

Universität Hamburg
Fachbereich Sportwissenschaft
Michael Roemer
1987

SCHMERZ UND MOTORIK

Gliederung

- 1) Einführung
- 2) Schmerzentstehung im Bewegungsapparat
 - 2.1) Schmerzentstehung in der Peripherie
 - 2.2) Spinale Schmerzmechanismen
 - 2.3) Supraspinale Schmerzmechanismen
- 3) Nozifensive motorische Reflexe
 - 3.1) Flexorreflex
 - 3.2) Reflektorische Immobilisation
- 4) Motorische Fehlsteuerungen
 - 4.1) Motorische Selbsterregungskreise
 - 4.2) Muskuläre Dysfunktionen
- 5) Schmerz - Psyche - Motorik
- 6) Folgerungen für die Therapie

1) Einführung

"Der Bewegungsapparat, der 3/4 der Körpermasse ausmacht, ist nach unserer Meinung die häufigste Ursache von Schmerzen. Als Effektor von Willkürbewegungen ist er unserem Willen und daher auch Mutwillen unterworfen und hat nur eine Möglichkeit, sich 'zur Wehr zu setzen' indem er Schmerzen verursacht... Durch die besondere Stellung des Bewegungsapparates im Organismus und in der Pathogenese des Schmerzes hat es den Anschein, als ob sich im Bewegungsapparat die meisten Schmerzen, die außerhalb des Bewegungsapparats entstehen realisierten."

Dieses Zitat verdeutlicht die besondere Bedeutung des Bewegungsapparates und des motorischen Systems in der Pathogenese von Schmerzen. Als Subsystem des Nervensystems stehen das nozizeptive und das motorische System in enger Wechselwirkung. Das motorische System umfaßt sämtliche Strukturen und Funktionen, die an der Steuerung, Ausführung, Kontrolle und Auswertung der Bewegung eines Körpers beteiligt sind. Dazu zählen neben dem organischen Substrat (Knochen, Sehnen, Bänder, Muskeln etc.) vor allem die Strukturen und Prozesse, in denen die zur Bewegungssteuerung notwendige Informationsverarbeitung verläuft. Die informationsverarbeitende Seite des motorischen Systems beruht allgemein auf ("Open-" und "closed-loops") (SCHMIDT 1975), positiven und negativen Rückkoppelungsschleifen und im besonderen auf den sensomotorischen und motorosensorischen Regelkreisen (TIWALD 1977).

Je nachdem, ob die Schmerzen auf kurzzeitigen externen oder auf akuten oder chronischen internen Ursachen beruhen, besitzen sie verschiedene Wirkungen auf das motorische System. Bei einem auf der Körperoberfläche durch externe Ursachen ausgelöstem akuten Schmerz lassen sich typische Fluchtreaktionen beobachten. Diese Fluchtreaktionen können entweder mit einzelnen Körperteilen (Beispiel: Wegziehen der Hand von heißer Herdplatte) oder mit dem ganzen Körper (Beispiel: Ganzkörperbewegung bei einem starken elektrischen Schlag) ausgeführt werden. Externe akute Schmerzen können sowohl von der Reflex-, Willkür- und Ausdrucksmotorik isoliert, als auch im Verbund beantwortet werden. Dagegen treten bei akuten oder chronischen Schmerzen, die auf körperinterne Ursachen zurückzuführen sind, seltener Fluchtreaktionen, sondern viel

mehr Spannungsänderungen sowohl der quergestreiften als auch der glatten Muskulatur auf (Tonisierung, Detonisierung, muskuläre Dysbalance), die den Körper entweder teilweise oder insgesamt betreffen können.

Die unterschiedlichen motorischen Reaktionen sind auf unterschiedliche biologische Funktionen zurückzuführen: Funktion der Fluchtreflexe ist die schnellstmögliche Entfernung des Körpers oder eines seiner Teile von den schmerzauslösenden Agens. Dagegen haben die Tonusänderungen der Muskulatur die Funktion, durch Ruhigstellung der schmerzenden Körperteile, die Schmerzen zu verringern oder zu beseitigen sowie dem Organismus die zur Schonung und Regeneration notwendige Ruhe zukommen zu lassen.

