

Paul Geraedts

Trainings- konzeption für Patienten mit Rückenschmerz

PhysioNovo – Angewandte
Rehabilitation und Sporttherapie

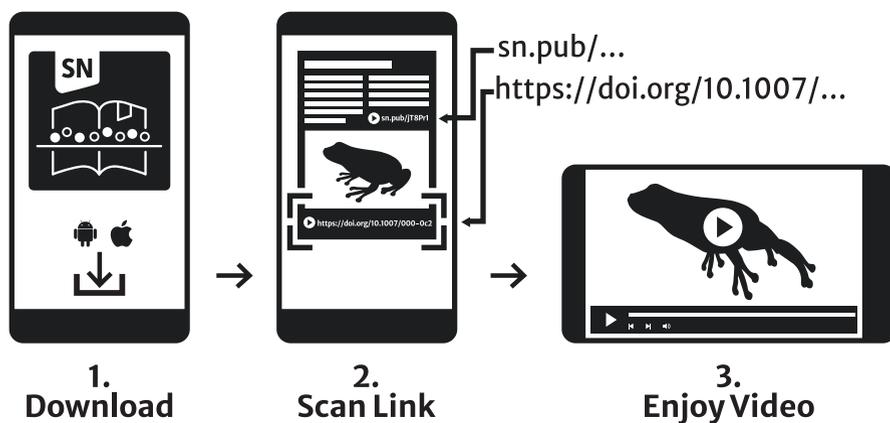
MOREMEDIA



Springer

Trainingskonzeption für Patienten mit Rückenschmerz

Springer Nature More Media App



Support: customerservice@springernature.com

Paul Geraedts

Trainingskonzeption für Patienten mit Rückenschmerz

PhysioNovo – Angewandte
Rehabilitation und Sporttherapie

Paul Geraedts
Heerlen, The Netherlands

Die Online-Version des Buches enthält digitales Zusatzmaterial, das berechtigten Nutzern durch Anklicken der mit einem „Playbutton“ versehenen Abbildungen zur Verfügung steht. Alternativ kann dieses Zusatzmaterial von Lesern des gedruckten Buches mittels der kostenlosen Springer Nature „More Media“ App angesehen werden. Die App ist in den relevanten App-Stores erhältlich und ermöglicht es, das entsprechend gekennzeichnete Zusatzmaterial mit einem mobilen Endgerät zu öffnen.

ISBN 978-3-662-66382-0 ISBN 978-3-662-66383-7 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-66383-7>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Der/die Herausgeber bzw. der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2023

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Planung/Lektorat: Eva-Maria Kania

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Richtige Bewegung heilt

Danksagung

Ich möchte Ton Busink, Daniël Dückers und Jana Hartmann danken für ihre Mitarbeit bei der Erstellung der Fotos und Videos. Iris Bodewig-Janssen danke ich für das Korrigieren und Redigieren der Texte. Gerben Peters (Medi Sport, Heerlen) danke ich für das zur Verfügung stellen seiner Praxisräume.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
	Literatur	3
2	Nozizeption	5
2.1	Neuropathischer Schmerz	6
2.2	Noziplastischer Schmerz	7
2.3	Nozizeptiver Schmerz	8
2.4	Schmerzhemmende Mechanismen - „Schmerz hemmt Schmerz“	10
2.5	Nozizeptiver vs. neuropathischer/noziplastischer Schmerz	11
	Literatur	15
3	Radiologische vs. klinisch-motorische Diagnostik	19
3.1	Periphere Neuropathie	23
3.2	Die Wirbelsäule	25
3.2.1	Doppelte S-Form	25
3.2.2	Die Segmente der Wirbelsäule	26
3.2.3	Wirbelsäulendeformitäten	27
3.3	Das Scapulothorakalgelenk	31
3.3.1	Scapuladyskinesie	35
3.4	Das Iliosakralgelenk	38
3.4.1	Diagnostik	38
3.4.2	Anatomie	40
3.4.3	Form- und Kraftschluss	41
3.4.4	Bandapparat	43
3.4.5	Nutation – Kontranutation	44
3.4.6	Korrelation Iliosakralgelenk – Hüfte	46
3.5	Das Lumbosakralgelenk	47
3.5.1	Beckendyskinesie	49

