Pathophysiologie der Funktionsstörung

H. Locher, W. J. von Heymann

2.1 Anatomische Grundlagen – 10

2.2 Neurophysiologische Grundlagen – 11

2.2.1 Schutzreflexe und Nozireaktion – ein generelles Prinzip des Körpers – 11

2.2.2 Nozireaktive motorische und sympathische Systemaktivierung – 12

2.2.3 Muskuläre Dysbalance – Warum führt muskuläre Dysbalance zu Schmerzen? – 13

2.2.4 Gamma-motorisches System und Nozireaktion – 14

2.2.5 Überall wo Schmerz entsteht, ist auch der Sympathikus beteiligt: sympathische Systemaktivierung – 15

2.2.6 Propriozeption und Schmerzinhibition: manueller Zugriff auf die körpereigene Schmerzhemmung – 17

2.2.7 Nozizeptive und inhibitorische rezeptive Felder – 21

2.2.8 Chronifizierungsmechanismen – 23

Literatur – 24

© Springer-Verlag GmbH Deutschland 2017
R. Kayser, L. Beyer (Hrsg.), *Repetitorium Manuelle Medizin/Chirotherapie*,
DOI 10.1007/978-3-662-49761-6_2

Das Arbeitsfeld der MM ist in erster Linie die **reversible Funktionsstörung am Bewegungsorgan** und angrenzender Strukturen. Damit wird nicht unmittelbar impliziert, dass die Ursache dieser Störung allein in den Haltungs- und Bewegungsorganen selbst zu finden ist. Es ist auch möglich, dass sie anderen Orts im Körper entsteht und sich lediglich im Bewegungsorgan manifestiert. Voraussetzung jedoch ist immer, dass die einzelnen Bauelemente des Bewegungsorgans in ihrer Struktur erhalten sind. Gestört sein kann damit also nur das räumliche und funktionelle Zueinander dieser Bauelemente. Nicht die **zerstörte Struktur** ist Ziel der manualmedizinischen Arbeit, sondern die **gestörte Ordnung**. Gleichzeitig bietet diese Abgrenzung eine klare Markierungslinie zwischen Indikation und Kontraindikation. Kontraindiziert ist die manuelle Therapie nicht etwa deswegen, weil die Erfolgsaussichten nur gering sind, sondern weil die zerstörte Struktur nicht durch die manuelle Therapie geheilt werden kann. Kontraindikation ist damit nicht etwa mangelnde Opportunität, sondern hat den Stellenwert eines Verbotes. Allerdings können auch an bereits degenerativ oder posttraumatisch veränderten Strukturen Teilfunktionen angepasst reaktiviert werden [9].

Die **manuelle Diagnostik** schließt neben den üblichen ärztlichen Diagnosetechniken auch die Untersuchungstechniken ein, die palpatorisch mit der Hand durchgeführt werden können, basierend auf anatomischen, biomechanischen und neurophysiologischen Grundlagen. Die **manuelle Therapie** umfasst neben den üblichen Behandlungsverfahren zusätzliche Handgrifftechniken zur Verminderung von Schmerz oder zum Setzen therapeutischer Reize.

2.1 Anatomische Grundlagen

Im Zentrum der anatomischen Überlegungen steht an der Wirbelsäule das Segment, die von Junghanns [13], [14] beschriebene Einheit zweier horizontaler Wirbelhälften (embryologisch eines Metamers) mit sämtlichen dazu gehörigen Strukturen: den segmental-autochthonen Muskeln, den Zwischenwirbelgelenken, dem Spinalnerv mit seinem Hinterhornganglion, dem sympathischen Grenzstrang, den Ligament- und Faszienabschnitten, dem Discus intervertebralis und der Dura spinalis, sowie schließlich auch dem Dermatom. Innerhalb dieser Einheit treten bei Nozizeption Verteidigungs- und Schutzreaktionen des Körpers auf, die zunächst sinnvoll sind, wie die Schutzreflexe. Ähnliches gilt auch für die peripheren Gelenke, an denen Muskeln und Faszien durch nozireaktives Verhalten die Funktion beeinträchtigen können. Langandauernd allerdings führen diese Reflexe und Reaktionen zu einer **segmentalen Dysfunktion**, früher gerne als **Blockierung** bezeichnet.

Die segmentale Dysfunktion ist definiert als eine reversible hypomobile artikuläre und muskuläre Funktionsstörung mit eingeschränktem oder fehlendem Gelenkspiel, d. h. fehlenden passiven Reservefunktionen des Gelenks.

Die segmentale Dysfunktion kann 1 oder bis zu 3 Bewegungsrichtungen betreffen. Sie wird heute als die segmentale spondylogene oder neuromuskuläre Nozireaktion auf eine überschwellige Afferenz des **wide-dynamic-range-neuron** (**WDR-Neuron**, spinothalamisches Konvergenzneuron) betrachtet. An den peripheren Gelenken treten ähnliche Phänomene des Funktionsverlustes einschließlich des Verlustes des Gelenkspiels im Rahmen von in Funktionsketten fortgeleiteten Dysbalancen sowie übertragener und fortgeleiteter Schmerzreaktionen auf [3].

Zur manuellen Diagnostik bedarf es daher exakter anatomischer Kenntnisse über normale und gestörte Funktion von Wirbelsäulensegmenten und peripheren Gelenken, über Muskelverläufe und Muskelfunktionen, über die neurologischen Segmentverteilungen wie über die vegetative Innervation der Gewebe. Schließlich bedarf es exakter Kenntnisse der Neuroanatomie, um die auf den ersten Blick durchaus abenteuerlich anmutenden Zusammenhänge zwischen der oberen Halswirbelsäule (HWS) einerseits und Kopfschmerz, Tinnitus, Gleichgewichtsstörungen, Gesichtsschmerz oder Störungen der Augenmuskelfunktionen andererseits zu verstehen und in der Diagnostik komplexer Beschwerdebilder nutzen zu können. In ähnlicher Weise helfen die anatomischen Kenntnisse der spindelgesteuerten Muskelfunktionen der langen Rückenstrecker zum Verständnis der funktionellen Beziehungen zwischen dem knöchernen Schädel, an dessen Okziput diese Muskeln entspringen, und der sakroiliakalen Region, die so erstaunlich zuverlässig auf kraniozervikale Störungen reagiert [23]. Selbstverständlich werden asymmetrische, dysfunktionelle

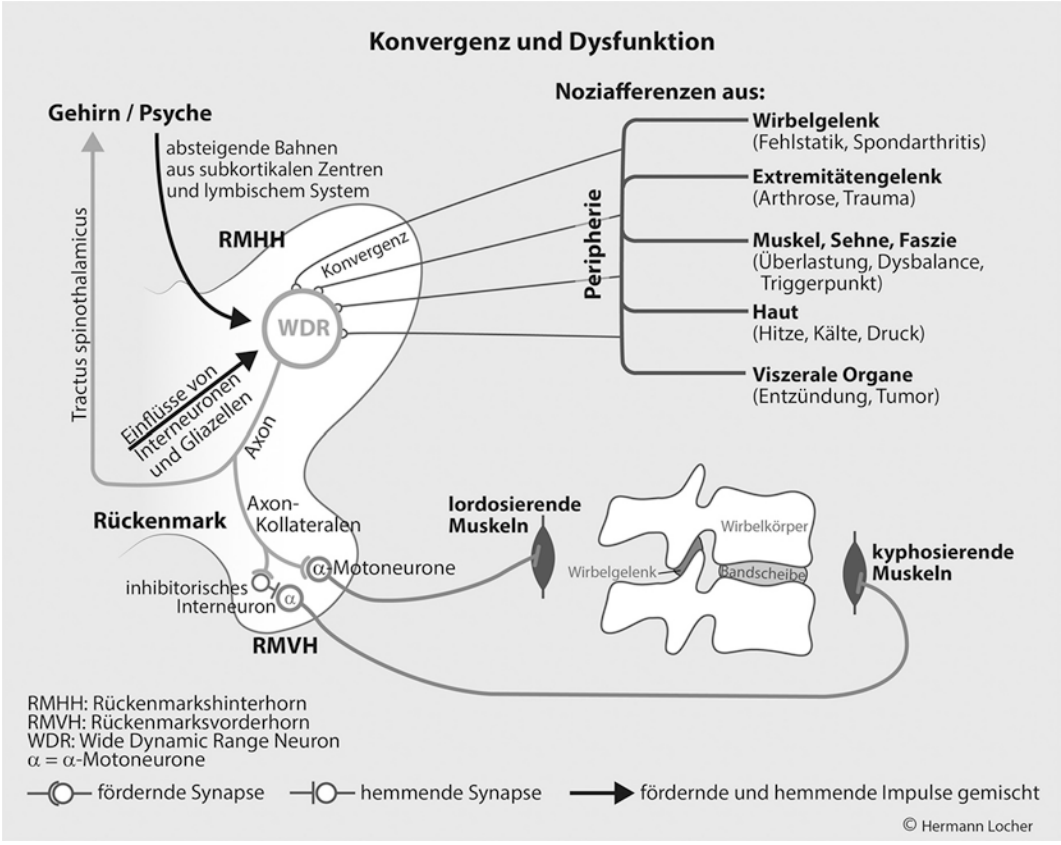
Bewegungsmuster auf die peripheren Strukturen fortgeleitet: Die gestörte Beckenfunktion macht über die ischiokruralen Ketten Knieschmerzen und Fußschmerzen. Diese sollten dann nicht intraartikulär beforscht werden, sondern entsprechend funktionell analysiert und behandelt werden. Das Ganze unterliegt einer intensiven neurophysiologischen Steuerung, die hier einbezogen werden sollte (◘ Abb. 2.1)