Neben der Auslösung von motorischen Reaktionen durch nozizeptive Reize umfaßt die Wechselwirkung zwischen nozizeptiven und motorischem System auch die umgekehrte Wechselwirkung: patho-physiologische Prozesse im motorischem System (Fehlhaltungen, Dystonien) können Schmerzen verursachen. Im chronifizierten Zustand des selbsterhaltenden Schmerzkreises* wird die Wechselwirkung von Schmerz und Motorik besonders deutlich: hier lassen sich Ursachen und Wirkung der Schmerzen nicht mehr eindeutig dem einen oder anderem System zuschreiben. Schließlich sei noch betont, daß die Verarbeitung und Beantwortung der nozizeptiven Afferenzen durch das motorische System einerseits autonom (Beispiel: Reflexe), andererseits aber nur in Abhängigkeit von descendierenden supraspinalen Einflüssen erfolgt. Je länger ein Schmerzreiz wirkt und je mehr neuronale Subsysteme an der Verarbeitung und Beantwortung der nozizeptiven Afferenzen beteiligt sind, desto stärker können zentralnervöse Einflüsse oder psychische Prozesse (Angst, Aufmerksamkeit, Antizipation von Lust oder Schädigung) schmermodulierend wirken. Sowohl die momentane Befindlichkeit (ängstliche Spannung versus rauschhafter Zustand) als auch langfristige Persönlichkeitsdispositionen (Neurotizismus etc.) können erhebliche Einflüsse auf Art und Ausmaß der motorischen Reaktionen haben.

* (vgl. Kap. 4.1)

2) Schmerzentstehung im Bewegungsapparat

Die motorische Reaktion auf einen Schmerzreiz hängt stark davon ab, wo der Schmerz lokalisiert ist, was das auslösende Agens ist und wie stark er erlebt wird. Tritt der Schmerz beispielsweise im Achsenskelettbereich auf, wird sich vor allem die Stützmotorik verändern, betrifft er dagegen die Extremitäten, wird er vorrangig die Zielmotorik verändern. Unabhängig von der Lokalisation des Schmerzes kann in beiden Fällen die gesamte Motorik beeinträchtigt sein. Je nachdem, wo die Hauptursache der Schmerzen zu lokalisieren ist, lassen sich periphere, spinale und supraspinale Schmerzmechanismen unterscheiden.

2.1) Schmerzentstehung in der Peripherie

Die für das Bewegungssystem unmittelbar relevanten Nozizeptoren finden sich in der Haut, den peripheren Nerven, den Meningen (Hirn-, Rückenmarkshäute), den Sehnen, Faszien (Muskelhäute), dem Periost (Knochenhaut), der Spongiosa (schwammartiges Gerüstwerk feiner Knochenbälkchen), Knochenmark, der Gelenkkapsel und im perivaskulären Gewebe der Gefäße (vgl. BRÜGGER 1977,36). Auch in der Muskulatur finden sich als Nozizeptoren die freien Nervenendigungen, deren afferente Fasern der Gruppe III und IV zuzuordnen sind. Die Lage dieser Endigungen in der Adventitia von Arteriolen und Venolen deutet durch die enge räumliche Beziehung auch auf eine enge funktionale Koppelung mit diesen Muskelgefäßen hin.

MENSEZ (1984,25) weist darauf hin, daß nicht alle diese dünnen Fasern der Gruppe III und IV, die zur sensiblen Versorgung der Muskulatur beitragen, nozizeptive Funktionen erfüllen, sondern daß es darunter auch einen erheblichen Prozentsatz gibt, der sich wie die niederschwellige Mechano- oder Thermorezeptoren verhält.

Die im tiefen Gewebe liegenden polymodalen Nozizeptoren können primär, vor allem mechanisch, aber auch thermisch und chemisch erregt werden. Sekundär können die Nozizeptoren vor allem durch chemische Substanzen erregt werden, deren Konzentration sich durch lokale und zentrale Einflüsse bis zum

Überschreiten der Reizschwelle erhöhen kann. Der starke Hypertonus, der auf die andauernde Reizung bei Hartspann folgt, kann zu lokaler Ischämie sowie Freisetzung algogener Substanzen führen, wodurch die Nozizeptoren sensibilisiert oder erregt werden können. Die durch Muskelspannung ausgelösten mechanischen Reize, die normalerweise unterhalb der Erregungsschwelle liegen, können die sensibilisierten Nozizeptoren erregen. Als Beispiel für schmerzhaft funktionelle Störungen im Bewegungsapparat, die mit primärer und sekundärer Erregung der Nozizeptoren und ihrer afferenten Fasern einhergehen können, sind die Muskelzerrung oder falsche Gelenkbelastung zu nennen.