3.6	Die Schulter- und Hüftgelenke – Periphere Zentren für Bewegung, Kraft und Koordination	50
3.6.1	Symptomatische Pfeiler einer Dysfunktion des Schultergelenks	51
3.6.2	Symptomatische Pfeiler einer Dysfunktion des Hüftgelenks	53
	Literatur.	56
4	Motorische Steuerung bei Rückenschmerzen	65
4.1	Motorisches Lernen	66
4.2	Steuerung oberflächlicher und tiefer gelegener Muskeln	68
4.3	Mehrgelenkige, paradoxe vs. eingelenkige, konzentrische Steuerung	69
	Literatur.	70
5	Das artikuläre sensomotorische System	71
	Literatur.	78
6	Arthrogene Muskelinhibition.	81
	Literatur.	86
7	Muskelkräftigung aus medizinischer Sicht: Mind before Matter!	89
7.1	Krafttraining als Lösung für Rückenbeschwerden?.	90
7.2	Force couple – Muskelpaare	92
	Literatur.	95
8	Motorik der Schulter	97
8.1	Muskelapparat	98
8.1.1	Flexoren	99
8.1.2	Abduktoren.	106
8.1.3	Exorotatoren.	108
8.1.4	Endorotatoren.	110
8.1.5	Adduktoren.	113
8.1.6	Extensoren	114
8.2	Rehabilitation.	115
	Literatur.	116
9	Motorik der Hüfte	119
9.1	Kapsel-Band-Apparat	119
9.2	Muskelapparat	120
9.2.1	Abduktoren-, Extensoren- und Exorotatorengruppe	120
9.2.2	Flexorengruppe	128
9.2.3	Stabilisatorengruppe.	129
9.3	Rehabilitation.	130
	Literatur.	130

10 Rumpfmotorik	131
11 Lokomotorik	137
11.1 Motorische Entwicklung	138
11.2 Gehen und Laufen	138
11.3 Hüpfen – Springen	143
Literatur	145
12 Regionale Interdependenz (RI)	147
12.1 Hip-Spine-Syndrom	148
12.2 Shoulder-Spine-Syndrom	153
12.3 Korrelation Hüfte–Beckenboden	157
Literatur	159
13 Methodik klinisch-motorischer Diagnostik	167
13.1 Anamnese	167
13.2 Allgemeine klinisch-motorische Befunderhebung	168
13.3 Priorität Bewegungsrichtung	169
13.4 Klinisches Testen	170
13.5 Spezifische klinisch-motorische Befunderhebung	170
Literatur	174
14 Nachwort	175
Stichwortverzeichnis	177



Muskel-Skelett-Erkrankungen stellen trotz umfangreicher medizinischer und paramedizinischer Interventionen und enormer finanzieller Investitionen in die wissenschaftliche Forschung ein stetig größer werdendes Problem für die Gesellschaft dar. Sie führen immer noch zu den meisten Lebensjahren mit physischen Einschränkungen und zu einer hohen Krankheitslast.

Obwohl generell Konsens über die positiven Effekte von körperlicher Aktivität und Bewegung besteht, gibt es nach nationalen und internationalen Richtlinien (NVL 2017, G-I-N, Guidelines International Network) keine Spezifität für Bewegung: Es ist egal, wie man sich bewegt, solange man sich bewegt (Saragiotto et al. 2016; Tulder van et al. 2000; Tulder van et al. 2005; de Zoete et al. 2020). Wenn es überhaupt Belege für eine unterschiedliche Wirksamkeit verschiedener Übungs- oder Trainingsmethoden in Bezug auf Schmerzen und Funktion gibt, dann sind sie gering und von niedriger bis mittlerer Qualität. Mehrere Autoren weisen darauf hin, dass verhaltensbezogene Aspekte wie Freude an der Bewegung, Adhärenz, und auf die Person abgestimmte motorische Edukation wichtiger sind als die Art der Bewegung (Hayden et al. 2021; Owen et al. 2019; Huang et al. 2020; Chou et al. 2017).