2.2 Neurophysiologische Grundlagen

2.2.1 Schutzreflexe und Nozireaktion – ein generelles Prinzip des Körpers

Eine mechanische oder thermische Noxe am Finger stellt einen adäquaten Reiz für nozizeptive Fasern (C-Fasern oder A-Delta-Fasern) dar. Dieser Reiz wird vom Neuron in eine Erregung umgewandelt und nach zentral fortgeleitet. Im Rückenmarkhinterhorn, vor allem in der Lamina 1 und 2 sowie der Lamina 5, erreichen die Axone der spezifisch nozizeptiven Neurone das WDR-Neuron oder andere multirezeptive Hinterhornneurone, von wo die Erregung über den Tractus spinothalamicus zum Gehirn fortgeleitet wird. Hier kommt es zu den bekannten Phänomenen der Schmerzwahrnehmung und der zentralnervösen Antwort auf den nozizeptiven Reiz. Die aufsteigenden Fasern des Tractus spinothalamicus durchlaufen die Gehirnstrukturen und lösen im Wesentlichen folgende Reaktionen auf einen Schmerzreiz aus [11], [20]:

- **Hirnstamm**: vegetative Reaktion,
- **Hypophyse**: endokrine Reaktion,



◘ **Abb. 2.1** Der nozizeptive Input und der Schutzreflex (Konvergenz und Dysfunktion): Am WDR-Neuron laufen Afferenzen aus allen Körpersystemen zusammen und werden moduliert im Sinne einer Reizsumme: *WDR* wide-dynamic-range-neuron, *RM* Rückenmark, *WK* Wirbelkörper. (Mit freundlicher Genehmigung nach H. Locher)

- **Thalamus**: topische Abbildung,
- **limbisches System**: affektive Reaktion,
- **Kortex**: kognitive Reaktion.

Auf der segmentalen Ebene verbindet ein System von Interneuronen die Hinterhornneurone mit den zugehörigen Alpha- und Gamma-Motoneuronen im Vorderhorn, vor allem für die Flexoren der Extremität, wodurch eine sofortige Beugung, z. B. im Ellbogengelenk, erreicht und das betroffene Körperteil möglichst aus der Gefahrenzone gebracht wird. Gleichzeitig werden Halte- und Stellreflexe angeregt, um auch Abwehr- und Fluchtbereitschaft zu bahnen. Diese Verschaltungen sind die Grundlage des **Schutzreflexes** und dienen dazu, vor einer bewussten, großhirngesteuerten Reaktion Schaden von einzelnen Körperteilen abzuwenden und gegebenenfalls das ganze Individuum aus der Gefahr zu bringen.

Dieser Vorgang ist zeitgleich begleitet von einer entsprechenden Hemmung des antagonistisch wirkenden Muskels, im Falle des Ellbogengelenks des M. triceps brachii, der mittels der Aktivierung eines inhibitorischen motorischen Interneurons auf der Segmentebene gehemmt wird. Mit der motorischen Hemmung durch das inhibitorische Interneuron werden sofort auch Axonkollateralen zum sympathischen Nervensystem bedient, die gleichzeitig die trophische Versorgung der gehemmten Extensoren vermindern.

2.2.2 Nozireaktive motorische und sympathische Systemaktivierung

Ein nozizeptiver Reiz bedingt gleichzeitig eine motorische und sympathische Reflexantwort, ausgelöst durch segmentale, neuronale Verschaltungen von Afferenzen und Umwandlung in entsprechende motorische und vegetative Efferenzen.

Im Falle der reversiblen segmentalen Hypomobilität (oder auch reversiblen segmentalen Dysfunktion) finden diese Vorgänge analog im Wirbelgelenk statt. Hierbei wird die Noziafferenz aus dem Wirbelgelenk in den motorischen Schenkel des Reflexbogens umgeschaltet, und es kommt zu einer andauernden, fast spastisch zu bezeichnenden Schutzspannung der kurzen autochthonen Muskulatur, vor allem der Mm. rotatores und multifidi. Damit wird oft eine Verstärkung des Gelenkdruckes ausgelöst oder auch eine Fehlhaltung betont, wodurch sich der vertebrale Schutzreflex im Sinne einer positiven Rückkoppelung hochregulieren kann und sich dann zum Vollbild einer höchst schmerzhaften vertebralen Dysfunktion entwickelt [12].

Die Blockierung im manualmedizinischen Sinne ist eine Sonderform des Schutzreflexes und hat teleologisch ebenfalls den Erhalt des Organismus zum Ziel.

Meist sind derartige Dysfunktionen räumlich gerichtet, wodurch sich bei Prüfung der Gelenkfunktion eine Richtung ergibt, in der die Nozizeption zunimmt (sogenannte gesperrte Richtung) und eine Richtung, in der die Nozizeption abnimmt (sogenannte freie Richtung).

Am WDR-Neuron und anderen multirezeptiven Hinterhornneuronen konvergieren nicht nur Afferenzen aus den jeweiligen Gelenken, sondern auch Afferenzen aus verschiedensten anatomischen Systemen, die jeweils einem Segment zugeordnet sind. Das sind also Afferenzen aus Haut, Muskeln, Sehnen und auch aus inneren Organen. Demnach können auch Noziafferenzen aus nicht vertebralen Strukturen in der gemeinsamen Endstrecke der motorischen Systemaktivierung zu vertebralen Dysfunktionen führen [11].

Diese Verschaltungen erklären, warum eine anhaltende Störung aus einem inneren Organ, z. B. eine chronische Nierenaffektion oder ein Bronchialkarzinom, zu rezidivierenden Wirbelblockierungen führen kann. Es kommt hierbei zu Summationen der Noziafferenzen aus allen Systemen, die dann auf der gemeinsamen motorischen Endstrecke Reaktionen am Wirbelgelenk finden.

Die Summation verschiedener nozizeptiver Einflüsse aus verschiedensten Organsystemen auf das gemeinsame segmentale Hinterhornneuron (z. B.

WDR-Neuron) wird als Konvergenz bezeichnet.

Angst, Stress oder **Fluchtbereitschaft** steigern über zentrale absteigende Bahnen und das gamma-motorische System die muskuläre Reaktionsbereitschaft und disponieren so zu einem vermehrten Auftreten von Wirbelgelenkblockierungen. In letzter Zeit mehren sich auch die von psychologischer Seite eingebrachten Erkenntnisse, dass biografische Faktoren, Lebensereignisse und auch z. B. weit zurückliegende traumatische Expositionen eine nachhaltige Veränderung der muskulären Grundtonisierung eines Bewegungssystems einschließlich der dann vermehrten Neigung zu Dysfunktionen verursachen können.

Vertebrale Dysfunktion, das Zielphänomen der MM, ist ein multikausales Geschehen.

Dieses muss diagnostisch exakt analysiert werden, um die Ursache der Nozireaktion möglichst genau zu benennen und nicht durch die alleinige Behandlung des Symptoms ein Rezidiv heraufzubeschwören oder eine kausale Therapie deletär zu verzögern.

Daher sollen serielle Manipulationen bei rezidivierenden Dysfunktionen nicht durchgeführt werden. Spätestens das 2. Rezidiv muss die differenzialdiagnostische Exploration der Grundstörung auslösen und fordert vom Arzt den Einsatz der gesamten differenzialdiagnostischen Palette. Oft lässt sich die Grundstörung nicht im Bewegungsorgan festmachen oder liegt weit entfernt, wie z. B. die Zähne im Trigeminusbereich oder die Kopfgelenke für den sakroiliakalen Bereich. Frühstadien von malignen Erkrankungen im bronchopulmonalen, gastroenteralen und urogenitalen Bereich sind hier auch zu bedenken.

2.2.3 Muskuläre Dysbalance – Warum führt muskuläre Dysbalance zu Schmerzen?

Eine chronische nozizeptive Afferenz, die vom Betroffenen noch nicht einmal als Schmerz wahrgenommen werden muss (subklinische Nozifferenz), führt, wenn man den oben beschriebenen neurophysiologischen Pfaden folgt, zu einer chronischen Aktivierung des Flexorsystems und gleichzeitig über die Hemmung der Antagonisten zu einer ebenso anhaltenden Inaktivierung der Extensoren. Eine chronische Noziafferenz dieser Art kann entstehen aus einer langdauernden Sitzhaltung mit muskulärer Insuffizienz oder der Entwicklung einer muskulären Dysbalance, bei der aufgrund einseitigen Trainings oder einseitiger Belastung eine **übermäßige chronische Aktivierung der Flexoren** besteht.

Es kommt hierbei elektrophysiologisch zu einer Überinnervation der Flexoren und gleichzeitig zu einer übermäßigen unphysiologischen Hemmung der Extensoren, wobei nicht allein der elektrophysiologische Muskeltonus über die Alpha-Efferenz reduziert wird, sondern gleichzeitig – und das scheint schmerzpathogenetisch das noch bedeutendere Phänomen zu sein – eine durch das sympathische Nervensystem bedingte Downregulation der Durchblutung in den betroffenen Muskeln einsetzt und so eine chronische Hypoxie eintritt [19].

Dieser Vorgang scheint die Schmerzentstehung – klassischerweise bei der Epicondylopathia humeroradialis – zu erklären, der in der Brügger-Terminologie die sogenannte **hypotone Tendomyose** zugrunde liegt [28]. Typischerweise treten hier hypoxische Schmerzen an den Ansatzbereichen der Extensoren auf, die sich im histologischen Bild allenfalls in Zeichen der Atrophie und der Dystrophie, nicht jedoch der Entzündung äußern. Hier würden also pathogenetischer Mechanismus und histologisches Ausdrucksbild ebenfalls übereinstimmen.

