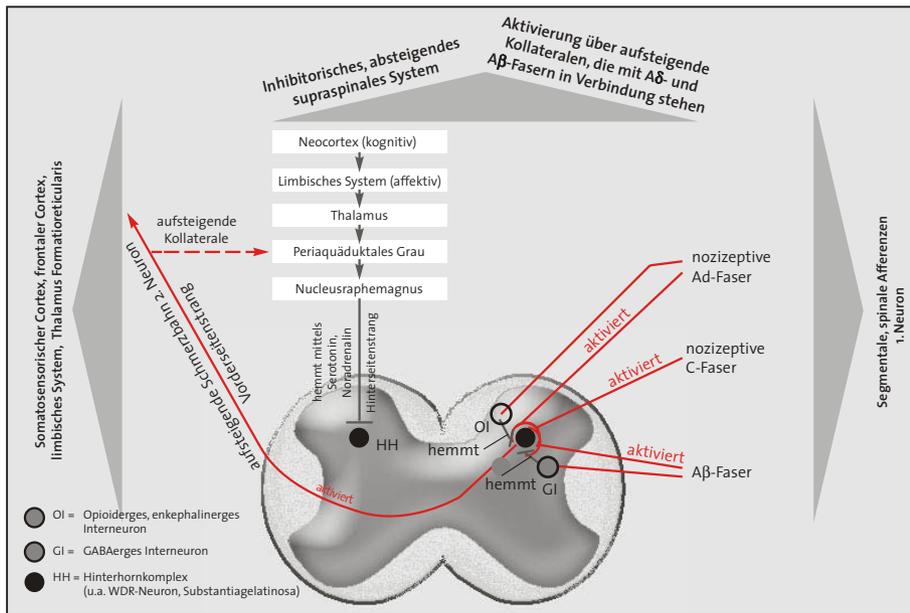


Abb. 1: Schematische Skizzierung schmerzhemmender und schmerzfördernder Systeme

stiches beispielsweise kann nicht durch Morphin ausgeschaltet werden [1].

Neben den dünnen, langsam leitenden A-Delta- und C-Fasern gibt es dicke, myelinisierte **A-Beta-Fasern**, bei denen es sich um schnell leitende Mechanorezeptoren mit niedriger Reizschwelle handelt. Hier ist eine niedrige Reizschwelle sinnvoll, da ja auch marginale Reizqualitäten, z.B. Berührungen der Haut, übertragen werden sollen. Wir sollten unsere Partner ja nicht erst schlagen müssen, damit sie unsere „Zärtlichkeit“ überhaupt wahrnehmen können!

Glücklicherweise sind A-Beta-Fasern nicht nozizeptiv, also nicht durch Schmerzreize erregbar. Ihre adäquaten Reize sind leichte Manipulationen unterhalb der Schmerzschwelle, beispielsweise im Rahmen der physikalischen Therapie. A-Beta-Fasern vermitteln mechanische Informationen über Bewegung, Gelenkstellung sowie Muskel- und Sehnen-spannung nach zentral. Deshalb trifft man sie in den Gelenkkapseln der Wirbelsäule, im Subokzipitalbereich und dem Bindegewebe der Haut ebenso an wie in peripheren Sehnen, Muskeln und Gelenken. Die Propriozeptoren der Muskulatur, die Muskelspindeln [9], senden ihre Informationen über A-Beta-Fasern (in der amerikanischen Nomenklatur 1a-Fasern) nach zentral und haben somit Einfluss auf den Muskeltonus.

Wie Abbildung 1 zeigt, werden nozizeptive Informationen über A-Delta- und C-Fasern und nicht-nozizeptive Informationen über A-Beta-Fasern aus der

Körperperipherie zum ZNS, zunächst zum Hinterhornkomplex, geleitet. A-Delta-Fasern projizieren von dort aus über den Vorderseitenstrang auf den somatosensorischen Kortex im Gyrus postcentralis. Dieser setzt den sensorisch-diskriminativen Prozess in Gang, der für Lokalisation und Erkennung eines Schmerzreizes verantwortlich ist. Auch die C-Faser vermittelten Hinterhornimpulse verlaufen über den kontralateralen Vorderseitenstrang zur Formatio reticularis des Hirnstamms. Von hier werden Gamma-Motoneurone der Muskelspindeln angesteuert, die den Grundtonus der quergestreiften Muskulatur regulieren. So lässt sich der Zusammenhang von „Stress“ (erhöhter peripherer muskulärer Spannungszustand mit Erregung nozizeptiver C-Fasern) und Steigerung des Muskeltonus von zentral her über eine Aktivierung der Formatio reticularis erklären.

Die nozizeptiven Afferenzen werden im Rückenmark auch auf Neurone umgeschaltet, die in somatomotorische und vegetativ-sympathische Reflexbögen eingebunden sind. Diese stellen die Basis dar für die bereits besprochenen Reflexe (Fluchtreflex, Vasokonstriktion, Schweißdrüsenaktivierung etc.).