Offensichtlich führt der vorherrschende, einseitige Fokus auf die Wirbelsäule mit ihren Bandscheiben und die vermuteten Zusammenhänge mit den anfälligen Nervenwurzeln nicht zu einer soliden physiotherapeutischen Diagnose, um adäquate physiotherapeutische Trainingskonzepte zu erstellen.

In den aktuellen Behandlungskonzepten für unspezifische chronische Rückenschmerzen steht die multidisziplinäre Behandlung auf der Grundlage des biopsychosozialen Modells im Mittelpunkt. Diesem Modell zufolge wird die Wahrnehmung chronischer Schmerzen von der Umgebung, den Kognitionen, den Emotionen, den Erwartungen, dem körperlichen Zustand und dem Verhalten beeinflusst.

Darüber hinaus setzt sich noch die moderne hypothetische Auffassung des neuropathischen, in Abgrenzung zum noziplastischen Schmerzes durch (IASP 2023). Radiologisch festgestellte Pathologie der Wirbelsäule sowie Funktionsstörungen der peripheren und zentralen Teile des komplexen Systems der Schmerzwahrnehmung können zu chronischen neuropathischen oder noziplastischen Schmerzen führen.

In diesen derzeitigen multidisziplinären Behandlungsprotokollen ist das spezifische, individuelle körperliche Training der angestrebten Verhaltensänderung dem Ziel, die allgemeinen täglichen Aktivitäten fortzusetzen, untergeordnet. Aktuelle wissenschaftliche Untersuchungen (Traeger et al. 2019; Ryyänen 2021; Marin et al. 2017) zeigen, dass auch die Ergebnisse dieses Ansatzes alles andere als optimal sind.

Der chronische Schmerz ist somit vom wissenschaftlich fundierten Konzept des nozizeptiven Schmerzes abgekoppelt. Für viele Wissenschaftler und Therapeuten ist diese veränderte Wahrnehmung trotz des hypothetischen Charakters dieses Konzepts fast die einzige Erklärung für Schmerzen.

Die Frage ist nun, ob im Rahmen des biopsychosozialen Krankheitsmodells eine stärkere Betonung biomedizinischer Aspekte des Schmerzes den diagnostischen Prozess und folglich auch die therapeutischen Ergebnisse verbessern kann.

Immer mehr neuere wissenschaftliche Studien sowie Statistiken zeigen, dass die radiologisch diagnostizierte Pathologie der Wirbelsäule nicht nur als Auslöser von Rücken- und ausstrahlenden Schmerzen hypothetischer neuropathischer Natur betrachtet werden kann. Funktionsstörungen der Hüft-, Schulter- und Wirbelgelenke entpuppen sich allzu oft als wirkliche Verursacher dieser Schmerzen von unverkennbar nozizeptiver Art.

Dies rechtfertigt die Auffassung, dass trotz zentraler und peripherer Sensitisation insbesondere die ordnungsgemäße Funktion der Hüft-, Schulter- und vertebrealen Gelenke der wichtigste Faktor dafür ist, ob (chronische) muskuloskeletale Schmerzen auftreten oder nicht. Eine Kombination mit verhaltenstherapeutischen Ansätzen in Form von Coaching bei der Umstellung und Aneignung eines neuen spezifischen motorischen, auch sportlichen Verhaltens sowie Freude am Bewegen ist unabdingbar, um dauerhafte Linderung und Funktionsverbesserung zu erzielen.

Dieses Buch behandelt die folgenden Themen:

- Die präventive und klinische Bedeutung der motorischen Diagnostik.
- Die medizinische Bedeutung von Bewegung bei Gelenk- und Rückenschmerzen.
- Das Erstellen einer korrekten motorischen Diagnose der Wirbelsäule und der Hüft- und Schultergelenke bei unspezifischen Rückenschmerzen.
- Auf der Grundlage der motorischen Diagnostik die Erarbeitung eines spezifischen Trainingskonzeptes im Hinblick auf die motorischen Funktionen der Schulter- und Hüftgelenke und deren Einfluss auf die Bewegungsdynamik der Wirbelsäule, das im Sport, in der Rehabilitation und in der Prävention von Rücken-, Hüft- und Schulterverletzungen eingesetzt werden kann.