Demselben pathogenetischen Mechanismus unterliegen alle Extensorenschmerzen, wie z. B. Levator-scapulae-Syndrom, Rhomboideus-Syndrom, zervikale und sakrale Erector-trunci-Tendomyosen sowie auch Supraspinatus-Syndrom, Tensor-fasciae-latae-Syndrom, Chondropathia patellae und viele andere mehr.

Bei vielen dieser chronischen Tendomyosen sind auch schon chronifizierte primäre und sekundäre Hyperalgesien zum ursprünglichen Hypoxieschmerz hinzugetreten, weshalb die Behandlung sich oft sehr problematisch gestaltet. Oft sind durch die alleinige Behandlung der muskulären Dysbalance in der Peripherie diese Schmerzbilder nicht mehr positiv zu beeinflussen.

Therapeutisch wird man hier nur unter Berücksichtigung der pathogenetischen Phänomene erfolgreich sein, nämlich indem man beispielhaft wie im Folgenden aufgezeigt vorgeht:

- **Hyperalgesie** beseitigen mittels zentral wirksamer Zyklooxygenasehemmer, wie Acetylsalizylsäure und peripherer nichtsteroidaler Antirheumatika (NASR),
- **Dehnung** der Extensoren (Längs- und Querdehnung),
- **Durchblutung** in den betroffenen Gebieten steigern (leichte Querfriktion, hyperämisierende Maßnahmen),
- **Kräftigung** der Extensoren nach Auflösung der Hyperalgesie (isotonisches Funktionstraining, später Krafttraining),
- und als letzten Therapieschritt systematisches **Koordinationstraining** anfügen.

Die Indikationsspektren für alle Techniken der MM ergeben sich hier zwanglos aus den neurophysiologischen Erfordernissen.

2.2.4 Gamma-motorisches System und Nozireaktion

Die Axone der kleineren **Gamma-Motoneurone** im Vorderhorn erreichen die intrafusale Muskulatur der Muskelspindeln und können auf diesem Wege den Grundtonus der quergestreiften Skelettmuskulatur regulieren. Die durch **Alpha-Motoneurone** vermittelte Willkürmotorik der Skelett- und Wirbelsäulenmuskulatur kann so unter vermehrte oder verminderte Vorspannung gebracht werden, um die jeweilig notwendige Effizienz der Willkürmotorik oder auch der reflektorisch ausgelösten motorischen Vorgänge zu vermitteln (◘ Abb. 2.2).

Das gamma-motorische System befähigt den Organismus, in adäquater Weise auf exogene und endogene Faktoren zu reagieren.

Das WDR-Neuron und andere Hinterhornneurone unterhalten auch Axonkollateralen zu den Gamma-Motoneuronen und können dadurch Noziafferenzen direkt in die Tonusregulation über das gamma-motorische System umsetzen (◘ Abb. 2.3 gibt eine sehr vereinfachte Darstellung des Systems wieder, die aber für das Verständnis der Mechanismen ausreichend ist).

Zum Verständnis des gamma-motorischen Systems ist es entscheidend, dass hier absteigende zentrale Fasern u. a. aus dem limbischen System tonusregulierend wirken. Diese neuroanatomische Besonderheit kann als sogenanntes **psychosomatisches Verbindungsglied** zwischen Befindlichkeiten, Stimmungen, Ängsten und Abwehrreaktionen einerseits und dem motorischen System im Sinne einer Regulation des Muskeltonus andererseits gesehen werden. Wir sprechen auch von dem sogenannten psychomotorischen Link (► Abschn. 2.2.2).

Das limbische System nimmt mit absteigenden Fasern direkt an Gamma-Motoneuronen Einfluss auf die Muskelspannung und stellt so eine Verbindung zwischen psychischer Befindlichkeit und motorischer Aktivität her.

Insgesamt sollten wir uns jedoch von der Denkungsart der Trennung von Psyche und Soma lösen, da alle die beschriebenen Vorgänge nur als integrales Ganzes zu betrachten sind und nur auf diese Art rationale therapeutische Ansätze zulassen.

Auch die subokzipitale Muskulatur und die Funktion der Kopfgelenke ist wesentlich in die gamma-motorische Regulation einbezogen: Hier werden bis zu 300 Muskelspindeln pro Gramm Muskulatur gefunden [29], was die besondere Rolle der subokzipitalen Muskulatur und der Kopfgelenke bei der gesamten statischen Regulation erklärt. Hier ist auch die Betrachtung des **Nucleus cervicalis centralis** (CCN) notwendig. Der CCN ist eine integrative motorische Halsmarkstruktur in Höhe C2, die für die Koordination des vierfüßigen Ganges eine entscheidende Rolle spielt und ebenfalls über tonusregulierende Efferenzen die Verbindung zwischen Kranium und Sakrum bzw. der Kopfgelenkregion und der Lenden-Becken-Hüft-Region herstellt [21]. Aus dieser anatomischen Besonderheit erklären sich manche Wechselwirkungen zwischen der oberen HWS und den Kreuzdarmbeingelenkdysfunktionen (Sakroiliakalgelenk, SIG). Rezidivierende Kopfgelenkblockierungen sollten dazu veranlassen, die Iliosakral- und Lumbosakralgelenkfunktion im

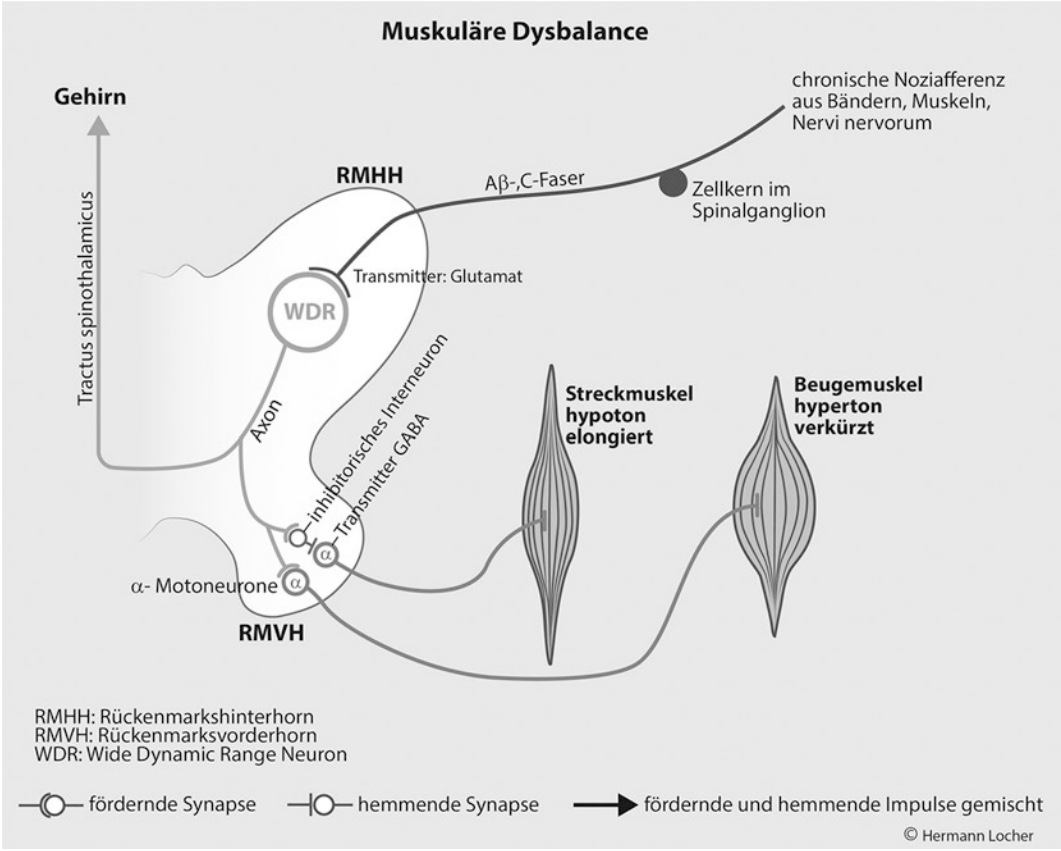


Abb. 2.2 Alpha-motorisches System (*WDR* wide-dynamic-range-neuron)

Hinblick auf Störungen unter die Lupe zu nehmen und umgekehrt.

Alle manuellen Techniken, die mit Muskeldehnung einhergehen, wie z. B. Längs- und Querdehnung, manche myofaszialen Techniken, sogenannte Muskelenergietechniken und insbesondere die Counterstrain-Technik finden das anatomische Korrelat unter anderem im gamma-motorischen System.

2.2.5 Überall wo Schmerz entsteht, ist auch der Sympathikus beteiligt: sympathische Systemaktivierung

Vom WDR-Neuron und anderen Hinterhornneuronen bestehen auch Verbindungen zu den sympathischen Basalneuronen im Seitenhornkomplex des Brust- und oberen Lendenmarks. Eine nozizeptive Aktivierung des WDR-Neurons verursacht über Axonkollaterale eine efferente Erregung der sympathischen Ursprungsneurone, die dann zu einer zweckdienlichen Neuregulation im betroffenen Gebiet führen. Meist kommt es zu einer Gefäßerweiterung, zu einer Verlangsamung des Lymphabflusses und zu verschiedenen anderen sehr komplexen Vorgängen im Mikromilieu des Gewebes. In aller Regel resultiert eine Absenkung der Schmerzschwelle der nozizeptiven Fasern. Auffällig ist insbesondere die sehr hohe Zahl wahrscheinlich nozizeptiver Nervenfasern mit freien Nervenendigungen in den Faszien, speziell der Fascia thoracolumbalis [30].