Wenn alle Impulse aus der Körperperipherie nach zentral einfach 1:1 durchgeschaltet würden, würden wir an dieser Reizüberflutung vermutlich zu Grunde gehen. Deshalb ist die Übertragung der nozizeptiven Informationen im Hinterhorn zu den schmerzverarbeitenden supraspinalen Zentren und zu den soma-



tomotorischen und vegetativen Reflexbögen einem komplexen **Schmerz-Kontroll-System** unterworfen. Man unterscheidet absteigende-supraspinale von segmentalen-spinalen schmerzinhibitorischen Systemen.

Das bekannteste **absteigende, supraspinal-inhibitorische System** ist das über opiatähnliche Peptide vermittelte System. Die Aktivierungswege verlaufen über Stimulation der aufsteigenden A-Delta- und A-Beta-Afferenzen. Diese aufsteigenden Systeme geben Kollateralen zum Mittelhirn (periaquäduktales Grau) ab. Das solchermaßen aktivierte absteigende inhibitorische System führt vom periaquäduktalen Grau des Mesencephalon und dem Nucleus raphe magnus der Medulla zum Hinterseitenstrang und weiter zu den enkephalineren (opioidergen) Interneuronen am Hinterhorn. Diese Interneurone üben somit durch zentrifugale Aktivierung einen inhibitorischen Effekt auf Schaltzellen des Hinterhorns aus, die für die zentripetale Weiterleitung von C-Faser-Impulsen auf Rückenmarkseben verantwortlich sind [1]. Das Mittelhirn blockiert auf diese Weise über das absteigende Raphesystem mit Hilfe der Monoamine Serotonin und Noradrenalin die Schmerzweiterleitung im Rückenmark [10]. **Serotonin** ist der wichtig-

ste Transmitter dieser Bahnen. Die serotonineren Fasern steigen im Hinterseitenstrang ab. Ihre Aktivität wird durch opioid-ähnliche Peptide angeregt.

Neben den absteigenden, supraspinalen inhibitorischen Systemen gibt es – wie bereits oben erwähnt – **segmentale spinale Hemmmechanismen**. A-Delta-Fasern können über ihren Kontakt zu inhibitorischen enkephalineren Interneuronen im Hinterhorn und im Bereich ihrer Nervenendigungen C-Faser vermittelte Schmerzen lindern. Dieser Effekt kann durch unterschiedliche Therapieverfahren erreicht werden, beispielsweise durch Kälteapplikation und Akupunktur. Tabelle 1 zeigt die nervalen Wirkorte verschiedener schmerzhemmender Optionen, u.a. auch pharmakologischer Therapieprinzipien.

Eine weitere spinale Schmerzhemmung erfolgt über GABA-erge (Gamma-Amino-Buttersäure-vermittelte) Interneurone, die mit A-Beta-Fasern vernetzt sind, wodurch die in das Rückenmark eintreffenden C-Faser-Impulse ebenfalls blockiert werden können. Die A-Beta-Fasern der Tastrezeptoren werden beispielsweise gereizt durch Massagen, Lymphdrainagen, Bewegungstherapie und Chirotherapien (Tab. 2). Hierdurch werden die dazugehörigen inhibitorischen GABA-ergen Interneurone angeregt.

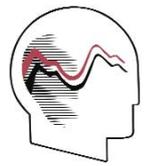
Zusammenfassend kann man also sagen, dass Stimulation von A-Delta- und A-Beta-Fasern schmerzinhibitorische Systeme sowohl auf spinaler als auch supraspinaler Ebene aktiviert.

Beide Mechanismen der Schmerzmodulation werden über Akupunktur und TENS, aber auch durch schmerztherapeutische Anwendungen der physikalischen Medizin oder durch Therapeutische Lokalanästhesie („Neuraltherapie“) aktiviert.

Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass schnell leitende, dick-myelinisierte Nervenfasern (A-Beta-Fasern) einen inhibitorischen Effekt auf die nozizeptive Aktivität von dünn- und nichtmyelinisierten Fasern (A-Delta- und C-Fasern) im Hinterhorn des Rückenmarks haben können [12].