Literatur

- Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, Fu R, Dana T, Kraegel P, Griffin J, Grusing S, Brodt ED (2017) Nonpharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an american college of physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 166(7):493–505. <https://doi.org/10.7326/M16-2459>. Epub 2017 Feb 14
- de Zoete RM, Armfield NR, McAuley JH, Chen K, Sterling M (2020) Comparative effectiveness of physical exercise interventions for chronic non-specific neck pain: a systematic review with network meta-analysis of 40 randomised controlled trials. *Br J Sports Med*. 2020 Nov 2;bjssports-2020-102664. <https://doi.org/10.1136/bjssports-2020-102664>. Online ahead of print. PMID: 33139256
- Hayden JA, Ellis J, Ogilvie R, Malmivaara A, van Tulder MW (2021) Exercise therapy for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 9(9):CD009790. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009790.pub2>. PMID: 34580864. PMCID: PMC8477273 (available on 2022-09-28)
- Huang R, Ning J, Chuter VH, Taylor JB, Christophe D, Meng Z, Xu Y, Jiang L (2020) Exercise alone and exercise combined with education both prevent episodes of low back pain and related absenteeism: systematic review and network meta-analysis of Randomised Controlled Trials (RCTs) aimed at preventing back pain. *Br J Sports Med* 54(13):766–770. <https://doi.org/10.1136/bjssports-2018-100035>. Epub 2019 Oct 31. PMID: 31672696.
- IASP, The International Association for The Study of Pain. <https://www.iasp-pain.org/>. Zugriff 20 Februar 2023.
- Marin TJ, Van Eerd D, Irvin E, Couban R, Koes BW, Malmivaara A, van Tulder MW, Kamper SJ (2017) Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 6(6):CD002193
- NVI (2017) Kurzfassung, 2. Aufl. Version 1. Träger: Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaften medizinischen Fachgesellschaften. <https://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/kreuzschmerz/kreuzschmerz-2aufl-vers1-kurz.pdf/>
- Owen PJ, Miller CT, Mundell NL, Verswijveren SJJM, Tagliaferri SD, Brisby H, Bowe SJ, Belavy DL (2019) Which specific modes of exercise training are most effective for treating low back pain? Network meta-analysis. *Br J Sports Med* 0:1–12. <https://doi.org/10.1136/bjssports-2019-100886>
- Ryyänen K, Oura P, Simula A-S, Holopainen R, Paukkunen M, Lausmaa M, Remes J, Booth N, Malmivaara A, Karppinen J (2021) Effectiveness of training in guideline-oriented biopsychosocial management of low-back pain in occupational health services – a cluster randomized controlled trial. *Scand J Work Environ Health*. 47(5):367–376. <https://doi.org/10.5271/sjweh.3959>. Epub 2021 Apr 13. PMID: 33847366. PMCID: PMC8259706. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002193.pub2>. PMID: 28656659. PMCID: PMC6481490
- Saragiotto BT, Maher CG, Yamato TP, Costa LO, Menezes Costa LC, Ostelo RW, Macedo LW (2016). Motor control exercise for non-specific low back pain: a cochrane review. *Spine* 41(1):1284–1295. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001645>.
- Traeger AC, Lee H, Hübscher M, Skinner IW, Moseley GL, Nicholas MK, Henschke N, Refshauge KM, Blyth FM, Main CJ, Hush JM, Lo S, James H McAuley JH (2019) Effect of intensive patient education vs placebo patient education on outcomes in patients with acute low back pain: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 76(2):161–169. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.3376>. PMID: 30398542. PMCID: PMC6440280
- Tulder van MW, Hayden JA, Malmivaara A, Koes B W (2005) Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* (3). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000335.pub2>
- Tulder van MW, Malmivaara A, Esmail R, Koes B. (2000) Exercise therapy for low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration back review group. *Spine (Phila Pa 1976)*. 25(21):2784–96