Insgesamt entsteht eine Gewebsveränderung, die im Falle der Entgleisung und des Überschießens, d. h. für den Fall, dass diese Vorgänge eine Regulationsenthemmung und Eigendynamik erfahren,

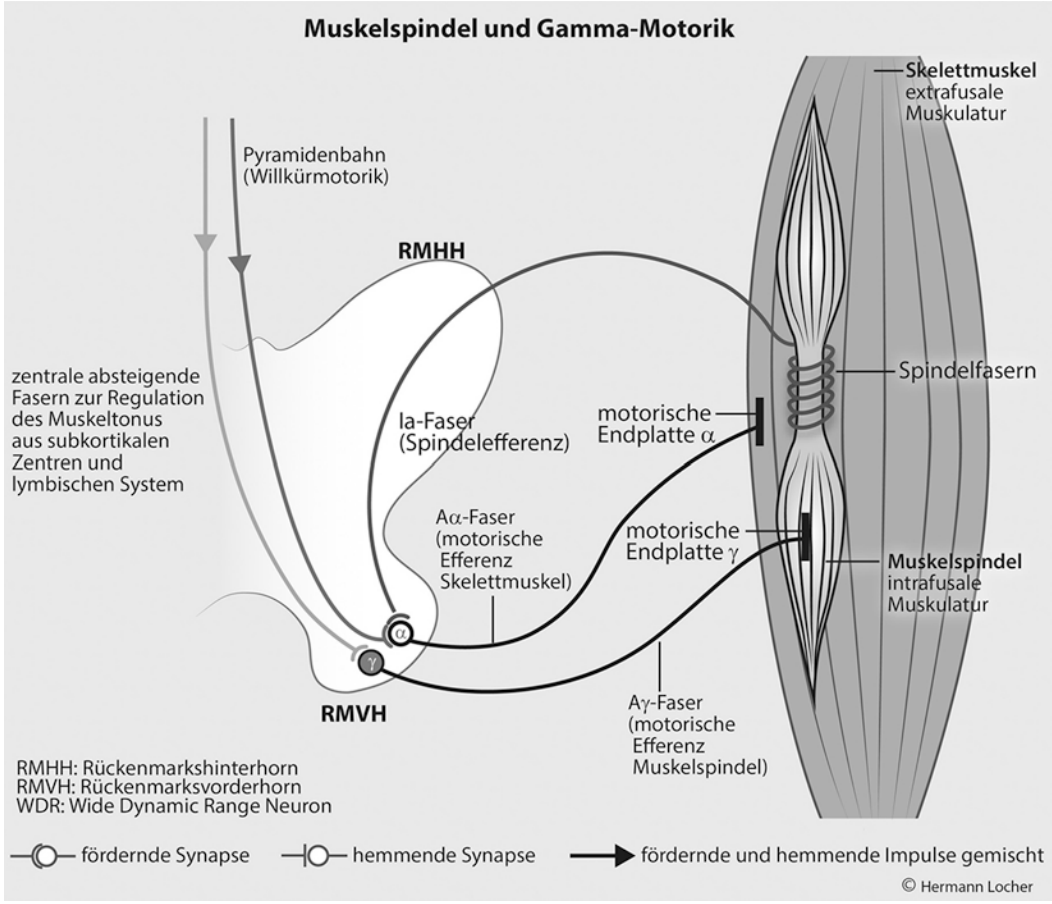


Abb. 2.3 Gamma-motorisches System (*RM HH* Rückenmark Hinterhorn, *RM VH* Rückenmark Vorderhorn)

in die sogenannte **sympathische Reflexdystrophie** münden, wo wir heute unter dem Begriff Complex-regional-pain-Syndrom 1 (CRPS 1) den bekannten Morbus Sudeck subsummieren, indem wir die ehemalige Begrifflichkeit der Kausalgie mit dem Terminus Complex-regional-pain-Syndrom 2 (CRPS 2) belegen.

Complex-regional-pain-Syndrom, Typ 1: Morbus Sudeck
Complex-regional-pain-Syndrom, Typ 2: Kausalgie

Die sogenannte **sympathische Systemaktivierung** (Abb. 2.4) scheint auch für die Reaktion des lymphatischen Systems von großer Bedeutung zu sein. Dieser messen wir bei der Schmerzentstehung eine wichtige Rolle zu, wobei insbesondere die schmerzbedingte bzw. nozizeptiv verursachte Stase im lymphatischen Abfluss für das Verständnis der Schmerzpathogenese eine zunehmende Bedeutung gewinnt. Auch hier finden wir wieder zahlreiche Indikationen für manuelle Therapiemaßnahmen, insbesondere gezielte manuelle Lymphdrainage und im neueren Sprachgebrauch lymphatic manipulation. Die Wirkung der Mobilisierung der Kostotransversal- und Kostovertebralgelenke auf die sympathische Aktivität ist heute auch im Humanexperiment nachgewiesen [31], [32]. Zahlreiche Beobachtungen, wie z. B. die Erniedrigung der

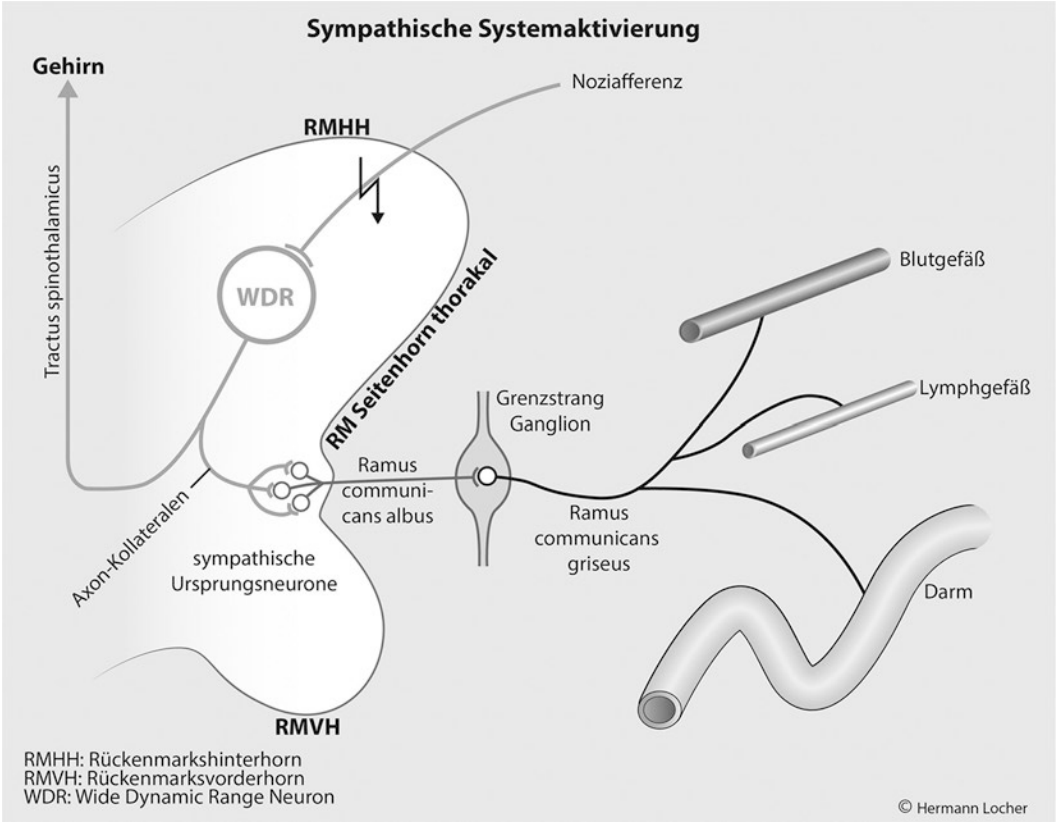


Abb. 2.4 Sympathische Systemaktivierung (*WDR* Wide-dynamic-range-Neuron)

Herzfrequenz durch das sogenannte Rib-raising im osteopathischen Sinne scheinen diese Hypothesen zu stützen. Auf diese Weise könnte sich auch erklären, warum die manipulative und mobilisierende Behandlung der Rippen oft mit einer positiven Beeinflussung von Kopfschmerzphänomenen verbunden ist, da auch hier häufig vasomotorische Dysregulationen zugrunde liegen, die wieder direkt vom sympathischen Nervensystem abhängig sind [33].

Aus dem Gesagten ergibt sich als Folge die unmittelbare Notwendigkeit, Nozizeptorafferenzen so früh wie möglich und so effizient wie möglich durch geeignete Therapiemaßnahmen abzuschwächen, um ein Entgleisen des Systems im Sinne der sympathischen Systemaktivierung oder der Schmerzchronifizierung möglichst frühzeitig zu vermeiden.