Die opioidergen Interneurone werden zentral stimuliert u.a. durch psychomodulierende Verfahren, Ausdauersport und lebensbegleitende Erfolgserlebnisse. Zu einem solchen zählt sicherlich auch der Arzt als richtig verstandene Droge. Die Vermittlung plausibler Gewissheit über die durchzuführende erfolgreiche Therapie schafft eine Vertrauensgrundlage, die große Wirkung auf die affektive Schmerzkomponente hat – im krassen Gegensatz zu katastrophisier-

Tabelle 1. Schmerzinhibitorische Therapien und ihre nervalen Wirkorte.	
Akupunktur Kälteanwendungen Opioide NSAR Na-Kanal-Blocker K-Kanal-Öffner Spinal Cord Stimulation	A-Delta
TLA NSAR Na-Kanal-Blocker K-Kanal-Öffner Opioide	C-Faser
TENS Manuelle Medizin Trainingstherapie Spinal Cord Stimulation	A-Beta
Endogene Opiode Serotonin-Uptake-Hemmer MAO-Hemmer Ausdauersport Psychotherapie Verhaltenstherapie Entspannungstherapie Liebe, Erfolg, Sozialkompetenz ...	Opioiderges Interneuron
Tabelle 2. Manualmedizinische A-Beta-Inhibitoren und ihre Zielstrukturen im Bewegungssystem.	
Viszerale Osteopathie	Viszera
Massage, Lymphdrainage, Akupressur	Haut
Manipulation, Mobilisation, Krankengymnastik	Gelenk
Myofaszial Release, Deep Friction	Sehne
Medizinische Trainingstherapie, Dehnung, Muscle Energy Technik	Muskel



renden Befundungen z.B. nach Durchführung bildgebender Verfahren. Auch eine insuffiziente medikamentöse Therapie oder ein desperater chirurgischer Interventionismus vermögen das emotionale Schmerzerleben negativ zu beeinflussen. Nicht zuletzt auch aus diesem Grunde sollte jede Schmerztherapie von Beginn an energisch, konsequent und wirkungsvoll durchgeführt werden.

Pain experience include individual as well as multidimensional factors, which have to be considered during any pain therapy. Research in this field continuously produces new and interesting results. With regards to primarily alternative focused medicine, the foundation of pain research can contribute considerably.

Keywords: Rational-cognitive and emotional-affective pain components, somatomotorical and vegetative reflexes, sympathetic nerve nociception, A-delta-fibers, C-fibers, A-beta-fibers, pain control system

Literatur

- [1] Baldry P E Akupunktur. Triggerpunkte und muskuloskelettale Schmerzen. Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH, Uelzen 1996
- [2] Baron R, Jänig W. Neuropathische Schmerzen. In: Zenz M, Jurna I. (Hrsg), Lehrbuch der Schmerztherapie. 2. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart 2001
- [3] Baron R., Maier CH, Ulrich HW. Komplexe regionale Schmerzsyndrome (CRPS) – sympathische Reflexdystrophie und Kausalgie. In: Zenz M, Jurna I. (Hrsg), Lehrbuch der Schmerztherapie. 2. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart 2001
- [4] Jänig W, Häbler HJ. Physiologie und Pathophysiologie viszeraler Schmerzen. Schmerz 16: 429-446, 2002
- [5] Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. Pain 54: 241-289, 1993

- [6] Mense S. Funktionelle Neuroanatomie und Schmerzreize. Schmerz 3: 225-237, 2004
- [7] Meßlinger K. Was ist ein Nozizeptor? Schmerz 11: 353-366, 1997
- [8] Opitz G. Akupunktur häufiger orthopädischer Schmerzbilder. Zuckschwerdt, München, Wien, New York, 2003
- [9] Opitz G. Der Muskelschmerz. Theorie des Muskelschmerzes und Akupunkturtherapie. Schmerz & Akupunktur 3: 151-163, 2005
- [10] Pomeranz B. Wissenschaftliche Grundlagen der Akupunktur. In: Stux G, Stiller N, Pomeranz B. Akupunktur, 6. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, 2003
- [11] Roth G. Fühlen, Denken, Handeln. Suhrkamp, 2001
- [12] Schattschneider J, Wasner G, Binder A, Siebrecht D, Baron R. Das Symptom sympathisch unterhaltener Schmerz. Schmerz 17: 317-324, 2003
- [13] Strittmatter M. Neurobiologische Grundlagen des Schmerzes und seiner Chronifizierung. Schmerz & Akupunktur 4: 28-36, 2004
- [14] Toden U. Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) in der Schmerzbehandlung. In: Zenz M, Jurna I. (Hrsg), Lehrbuch der Schmerztherapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2001
- [15] Wörz R. Differenzierte medikamentöse Schmerztherapie. Urban & Fischer, München Jena, 2001
- [16] Wolff H-D. Bemerkungen zur Theorie der manuellen Therapie. Manuelle Medizin 27: 109-116, 1989
- [17] Zimmermann M. Physiologische Grundlagen des Schmerzes und der Schmerztherapie. In: Zenz M, Jurna I. (Hrsg), Lehrbuch der Schmerztherapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2001

Quelle

Abb. 1 und beide Tabellen aus [8] mit freundlicher Genehmigung des Zuckschwerdt Verlags

Anschrift des Verfassers:

*Dr. Gerhard Opitz
Facharzt für Orthopädie
Spezielle Schmerztherapie
Akupunktur, Chirotherapie, Sportmedizin
Richard-Strauß-Str. 56, 81677 München*