Schmerz ist ein vielgestaltiges Phänomen. Die Schmerzerfahrung wird als eine komplexe Reaktion angesehen, die aus dem Zusammenspiel von einander abhängigen neurologischen, endokrinen, immunologischen und psychologischen Faktoren resultiert. Sie ist keine konstante Größe, sondern kann erheblich fluktuieren durch z. B. altersbedingte Veränderungen des nozizeptiven Systems, Empfindungsstörungen wie Sensitisation, Silent-pain-Syndrome, veränderte Schmerzwahrnehmung und subjektive Schmerzberichterstattung (Meints et al. 2018). Es ist heute allgemein anerkannt, dass ein systemtheoretischer Ansatz notwendig ist, um das Phänomen Schmerz zu verstehen. Wir sprechen nur dann von Schmerz, wenn der Prozess der Bewusstwerdung (auf der kortikalen Ebene) stattgefunden hat und die betroffene Person den Schmerz als ebensolchen interpretiert hat. Es gibt kein primäres Wahrnehmungszentrum für Schmerz im Gehirn, sondern mehrere kortikale Gehirnzentren werden aktiviert und interagieren. Die Prozesse, die der Nozizeption vorausgehen, werden als Nozisensoirik betrachtet.

Im Allgemeinen gilt Schmerz als eine unangenehme sensorische und emotionale Erfahrung, die mit einer bestehenden oder drohenden Gewebeschädigung einhergeht oder in diesem Sinn beschrieben wird (APS 2023; IASP 2023). Schmerz kann auch sehr persönlich definiert werden, nämlich als das, was der Patient sagt, tritt auf, wenn er es sagt, ist dort lokalisiert, wo der Patient ihn vermutet, und ist so intensiv, wie er ihn schildert (McCaffery 1968).

Der amerikanische Neurochirurg David Loeser (Loeser 2002) unterscheidet um etwa 1980 vier Kreise des Schmerzes. Die Aktivierung der Nozizeptoren durch nozizeptive Reize, die Umwandlung in Nervensignale, die zentrale Nozizeption und darauf folgend die Verhaltensänderung aufgrund des Schmerzes.

Ein akuter Schmerz, der in der Regel plötzlich auftritt, innerhalb von drei Monaten vergeht und eine Signalfunktion hat, kann in einen chronischen Schmerz übergehen. Während akute Schmerzen unmittelbar zu einer vorübergehenden aber erheblichen Funktionsschwäche führen, können chronische Schmerzen komplexe

psychosoziale Probleme wie Depressionen, Angstzustände, eingeschränkte Mobilität und verminderte Sozialisation hervorrufen.

Rückenschmerzen können artikulär, radikulär, sensitativ (zentral sensibilisiert) oder pseudoradikulär bedingt sein und hängen eng zusammen mit ihrer nozizeptiven, neuropathischen oder noziplastischen Natur. So sind artikulär bedingte Schmerzen nozizeptiver Natur, radikulär bedingte neuropathischer Natur und sensitativ (zentral sensibilisiert) bedingte noziplastischer Natur. Der nicht mehr aktuelle Begriff der pseudoradikulären Schmerzen bezieht sich auf Symptome, die denen einer radikulären Pathologie sehr ähnlich sind, obwohl es keine solche Pathologie gibt. Es mehren sich klinische Hinweise darauf, dass diese Schmerzen sogar einen artikulären Ursprung haben.

2.1 Neuropathischer Schmerz

Dem Konzept des hypothetischen neuropathischen oder Nervenschmerzes liegt die Annahme zugrunde, dass schädliche Reize das somatosensorische System entweder in der Peripherie oder zentral beeinträchtigen und demzufolge Schmerzen auslösen. Als Beispiele werden schmerzhafte Polyneuropathien, postherpetische Neuralgie, Trigemini-neuralgie, Schmerzen durch periphere Nervenverletzungen, Radikulopathien, Verletzungen des Rückenmarks oder des Gehirns und Schmerzen nach einem Schlaganfall genannt. Klinische Hinweise auf neuropathische Schmerzen sind Symptome wie dauerhaftes Brennen, wiederholt einschließender Schmerz, kurz aber heftig, messerstichartig und elektrisierend sowie Missempfindung (Kribbeln, Ameisenlaufen), Taubheitsgefühle und schmerzhafte Überempfindlichkeit bei Berührungen (Hyperalgesie, Allodynie) nach schädlichen Reizen (Szok et al. 2019). Bei Patienten mit starken und anhaltenden Bein-schmerzen, die sich durch die Extension der Lendenwirbelsäule verschlimmern, besteht der Verdacht auf eine spinale schädliche Anomalie wie eine Stenose. Für die definitive Diagnose werden einfache Untersuchungen einschließlich mehrerer radiologischer Modalitäten eingesetzt, z. B. die Magnetresonanztomographie, neuartige Protokolle wie die Diffusions-Tensor-Bildgebung, sowie dynamisches Röntgen und Computertomographie (Orita et al. 2016).