2.2.6 Propriozeption und Schmerzinhibition: manueller Zugriff auf die körpereigene Schmerzhemmung

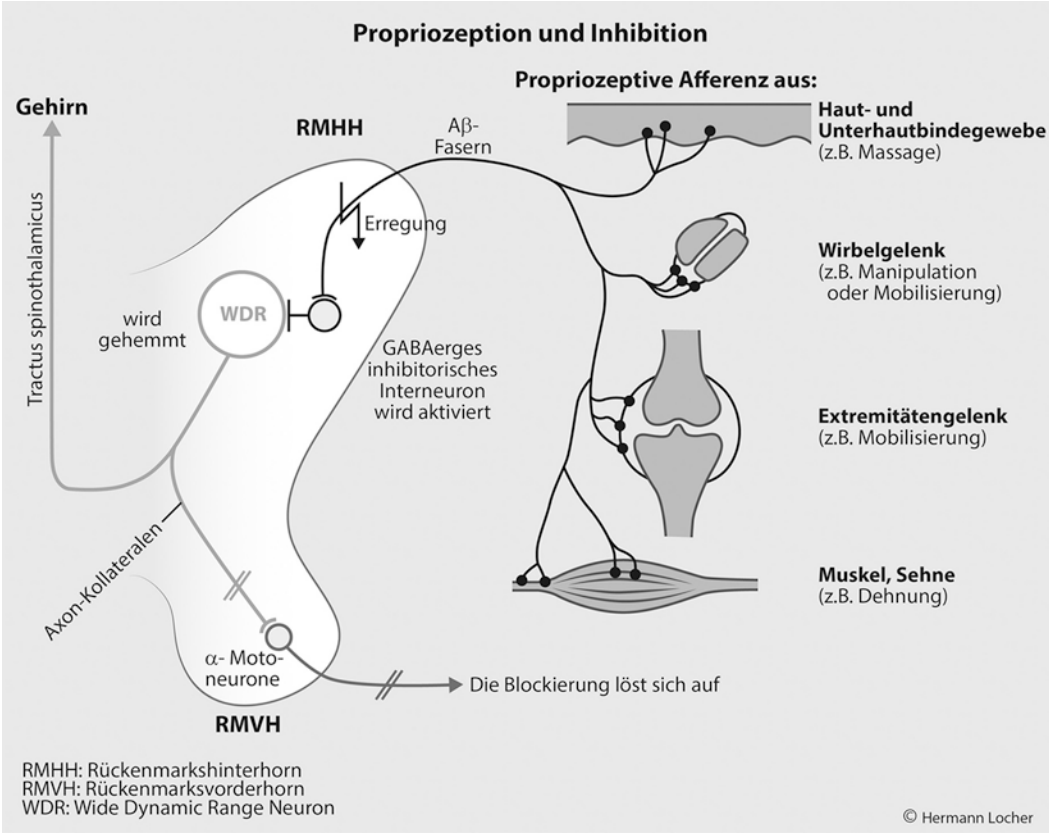
GABA-erge inhibitorische Systeme

Neben den ubiquitären Nozizeptoren besitzen insbesondere Wirbelbogengelenke, Bänder, Muskeln, Faszien, Unterhautgewebe und Haut auch zahlreiche Propriozeptoren, die überwiegend der Fasergruppe A-Beta zugeordnet und die mit verschiedenen spezifischen Rezeptorkorpuskeln ausgestattet sind, wie z. B. Vater-Pacini-Körperchen (Vibrationsempfinden), Golgi-Organen (Spannungssensoren an Sehnen), Ruffini-Körperchen (subkutane Drucksensoren) und Muskelspindeln (Längen-/Spannungssensoren im Muskel).

Diese Rezeptoren dienen dazu, die Spannung von Sehnen und Muskeln, die Position der Extremität im Raum, den Druck von Gelenkflächen und die Spannung von Gelenkkapseln aufzunehmen, um den jeweiligen Bewegungs- und Haltungszustand des Gesamtorganismus im Raum nach zentral zu vermelden. Dort werden dann die entsprechenden koordinierenden Vorgänge und die notwendige motorische und statische Reflexantwort erzeugt. Die Summe der Afferenzen wird über die Hinterstränge nach zentral geleitet und löst dort mit Hilfe des im Nebenschluss liegenden Kleinhirns die entsprechenden Reaktionen aus.

Auf der segmentalen Ebene sind zahlreiche propriozeptive A-Beta-Afferenzen mit inhibitorischen GABA-ergen (GABA, Gammaaminobuttersäure) Interneuronen verschaltet (◘ Abb. 2.5), die an den Hinterhornneuronen eine Hemmung der nozizeptiven Aktivität verursachen. Das bedeutet, dass durch eine Reizung umliegender Propriozeptoren ein nozizeptives rezeptives Feld (z. B. das Kopfhautareal, das durch einen harten Knöchelschlag punktuell gereizt wurde) sofort beeinflusst werden kann, indem der Schmerz durch Berührung oder Reiben der umliegenden Haut gedämpft wird. Dies entsteht durch die Aktivierung inhibitorischer Interneurone aus Propriozeptoren der Haut.

Ähnlich kann durch Mobilisierung von Wirbelgelenken, durch Dehnung von Muskeln und Sehnen oder durch fasziale Mobilisierungen im betroffenen Areal eine schmerzinhibitorische Aktivität erzeugt werden, die wiederum zu einer Downregulation des segmentalen WDR-Neurons führt und damit zu einer Absenkung der Aktivität der motorischen



◘ **Abb. 2.5** GABA-erges inhibitorisches System: Haut, Muskeln und Gelenke enthalten propriozeptive Fasern die mit inhibitorischen Interneuronen auf der Rückenmarksebene verbunden sind und den direkten manuellen Zugriff zu den modulieren Systemen gestatten (*WDR* wide-dynamic-range-neuron, *GABA* Gammaaminobuttersäure)

Tab. 2.1 Charakterisierung von Muskelschmerz und Hautschmerz. (Aus [19])

Muskelschmerz	Hautschmerz
Schlecht lokalisierbar	Gut lokalisierbar
Reißender, krampfender, drückender Charakter	Stechender, brennender, schneidender Charakter
Starke Tendenz zur Schmerzübertragung	Keine Schmerzübertragung
Affektiv schwer zu ertragen	Affektiv besser erträglich

Efferenz beiträgt. Dies bedeutet, dass durch eine Mobilisierung des betroffenen Wirbelgelenks in die freie Richtung eine inhibitorische Aktivität erzeugt werden kann, die zum Zusammenbruch des nozizeptiv/efferent motorischen Reflexbogens führt (Tab. 2.1).

Schmerzafferenzen und Propriozeption aus Haut und Muskulatur verhalten sich unterschiedlich im Hinblick auf Schmerzwahrnehmung und Chronifizierungspotenzial!

Ähnliche Unterscheidungen können auch für propriozeptive Afferenzen aus der Haut und der Muskulatur getroffen werden. Propriozeptive Hautafferenzen können zwar auch auf Schmerzen aus tiefliegenden Geweben lindernd wirken. Für die Inhibition von Schmerzen aus den sogenannten tiefen somatischen Afferenzen eignen sich aber besser propriozeptive Reize, die in den tiefen Geweben erzeugt werden, wie z. B. die Mobilisierung von Wirbelgelenken oder die Querdehnung tiefliegender Muskelschichten oder die spannungslösenden Griffe für die tiefsten Muskelschichten, wie sie in Counterstraintechniken oder Druckpunkttechniken Anwendung finden. Trotzdem kann über eine großflächige Reizung von Hautpropriozeptoren, wie z. B. bei einer Massage oder einer Bindegewebsmassage auch Einfluss auf die hemmenden Systeme für die tiefensomatischen Afferenzen genommen werden. Es werden auch direkte Einflüsse von Berührungsafferenzen der Haut auf das limbische System beschrieben.

Eine Spezialmassage erreicht offensichtlich hochzentrale affektive Strukturen. Eine mobilisierende Behandlung kann damit die segmentale Dysfunktion durch Lösung des schützenden Muskelspasmus aufheben.

Die **Manipulation mit Impuls** stellt eine Sonderform der Mobilisierung dar, bei der neben einer mechanischen Lösung des Gelenks in die sogenannte freie Richtung eine steil an- und absteigende, propriozeptiv inhibitorische Afferenz erzeugt wird, die auch kritische Aktivierungsgrade des nozizeptiv efferenten Reflexbogens überwinden kann. Hier erklärt sich das Phänomen, warum eine kunstgerecht durchgeführte Manipulation mit Impuls eine sofortige Auflösung des Blockierungsgeschehens herbeiführen kann, auch wenn das berühmte Knackphänomen nicht ausgelöst wurde.

Diese Besonderheit des manipulativen Impulses rechtfertigt auch die Anwendung der manipulativen Techniken bei Funktionsstörungen und Schmerzen am Bewegungsorgan in allen Wirbelsäulenabschnitten und an den peripheren Gelenken.

Dass die Manipulationstherapie durch fehlerhafte Technik und falsch indizierte Anwendung gelegentlich in die Kritik geraten ist, schmälert nicht ihre hervorragende Wirksamkeit bei bestimmten Funktionsstörungen.

Große weltweite Metaanalysen aus jüngster Vergangenheit belegen dies eindrucksvoll.. Eine perfekt ausgeführte, sanfte Manipulation ist oft die einzige verbleibende Möglichkeit eine persistierende vertebrale oder artikuläre Dysfunktion zu beheben, die manchmal auch durch lokale Injektionen oder physikalische Maßnahmen nicht wirklich angreifbar ist.

Bei dem **Knackphänomen** handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen explosionsartigen Übergang der Synovialflüssigkeit in einen

gasförmigen Zustand (analog einer Verdampfung) während der mechanischen Separation der Gelenkflächen. Selten erzeugt auch die tatsächliche mechanische Verschiebung von multidirektional blockierten Gelenkflächen ein Geräusch, das sich jedoch von dem deutlichen Klick der synovialen Verdampfung unterscheiden lässt.

Alle Techniken der MM können demnach u. a. als Aktivierung des insbesondere GABA-ergen inhibitorischen Systems betrachtet werden, das die Manifestation der segmentalen, schützenden motorischen Reaktionen modulieren kann. In manchen Fällen ist die gezielte Manipulation die einzig mögliche und zielführende Maßnahme, die ausreichend inhibitorische Afferenz erzeugen kann, um eine entsprechend ausgeprägte Blockierung zu überwinden. Aus der Hand des Erfahrenen und Geübten kann eine perfekte Manipulation verblüffende und für den Patienten oft spontan erleichternde Effekte zeitigen.

Zwei weitere inhibitorische Systeme sind an dieser Stelle erwähnenswert und werden im Folgenden beschrieben.

Opioid-erges inhibitorisches System

Hier werden vor allem durch Reizung von A-Delta-Fasern Opioid-erge Interneurone auf der Segmentebene erreicht, die sowohl das WDR-Neuron herunterregeln als auch an präsynaptischen Strukturen des 1. Neurons inhibierend wirken. Daneben erreichen Afferenzen aus A-Delta-Fasern vor allem durch Reizung mit Akupunkturnadeln das periaquäduktale Grau und die Raphe-Kerne, wo die Enkephalin-, insbesondere Dynorphin-Sekretion gesteuert und das zentrale Opioid-erge inhibitorische System angeregt wird.

Die meist geübte Stimulation dieses Systems stellt die Akupunktur dar. In guter Kenntnis der anatomischen Konvergenzen von Hautafferenzen zum betroffenen Segment lässt sich auch ohne Kenntnis der traditionellen chinesischen Inhalte (Meridianlehre) eine sehr gute Schmerzlinderung erzielen. Umfangreiche Studien belegen heute, dass eine anatomisch durchgeführte Akupunktur, die vor allem auf A-Delta-Afferenzen und andere Afferenzen im Einzugsgebiet des segmentalen Nerven oder im Einzugsgebiet der nozizeptiven Innervation eines großen Gelenks, wie z. B. des Hüftgelenks, keine Unterschiede in der Wirksamkeit zu Akupunkturen nach der traditionellen chinesischen Lehre erkennen lassen.

Auch als Vorbereitung für manuelle Lösungstechniken kann eine Akupunktur zur Dämpfung des WDR-Neurons von großem Wert sein.

Bei vielen chronischen Kreuzschmerzformen, die auch durch Chronifizierungsfaktoren am 1. und 2. Neuron und auf der zentralen Ebene fixiert sind, können Neuraltherapie und Akupunktur eine wertvolle Hilfe sein. Die Mechanismen, die in die hierarchisch höheren Schmerzverarbeitungssysteme eingreifen, sind nicht letztlich geklärt. Jedenfalls ist es immer lohnend, auch ohne präzise Definition des Schmerzbildes im Sinne der Schmerzanalyse, eine Neuraltherapie oder Akupunktur anzuwenden, was sich besonders in Kombination mit mobilisierenden Maßnahmen und Stimulation der GABA-ergen Propriozeptoren zu einem sehr erfolgreichen Therapiemanagement verbinden lässt.

Serotonin-erges inhibitorisches System

Dieses 3. inhibitorische System vermittelt zentral (im limbischen System) erzeugte inhibitorische Reize über absteigende Bahnen, die direkt (ohne Interneurone) das WDR-Neuron erreichen und über Serotonin als Transmitter auf segmentaler Ebene Noziafferenzen hemmen können. Hier spielen Vorgänge wie persönliche Bestätigung, Erfolg, geliebt werden, gebraucht werden als Phänomene der Lebensführung, der Berufsausübung und der psychosozialen Gesamtsituation eine erhebliche Rolle. Jeder von uns kennt die starke dynamisierende Wirkung einer erfolgreichen Aktion im Beruf oder im Privatleben, was meistens auch mit einer Linderung oder nicht mehr so starken Wahrnehmung von Schmerzen, welcher Art auch immer, verbunden ist. Gadamer, der zeitgenössische deutsche Philosoph, hat dies folgendermaßen formuliert: „Das stärkste schmerzhemmende Agens und einer der wichtigsten Lebensmotoren ist die Freude am Gelingen." Zurücksetzungen im Beruf und im Privatleben können das Gegenteil bewirken, nämlich dass Funktionsstörungen und Schmerzen deutlicher wahrgenommen werden, dass sie überwertig werden

und bis in den Mittelpunkt des Interesses des gesamten Menschen gestellt werden können. Nicht hoch genug einzuschätzen sind hier auch die biografischen Momente, wie Benachteiligungen und Gewalterfahrungen in der Kindheit und in der Adoleszenz, wobei auch frühkindliche Prägungen eine wesentliche Rolle spielen können. Die Nähe zu sogenannten psychiatrischen Diagnosen wie Antriebsstörung oder Depression liegt hier nur zu deutlich auf der Hand.

Ein wesentliches Problem in Zusammenhang mit all diesen Fragen ist das Gefühl eines Menschen, von seinem Gegenüber oder von der Gesellschaft angenommen und ernst genommen zu sein.

Wir dürfen immer wieder beobachten, dass die Hand des Therapeuten, die dem Patienten eine physische Erfahrung des Angenommenseins und des Ernstgenommenseins vermittelt, hier im Sinne einer Aktivierung inhibitorischer Systeme betrachtet werden kann.

Ein weiterer Aspekt des fühlbaren Anlegens der Untersucher- oder Therapeutenhand für den Patienten besteht darin, dass er in seiner Vorstellung darüber, wie der Arzt diagnostische Erkenntnisse gewinnen kann, der palpierenden Hand größte Bedeutung beimisst. Viele Patienten haben schon gesagt: „Wie will der Arzt wissen, was ich habe, wenn er mich gar nicht angefasst hat." Es entsteht durch das Fühlen der palpierenden Hand ein Vertrauen des Patienten, das wiederum stärksten Einfluss auf die Aktivierung inhibitorischer Systeme hat. Ein Patient mit Rückenschmerzen wird der ermunternden Aufforderung des Arztes, doch aktiv zu bleiben und keine Angst mit dem Schmerz zu verbinden, sehr viel lieber folgen, wenn er den Eindruck haben darf, dass der Arzt in seiner Diagnose sicher ist. Kaum ein anderes Agens kann so viel vertrauensvolle Arzt-Patient-Beziehung vermitteln wie die palpierende und – im wahrsten Sinne des Wortes – behandelnde Hand.

2.2.7 Nozizeptive und inhibitorische rezeptive Felder

Man kann nozizeptive rezeptive Felder und inhibitorische rezeptive Felder unterscheiden [11]. Ein nozizeptives rezeptives Feld an der Haut kann z. B. die räumliche Ausbreitung sein, in der der Ramus dorsalis eines Spinalnerven die nozizeptiven Afferenzen einsammelt. Ein inhibitorisches rezeptives Feld kann nahezu deckungsgleich sein oder auch anatomisch anders ausgebreitet sein und enthält die propriozeptiven Fasern, die gleichzeitig inhibitorische Wirkung haben. Lange Zeit galten diese Felder als anatomisch präformiert. Heute wissen wir, dass eine Ausdehnung der nozizeptiven rezeptiven Felder gleichzeitig zu einer Verkleinerung und Inaktivierung der inhibitorischen rezeptiven Felder führt. Im Detail werden diese Phänomene dadurch erklärt, dass eine biochemische Veränderung, wie sie in den Nozizeptoren durch länger dauernde adäquate Reizung auftritt (neurogene Entzündung), zu einer Vergrößerung der nozizeptiven Felder führt, weil durch sympathische Verschaltungen und Schwellensenkungen der Nozizeptoren einerseits die Empfindlichkeit des Systems gesteigert wird und andererseits die räumliche Ausdehnung des Systems vergrößert wird. Die Aktivierung der zentralen Zyklooxygenase 2 ist an diesen Vorgängen maßgeblich beteiligt (Neuroplastizität). Man spricht heute bei der Beschreibung der räumlichen Veränderung der Ausdehnung und auch der Veränderung der Qualität der rezeptiven Felder von **Neuroplastizität des perzeptiven Systems**.

Durch eine lang andauernde Irritation im Bereich von Wirbelgelenknozizeptoren können sämtliche inhibitorischen Potenziale verloren gehen und Therapiemaßnahmen wie Manipulation oder Mobilisierung nicht mehr als inhibitorische Maßnahmen wirken, sondern zu einer Steigerung der Nozizeption führen. So erklärt sich das klinische Phänomen, dass durch minimale, therapeutisch beabsichtigte Einflussnahme am System durchaus auch Symptomverstärkungen herbeigeführt werden. Gleichzeitig kommt es zu einem Verlust und zu einer Verkleinerung der inhibitorischen Felder, was letztlich den gleichen Effekt hat. Es muss nicht immer eine Verschlimmerung durch die Behandlung eintreten: Allein das Phänomen einer unwirksamen therapeutischen Einflussnahme zwingt schon zum Überdenken der Diagnose und ihrer Einordnung in den neurophysiologischen Kontext.

Die beschriebenen Phänomene lassen die Wichtigkeit einer korrekten Diagnosestellung im Sinne der Präzisierung des Schmerzbildes unter

Berücksichtigung des Fortschreitens der Chronifizierungsmechanismen oder der Kondition der inhibitorischen Systeme immens wichtig werden. Für eine HWS, deren inhibitorisches Potenzial gänzlich verloren gegangen ist, weil zentrale Vorgänge zu einer Ausbreitung der nozizeptiven rezeptiven Felder geführt haben, sind mobilisierende oder manipulative Maßnahmen **kontraindiziert**, weil sie zu einer manchmal dramatischen Schmerzverschlimmerung führen. Hier ist nicht der Therapeut schuldig, dessen mobilisierende Technik auf Verordnung des Arztes zu einer Schmerzverschlimmerung geführt hat, sondern der Arzt, der in Verkennung dieser Vorgänge eine mobilisierende Therapie verordnet hat.