Im Rahmen dieses Buchs sind jedoch die neuropathischen Schmerzen nach peripheren Nerven-(Wurzel-)Verletzungen von Bedeutung.

Das Konzept beruht auf einer Hypothese aus dem 18. Jahrhundert, als der italienische Arzt und Physiker Domenico Cotugno (1736–1822), der noch die hippokratische Humorallehre verfolgte, entdeckte, dass sowohl Rückenmark als auch das Gehirn von einer Flüssigkeit umgeben sind. Auf dieser Grundlage vermutete er, die peripheren Nerven seien ebenso von einem Liquor umhüllt. Zur gleichen Zeit stellte der italienische Arzt und Anatom Luigi Galvani zufällig fest, dass elektrostatische Aktivität Muskelaktivität präparierter Oberschenkelmuskeln eines Froschs auslöst. Ebenfalls durch Zufall entdeckte er, dass das Eintauchen eines Arms in eine elektrisch geladene Flüssigkeit ein brennendes, schießendes und elektrisierendes Gefühl verursachte. Galvani und später Alessandro Volta

waren davon überzeugt, eine Flüssigkeit könne nicht nur Elektrizität speichern, sondern sie bei mechanischer Anregung auch ad hoc hervorrufen. So wurden ausstrahlende, brennende, schießende und elektrische Schmerzen als Reaktion auf einen spontan erzeugten elektrischen Impuls erklärt, der sich im Verlauf des Nervs über die vermutete umgebende Flüssigkeit fortsetzte.

Erst im 19. Jahrhundert brachte der englische Arzt Thomas Brown dieses Prinzip des Nervenschmerzes mit einer nicht genau definierten Pathologie der Wirbelsäule in Verbindung, die eine solche Reizung der austretenden Nervenwurzeln nach sich ziehen konnte („spinal irritation“). Mehr als hundert Jahre später, im Jahr 1934, stellten der Neurochirurg Mixer und der Orthopäde Barr einen klaren Zusammenhang zwischen Rücken- und Gliederschmerzen und einer Pathologie der Bandscheibe her. Die Gliederschmerzen wurden als radikuläre Syndrome bezeichnet, weil die Bandscheibenpathologie eine Einklemmung der Nervenwurzeln zur Folge haben würde. Aufgrund der ersten Erfolge bei der damaligen Behandlung lokaler Rückenschmerzen, bei der überwiegend Bandscheibentumoren entfernt wurden, hat sich diese Operationstechnik durchgesetzt. Die Ursache der in die Glieder ausstrahlenden Schmerzen wurde ebenfalls in einer Pathologie der Bandscheibe gesucht, die schließlich zu Einklemmung eines Nervs führen konnte. Der Erfolg der Wirbelsäulenchirurgie bei dieser Symptomatik blieb allerdings aus und ließ den Verdacht aufkommen, dass die Auffassung, Nervenschmerzen seien die Folge einer Kompression der Nervenwurzeln, nicht richtig sein könnte. Der Schweizer Neurologe Alois Brügger führte auf dieser Grundlage Anfang der 1960er-Jahre den Begriff des pseudoradikulären Syndroms ein.