Die neurogene Entzündung und verschiedene andere, komplizierte Chronifizierungsfaktoren, tragen dazu bei, dass inhibitorische Felder verkleinert und nozizeptive Felder vergrößert werden. Die Diagnose oder besser gesagt, die Schmerzanalyse muss diese Phänomene erkennen und berücksichtigen, um die Indikation zur manuellen Therapie richtig zu stellen.

Aus diesen Erkenntnissen leiten sich flankierende therapeutische Maßnahmen ab, wie z. B. die Gabe von NSAR oder Steroiden zur Reduktion der Zyklooxygenase-Aktivität am 1. oder 2. Neuron, wodurch neurogene Entzündung und zentrale Sensibilisierung abgedämpft werden können. Hierdurch lassen sich inhibitorische Potenziale freilegen, was z. B. eine kurz dauernde, vorausgehende NSAR-Behandlung vor manuellen Maßnahmen rechtfertigt. Auch eine Steroidtherapie oder eine Akupunktur, ebenso wie Kühlung oder TENS-Behandlung (transkutane elektrische Nervenstimulation, A-Beta-Rezeptoren-Stimulation) können vor einer manuellen Behandlung notwendig sein, um die entsprechenden inhibitorischen Potenziale freizulegen und die nozizeptiven Rezeptorenfelder zu verkleinern.

So wird verständlich, dass die serielle Hintereinanderschaltung verschiedener Monotherapien, wie z. B. Massage, Akupunktur, Analgetika, NSAR, Elektrotherapie oder lokale Injektionen nicht geeignet sind, einen Schmerzzustand zu durchbrechen, weil oft nur eine Seite des komplexen Gesamtbildes angegriffen wird.

Die sensible und aufmerksame, an der Schmerzanalyse orientierte Kombination bestimmter Maßnahmen in der richtigen zeitlichen Abfolge ist das Geheimnis einer erfolgreichen Schmerztherapie.

Grundsätzlich gilt folgende **therapeutische Hierarchie**:

1. Wirksame symptomatische **Schmerzbekämpfung,**
2. Benennen, Aufsuchen und nach Möglichkeit **Ausschalten** des schmerzerzeugenden Agens, des sogenannten **Nozigenerators,**
3. Wiederherstellung der **inhibitorischen Potenziale** und Rückbau schmerzchronifizierender Mechanismen,
4. **Remobilisierung** reaktiv dysfunktioneller Strukturen und Funktionssysteme,
5. muskuläre **Rebalancierung** und Beseitigung der reaktiven Veränderungen in der Muskulatur,
6. Wiederherstellung der **Koordination** innerhalb bestimmter komplexer Bewegungsabläufe,
7. **Training** und Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit der komplexen Systeme.

Diese Hierarchie verdeutlicht, warum die pauschale Empfehlung, aktiv zu bleiben und das System möglichst zu belasten, genauso unsinnig ist wie die Empfehlung, sich völlig passiv zu verhalten und in der Bettruhe das Heil zu suchen.

Das Geheimnis besteht darin, dass jeweilige Verhaltensmuster des Systems in seinen verschiedenen Abhängigkeiten zu erkennen und mit der richtigen therapeutischen Maßnahme oder Kombination therapeutischer Maßnahmen an der richtigen Stelle mit dem richtigen Ziel in das System einzuwirken.

Die Kenntnis der neurophysiologischen Grundlagen und Zusammenhänge komplexer Schmerzbilder erlaubt im kriminalistischen Sinne erfolgreichen Zugriff auf Schmerzzustände, die häufig und vielerorts als „therapieresistent" gelten und in der Folge zu therapeutischen Maßnahmen verleiten, die inadäquat unwirksam oder gar gefährlich sind.

Ohne den invasiven Maßnahmen oder den operativen schmerztherapeutischen Verfahren Unrecht zu tun, ist es doch so, dass die Indikationsstellung zu solchen Verfahren nur unter Detailkenntnis der oben genannten Zusammenhänge und nach systematischer Anwendung der möglichen konservativen Therapiekombinationen zu rechtfertigen sind.

Andernfalls ist es wenig verwunderlich, wenn Schmerzen auch über die operative oder invasive Intervention hinaus bestehen bleiben

2.2.8 Chronifizierungsmechanismen

Ganz im Vordergrund steht die sogenannte **neurogene Entzündung**, die eine Eigenleistung der nozifferenten C-Faser und des umgebenden Bindegewebes darstellt. Durch Sekretion von Substanz P aus den freien Nervenendigungen wird eine Gewebsveränderung verursacht, bei der über die verschiedensten Gewebsmediatoren eine Vasodilatation, eine Extravasation von Plasma und in der Folge eine Sensibilisierung von Nozizeptoren erzeugt wird. Die wesentliche „biochemische Endstrecke" wird durch Prostaglandin E2 vermittelt, das bei der Sensibilisierung von peripheren und zentralen Nozizeptoren (C-Fasern, A-Delta-Fasern) eine wichtige Rolle spielt. Es entsteht die sogenannte **primäre Hyperalgesie**. Als Beispiel mag eine durch UV-Strahlen vermittelte Hautreizung stehen (Sonnenbrand), bei der durch Senkung der Reizschwelle der Nozizeptoren eine Berührung schmerzhaft wird. Begleitend tritt die bekannte Hautrötung auf.

Pimäre Hyperalgesie: vermehrte Schmerzhaftigkeit eines Gewebes bei gleichzeitiger entzündlicher Veränderung wie Schwellung, Rötung, Druck- oder Bewegungsschmerz, Überwärmung und Einschränkung der Funktion (neurogene Entzündung).

Dieser Vorgang kann sowohl in der Haut ablaufen, wie auch in tief somatischen Geweben (primäre Hyperalgesie der deep somatic afferents) und erzeugt an der Haut den Berührungsschmerz, analog an den tiefen Geweben den Bewegungs- und Druckschmerz.

Auf der Ebene des WDR-Neurons (2. zentrales Neuron) führt die Sekretion von Substanz P an der Synapse der C-Faser ebenfalls zu einer Aktivierung zentraler Zykooxygenase 2, die die Prostaglandin-E-2-Konzentration zentral erhöht und die Schwelle des WDR-Neurons ganz erheblich absenken kann. Auf diese Weise tritt die sekundäre Hyperalgesie ein, die z. B. die Allodynie erklärt, bei der eine Hautberührung schmerzhaft wird, ohne dass an der Haut irgendwelche Veränderungen eingetreten sind. Diese Mechanismen spielen bei der gesamten Schmerzperzeption und Schmerzfortleitung eine wesentliche Rolle und sollten immer in der Anamnese und der klinischen Exploration Berücksichtigung finden.

Sekundäre Hyperalgesie (heute: neurogene Neuroinflammation nach Sandkühler [34]): vermehrte Schmerzhaftigkeit der Haut ohne irgendwelche sichtbaren Gewebsveränderungen (Allodynie), Vergrößerung der nozizeptiven rezeptiven Felder (pseudoradikuläre Ausstrahlungen) und Zunahme der Kopplung zwischen nozizeptiven und sympathischen Fasern, d. h. Veränderung der Schmerzqualität im Sinne einer Zunahme neuropathischer Schmerzqualitäten wie brennend, schneidend, stechend.

Weitere Chronifizierungsmechanismen sind:

- Das sogenannte **Wind-up**: Persistieren der Aktivität des WDR-Neurons auch nach Wegfall der Noxe.
- Die **Synapsenbildung** und **Synapsenöffnung** zwischen nozizeptiven Fasern und propriozeptiven Afferenzen: Bewegung und Berührung wird schmerzhaft; inhibitorische Potenziale und Felder schwinden.
- Die Ankurbelung der **Genexpression** aus dem Genom des WDR-Neurons: Neurokinine, Membranrezeptoren und Neurotransmitter werden durch den Proteinsynthesapparat der Nervenzelle gebildet, die das Gesamtverhalten des Systems verändern können. Dies wird zusammen mit vielen weiteren Vorgängen **Neuroplastizität** genannt.

Die Eigenleistung des WDR-Neurons, nach länger dauerndem nozizeptivem Beschuss autoaktiv zu

werden (Wind-up), oder auch die Verbindung zwischen nozizeptiven und noradrenergen Phasen (Ephapsenbildung) sind Verhaltensweisen des nozizeptiven Systems, um eine Selbstschädigung des Organismus zu verhindern.

Häufig beobachten wir sogenannte therapieresistente, chronifizierte Schmerzen bei Menschen, die sich im Sinne einer übermäßigen und dauernden Überlastung sowohl psychischer wie physischer Natur Schaden zufügen, indem sie artikuläre, muskuläre, fasziale und neurale Strukturen so chronisch überlasten, dass irreversible Schäden auftreten. In diesem Fall zwingt eine fortschreitende Chronifizierung mit Intensivierung und auch zeitliche Ausdehnung des Schmerzerlebens das Individuum davon abzulassen sich in Gefahr zu bringen.

Eine Sonderform der chronifizierenden Nozi-afferenz stellt der **Nervenschmerz** dar, der dadurch entsteht, dass ein peripherer Nerv, der primär nicht nozizeptiv aktiv ist, durch Kompression eine Verminderung seiner Durchblutung durch die Vasa vasorum erfährt. Diese Ischämie am peripheren oder am Spinalnerven führt zu heftigsten Schmerzen, die in gewisser Weise eine Eigenständigkeit aufweisen, da sie nicht wirklich den Gesetzen der neurogenen Entzündung und auch nicht den Gesetzmäßigkeiten des neuropathischen Schmerzes folgen. Dieser Nervenschmerz hat ein sehr starkes Chronifizierungspotenzial und wird im fortgeschrittenen Stadium auch in der gesamten anatomischen Ausdehnung des Nerven wahrgenommen.