2.2 Noziplastischer Schmerz

Die Definition des hypothetischen neuropathischen Schmerzes, bisher verstanden als ein durch eine Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Nervensystems verursachter Schmerz, wurde im Laufe der Zeit wiederholt überarbeitet, zuletzt 2017. Da viele Schmerzsymptome nach wie vor nicht mithilfe des neuropathischen und nozizeptiven Konzepts erklärt werden konnten, führte das IASP das dritte, inzwischen weithin akzeptierte hypothetische Modell des noziplastischen Schmerzes ein (Trouvin und Perrot 2019). Hier wird der Schmerz durch die zentrale Sensitisation erklärt, bei der zentral gelegene nozizeptive Neuronen des sensorischen Dorsalhorns im Rückenmark wie auch die des Gehirns stärker auf normalen oder unbewussten afferenten Input reagieren (z. B. bei intensiven peripheren Gewebeverletzungen), während bei der peripheren Sensitisation periphere Nozizeptoren intensiver auf die Stimulation ihrer rezeptiven Felder reagieren, z. B. durch die Freisetzung von Schmerzmediatoren (Nijs et al. 2021).

Ungeachtet der Tatsache, dass das Prinzip des neuropathischen und des noziplastischen Schmerzes bis jetzt klinisch nicht verifiziert werden konnte, hingegen zunehmend durch klinische Belege widerlegt wird (Prather und Van Dillen 2019; Yin et al. 2021; Lee et al. 2012; Hicks et al. 2017; Chimenti et al. 2016;

Redmond et al. 2014; Liu et al. 2019), haben sich Forschende weiterhin intensiv mit dem Thema des neuropathischen und noziplastischen Konzepts auseinandergesetzt.

Darüber hinaus greifen viele Wissenschaftler verstärkt auf das von George Engel und Jon Romano von der amerikanischen Universität Rochester 1977 formulierte ganzheitliche biopsychosoziale Modell zurück. Dieses Modell legt nahe, dass nicht nur die biologischen, sondern auch die psychologischen und sozialen Faktoren für das Verständnis chronischer Schmerzen entscheidend sind. So steht es im Einklang mit den Wahrnehmungsaspekten, wie sie im neuropathischen, im noziplastischen aber auch im nozizeptiven Konzept geschildert werden. Der Grund mag im Fehlen einer besseren diagnostischen Alternative liegen und kann als Reaktion auf die derzeit enttäuschenden Ergebnisse der biomedizinisch orientierten Behandlungen gewertet werden.

Eine allzu einseitige Betonung und Überbewertung dieser psychosozialen Aspekte führt ebenfalls zu enttäuschenden Ergebnissen beim Versuch, chronischen Rückenschmerzen erfolgreich entgegenzutreten.

2.3 Nozizeptiver Schmerz

Die Wahrnehmung von Schmerz ist den sogenannten Nozizeptoren zu verdanken. Und diese Wahrnehmung ist eine überlebenswichtige Eigenschaft des Menschen: Sie hilft uns, Wissen anzueignen. Die Hand gehört nicht ins Feuer, Glasscherben können ernsthafte Verletzungen nach sich ziehen und ein Knochenbruch braucht Ruhe zum Ausheilen. Fehlt die Fähigkeit, Schmerzen zu empfinden, schützt kein Warnsystem, der Körper wird beschädigt, Krankheit und Tod sind schlimmstenfalls die Folge. Patienten, die an einer Genmutation leiden (Marsili-Syndrom, genannt nach der Familie Marsili, von der sechs Mitglieder keine Schmerzen kennen), können keine Schmerzen wahrnehmen, weil kein nozizeptiver Schmerzreiz ausgelöst wird. Durch diese fehlende Schmerzempfindlichkeit gefährden sie ihr Leben, da auch ernsthafte Verletzungen ignoriert werden. Die Entdecker dieses Gendefekts hoffen, mit ihren Forschungen zur Entwicklung neuer Schmerzmedikamente beitragen zu können (Redaktion Ärzteblatt 2017).

Grundpfeiler des nozizeptiven Schmerzkonzepts bilden drei wichtige physiologische Prozesse. Bei der Transduktion wird die Energie eines chemischen, mechanischen oder thermischen Reizes als Aktionspotenzial in ein elektrisches Signal umgewandelt. Dieses wird über die peripheren Nervenfasern weitergeleitet (Transmission) bis zum präsynaptischen Ende einer Faser im Dorsalhorn, entweder im Rückenmark oder im Hirnstamm. Durch Freisetzung von Neurotransmittern im synaptischen Spalt werden postsynaptische Rezeptoren der ZNS-Neuronen aktiviert. Die weiter zu supraspinalen Regionen aufsteigende Information kann hier hemmende oder fazitätierende Interneuronenaktivität erfahren (Modulation). In spezifischen Bereichen des zerebralen somatosensorischen Kortex werden dann Intensität, Dauer und der Ort der gereizten sensorischen Modalität (Schmerz, Druck, Temperatur) wahrgenommen (Per-