Der Ischämieschmerz des Spinalnerven ist das klassische anatomische Korrelat des sogenannten **radikulären Schmerzes**. Durch Kontakt von Nucleus-pulposus-Gewebe mit dem Spinalnerven, wie beim Bandscheibenvorfall, entsteht auf biochemisch entzündlichem Wege ein heftiger Nervenschmerz, der nicht durch Druck bedingt sein muss. Hier liegt eine Erklärung dafür, dass manche radikulären Schmerzen sehr gut auf lokale Steroidapplikation ansprechen, andere gar nicht oder schlecht. In diesen Fällen muss schnell reagiert werden, um eine irreversible Schädigung des Nerven zu verhindern.

Durchtrennung, Verletzung oder langdauernde Kompression des Nerven sowie toxische und metabolische Störungen können das Membranverhalten und das Erregungsverhalten eines peripheren Nerven oder eines Spinalnerven dahingehend verändern, dass selbstständige nozizeptive Aktivität entwickelt wird. Es kommt in diesem Zusammenhang zu Demyelinisierungen von Nerven und strukturellen Schädigungen, die zu einem aberranten Entladungsmuster führen, was extreme Schmerzen bereiten kann und was durch das Muster der Aktionspotenzialsequenzen auch ein erhebliches Chronifizierungspotenzial entwickeln kann. Untergang inhibitorischer Interneurone, Sprossung von A-Beta-Fasern, die Anschluss an nozizeptive Neurone bekommen und komplexe sympathische Miterregungen sind das physische Korrelat des **neuropathischen Schmerzes**, der eine besondere Herausforderung an den Behandler stellt.

Unter der Transformation zum neuropathischen Schmerzgeschehen können inhibitorische Potenziale gänzlich verloren gehen und eine manuelle Einwirkung in der betroffenen Region regelmäßig zur Verstärkung der Schmerzen führen.

Manuelle Therapie beim neuropathischen Schmerz sollte auf peripherer liegende Körperareale abzielen oder über nichtbetroffene anatomische Strukturen, die in das gleiche Segment einmünden, angewendet werden.

Der Verlust inhibitorischer Opioid-erger und GABA-erger Interneurone (Apoptose von Interneuronen) ist eine tatsächliche **strukturelle Umwandlung** im Sinne der **Schmerzchronifizierung**. Interneurone können durch sehr starke Schmerzreize, aber auch durch metabolische Vergiftung (Abusus) und durch virale Infekte (Zoster etc.) zerstört werden, was zu meist sehr schwer zu behandelnden, quälenden Schmerzbildern führt.

Literatur

[1] Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F et al. (2006) European Guidelines for the management of chronic non-specific low back pain. Europ Spine J; 15 (Supplement 2): 192–298

[2] Assendelft WJJ, Morton SC, Yu EI, Suttorp MJ, Shekelle PG (2008) Spinal manipulative therapy for low-back pain. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Jan 31;(1): CD000447. doi: 10.1002/14651858.CD000447.pub3. Zugegriffen am 06.12.2016

[3] Bischoff HP, Moll H (2011) Lehrbuch der Manuellen Medizin. 6. Aufl. Balingen, Spitta
[4] Böhni UW, Lauper M, Locher H (2012/ 2015) Manuelle Medizin. Bd 1/2. Thieme Verlag, Stuttgart, New York
[5] Brønfort G, Haas M, Evans R, Kawchuk G, Dagenais S (2008) Evidence informed management of chronic low back pain with spinal manipulation and mobilization. Spine J; 8: 213–25
[6] Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2015) Nationale VersorgungsLeitlinie Kreuzschmerz. http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/kreuzschmerz. Zugegriffen am 06.12.2016
[7] Evans DW (2002) Mechanisms and effects of spinal high-velocity, low amplitude thrust manipulation: previous theories. J Manipulative Physiol Ther; 25: 251–62.
[8] Fédération Internationale de la Médecine Manuelle (FIMM) (2006) FIMM Leitbild. http://www.fimm-online.com. Zugegriffen am 06.12.2016
[9] Fröhlich E (2009) Manuelle Medizin – Ärztliche Handgriffkunst zur Diagnostik und Therapie. Hrsg.: W. v. Heymann. Isny-Neutrauchburg, MWE-Selbstverlag. http://www.manuelle-mwe.de.
[10] George SZ, Bishop M et al. (2006) Immediate effects of spinal manipulation on thermal pain sensitivity: an experimental study. BMC Musculoskeletal disorders; 7: 68–78
[11] Heymann W, Böhni U, Locher H (2005) Grundlagenforschung trifft Manualmedizin. Ergebnisse der Bodenseekonferenz deutschsprachiger Manualmediziner, Bad Horn Juli 2005, Man Med; 43: 385–94
[12] Jänig W (2011) Pathophysiologie des Schmerzes; Motorische Rückkopplungen und Schmerz. In: Fischer L, Peuker E (Hrsg.) Lehrbuch Integrative Schmerztherapie. Stuttgart, Haug; pp 35-70; 81–89
[13] Junghanns H (1951) Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen. Langenbecks Arch Dtsch Z Chir. 267: 393–417
[14] Junghanns H (1954) Das Bewegungssegment der Wirbelsäule und seine praktische Bedeutung. Arch. Putti. chir. organi. mov. 5: 103–11
[15] Khalsa PS, Eberhart A, Cotler A, Nahin R (2006) The 2005 conference on the biology of manual therapies. J Manipulative Physiol Ther; 29: 341–6.
[16] Bundesärztekammer (BÄK) (2011) Kursbuch Manuelle Medizin/Chirotherapie. http://www.bundesaerztekammer.de/fileadmin/user_upload/downloads/MKB_Manuelle_Medizin_Chirotherapie.pdf. Zugegriffen am 06.12.2016
[17] Lederman E (2007) Die Praxis der manuellen Therapie. Physiologie, Neurologie und Psychologie. München, Elsevier
[18] Locher H (2010): Die Schmerzanalyse bei Schmerzen am Bewegungsorgan und Ableitung einer rationalen Differentialtherapie. Praxisrelevante Assessments auf dem Boden grundlagenwissenschaftlicher Erkenntnisse. Orthop Prax; 46: 57 – 74
[19] Mense S (2003) Was ist das Besondere am Muskelschmerz? Schmerz; 17: 459–64
[20] Muller R, Giles LG (2005) Long term follow up of a randomized clinical trial, assessing the efficacy of medication, acupuncture and spinal manipulation for chronic mechanical spinal pain syndromes. J Manipul und Physiol Therapy; 28: 3–11
[21] Neuhuber WL: M. longissimus als Vermittler zwischen kraniozervikalem Übergang und Becken, Man Med; 43: 395–399
[22] Pickar JG (2002) Neurophysiological effects of spinal manipulation. Spine J; 2: 357–71
[23] Rubinstein SM, van Middelkoop M, Assendelft WJJ, de Boer M, van Tulder MW (2011) Spinal manipulative therapy for chronic low-back pain (Protocol). Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Feb 16; („):CD008112. doi: 10.1002/14651858.CD008112.pub2. Zugegriffen am 06.12.2016
[24] Seffinger MA, Najm WI, Mishra SI, Adams A, Dickerson VM, Murphy LS, Reinsch S (2004) Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature. Spine; 29: 413–25.
[25] Triano JJ (2001) Biomechanics of spinal manipulative therapy. Spine J; 1: 121–30
[26] van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, Gil del Real MT, Hutchinson A, Koes B, Laerum E, Malmivaara A (2006) European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J; 15 (Suppl. 2): 169–91
[27] Walker BF, French SD, Grant W, Green S (2010) Combined chiropractic interventions for low-back pain. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 4. Art. No.: CD005427.
[28] Brügger A (1962) Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome II. Acta Rheumatologica 19. Documenta Geigy, Basel, S 9–111
[29] Voss H (1971) Tabelle der absoluten und relativen Muskelspindelzahlen der menschlichen Skelettmuskulatur. Anat Anz 129:562–572
[30] Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhöfer B, Mense S (2011) Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. Neuroscience. 194: 302–8
[31] Foreman RD (2007) Neurological mechanisms of chest pain and cardiac disease. Cleve Clin J Med. 74 Suppl 1:S30–3.
[32] Saggio G, Docimo S, Pilc J, Norton J, Gilliar W (2011) Impact of osteopathic manipulative treatment on secretory immunoglobulin a levels in a stressed population. J Am Osteopath Assoc. 111:143–7
[33] Driscoll MD, Hall MJ (2000) Effects of spinal manipulative therapy on autonomic activity and the cardiovascular system: a case study using the electrocardiogram and arterial tonometry. J Manipulative Physiol Ther. 23:545–50
[34] Xanthos DN, Sandkühler J (2014) Neurogenic neuroinflammation: inflammatory CNS reactions in response to neuronal activity. Nature Reviews/Neuroscience. 15:43–53

http://www.springer.com/978-3-662-49760-9

Repetitorium Manuelle Medizin/Chirotherapie
Zur Vorbereitung auf die Prüfung der
Zusatz-Weiterbildung
Kayser, R.; Beyer, L. (Hrsg.)
2017, XV, 220 S. 77 Abb. Book + eBook., Softcover
ISBN: 978-3-662-49760-9