zeption). Andere supraspinale Bereiche, die an dieser Wahrnehmung beteiligt sind (z. B. periaquäduktales Grau (PAG), die rostrale ventromediale Medulla (RVM) und der Locus caeruleus) werden ebenfalls aktiviert und führen zu einer individuellen Interpretation des Schmerzes (Kimura et al. 2022).

Typisch für nozizeptive Schmerzen ist, dass, sobald die Stimulation der Nozizeptoren endet, sich diese Bahnen abschalten und somit der Schmerz nicht mehr wahrgenommen wird (Kimura et al. 2022). Chronische Schmerzen werden dann mit einem ununterbrochenen Feuern der Nozizeptoren durch anhaltende Reize erklärt, z. B. bei einer chronischen Gelenkentzündung wie rheumatoide Arthritis/Arthrose.

Basierend auf dem nozizeptiven Konzept führen Schädigungen des peripheren Nervensystems grundsätzlich zu sogenannten Minussymptomen, d. h. zu motorischen und/oder sensorischen Ausfallerscheinungen, die durch verminderte motorische Fähigkeit sowie einer verringerten oder gänzlich verloren gegangenen Wahrnehmung sensorischer Sinnesreizung gekennzeichnet sind. Für den nozizeptiven Sinn bedeutet das den Verlust einer jeglichen Schmerzempfindung.

Der Ursprung des nozizeptiven Schmerzkonzepts liegt etwa 100 Jahre später als das neuropathische Konzept aus der Mitte des 18. Jahrhunderts, als der seinerzeit prominente britische Neurologe **Charles-Edouard Brown-Séquard** (1817–1894) als erster die überwiegend irreversiblen sensorischen und motorischen Folgen einer Läsion verschiedener Nervenfasern im Rückenmark infolge einer Verletzung dokumentierte. In den darauffolgenden Jahren ist es mehreren Wissenschaftlern gelungen, die anatomischen Grundlagen und die Funktion sowohl des peripheren als auch des zentralen Nervensystems zu entschlüsseln. Der britische Neuropsychologe **Charles Scott Sherrington** (1857–1952) setzte den zweiten wissenschaftlichen Meilenstein mit der Einführung der Begriffe Synapsen, Propriozeption, reziproke Innervation und Nozizeption. Anhand von Tierproben dokumentierte Sherrington die Folgen von Schädigungen des somatosensorischen peripheren Nervensystems wie beispielsweise sensorische und motorische Ausfallerscheinungen sowie Koordinationsstörungen.

Andrew Fielding Huxley (1914–1998) markierte in Kooperation mit dem australischen Physiologen, Neurowissenschaftler und Philosophen **John Carew Eccles** (1903–1997) den nächsten Meilenstein, indem sie, angeregt durch die Arbeit von Sherrington, das Aktionspotenzial und die inhibierende/fazilitierende elektrische Übertragung von Impulsen über Nervenbahnen gründlich erforschten und beschrieben. Und die Sinnesforscher **David Julius** und **Ardem Patapoutian**, Nobelpreisträger für Medizin 2021, entschlüsselten die Funktionsweise der Rezeptoren für Schmerz, Wärme, Kälte, Berührung und Propriozeption auf molekularer Ebene weiter und fanden heraus, wie die Stimulation dieser Sensoren zu einem Aktionspotenzial führt, das in ein elektrisches Signal umgewandelt und über Nervenfasern an das Gehirn weitergeleitet wird, wo dann die eigentliche Wahrnehmung stattfindet.

Das mit dem Nozizeptor verbundene Axon (Abb. 2.1) teilt sich an seinem Ende in viele Zweige auf, die jeweils an einer Kontaktstelle, Synapse, mit zahlreichen anderen Dendriten enden. Alle diese Dendriten, die aus verschiedenen Regionen