2.2) Spinale Schmerzmechanismen

Morphologische Veränderungen oder unphysiologische Bewegungen können zur Irritation des Spinalganglions und zur Sensibilisierung und Schädigung der Wurzelfaser führen. Dieses schmerzhafte Wurzelsyndrom führt zu Schmerzreflexen in der monosegmental innervierten Muskulatur. Durch Irradiation auf benachbarte Nervenzellen kann sich der Hypertonus auf weitere Muskelpartien ausbreiten. Durch kontinuierliche schädigende Einflüsse kann es zu partiell-reversiblen, aber auch zu irreversiblen chronischen sensiblen Denervierung kommen, die zur Dissoziation im Faserspektrum und zur retrograden transneuronalen Degeneration führen kann:

"Nach partieller Denervierung und folgender Regeneration eines peripheren Nerven kann es zu einer Dissoziation im Faserspektrum kommen. Es kommt dann zu einer Vermehrung der dünnen und zu einer Verminderung der dickkalibrigen Fasern, die physiologischerweise, bei der Schmerzhemmung beteiligt sind. Dadurch ist zum einen der nozizeptive Einstrom erhöht, zum anderen die Kontrolle durch dickkalibrige Fasern vermindert." (STRUPPLER 1984, 10)

Nozizeptive Afferenzen führen auf spinaler Ebene nicht nur zu einfachen motorischen Reflexen, sondern können auch zum sogenannten übertragenen Schmerz oder zur sympathischen Fehlregulation führen. Mechano- und nozizeptive, kutane und viszerale Afferenzen konvergieren auf gemeinsame Neuronen-

verbände im Hinterhorn. So können beim übertragene n S c h m e r z , kutane, muskuläre, viszerale Nozizeptoren auf gemeinsame Hinterhorn-Neuronenverbände konvergieren, die in Verbindung mit sympathischen und motorisch-efferenten Verbänden im Vorderhorn stehen. Dadurch kann beispielsweise Eingeweideschmerz zur schmerzhaften Verspannung der Bauchmuskulatur führen (Hyperpathie und Hyperalgesie der HEADschen Zonen).

Die H y p e r a k t i v i t ä t der Sympathikusneurone im Vorderhorn, hervorgerufen durch die Konvergenz und Summation von nozizeptiven und nicht-nozizeptiven, Afferenzen an gemeinsamen Hinterhornneuronen, kann zu trophischen, vaso- und sudomotorischen Fehlreaktionen in der Muskulatur führen. Diese Fehlreaktionen erregen oder sensibilisieren Nozizeptoren, wahrscheinlich durch Störungen der Mikrozirkulation, ephapsische Übertragung sympathischer Efferenzen auf nozisisensible Fasern und Konzentrationssteigerung der sympathischen Neurotransmitter (ZIMMERMANN 1984, 31), so daß rückwirkend die nozizeptiven Afferenzen sowohl den muskulären Hypertonus als auch die Sympathikus-Aktivität verstärken. Im Gegensatz dazu können langandauernde, überschwellige nozizeptive Afferenzen auch zur Drosselung der Sympathikus-Aktivität führen. Abhängig von der Intensität und Ausbreitung der Schmerzen, kann die verringerte Sympathikus-Aktivität den ganzen Organismus oder auch nur einzelne Körperteile betreffen (BRÜGGER 1977, 21).

2.3) Supraspinale Schmerzmechanismen

Die Sympathikus-Aktivität kann sich nicht nur durch periphere und spinale, sondern auch durch supraspinale Einflüsse erhöhen. Degeneration sensibler Fasern in der Peripherie s o w i e F a s e r a u s f ä l l e im neospinothalamischen System können das paläospinothalamische System enthemmen, was neben erhöhter Sympathikus-Aktivität und lokaler muskulärer Verspannung insbesondere zur Verstärkung der Aversionsreaktionen führen kann. Weiterhin kann die descendierende tonische Hemmung, die von Hirnstamm auf das Rückenmark ausgeht, durch vermehrte nozizeptive Afferenzen

verringert werden. Durch Verminderung der supraspinalen tonischen Hemmung steigt der Output der Motorneurone, was wiederum zur phasischen Flexorkontraktion bei gleichzeitiger Hemmung der Antagonisten (Flexorreflex als Beispiel für Fluchtreaktionen) oder zur gleichzeitigen tonischen Kontraktion von Flexoren und Extensoren (Gelenkimmobilisation als Beispiel für Tonusveränderungen) führen kann.

3) Nozifensive motorische Reflexe

Nozizeptive Afferenzen können 3 Arten von Reflexen auslösen:

- a) sympathische Reflexe (siehe Abschnitt "spinale Schmerzmechanismen")
- b) Flexorreflexe, die zurückzuführen sind auf externe kurzzeitige schmerzhaft stimuli
- c) reflektorische Immobilisation als Folge von körperinterner schmerzhafter Reizung.

In den folgenden beiden Abschnitten sollen die Mechanismen des Flexorreflexes und der reflektorischen Immobilisation als wichtige Bestandteile des nozizensiven Verhaltens detaillierter dargestellt werden.

3.1) Der Flexorreflex

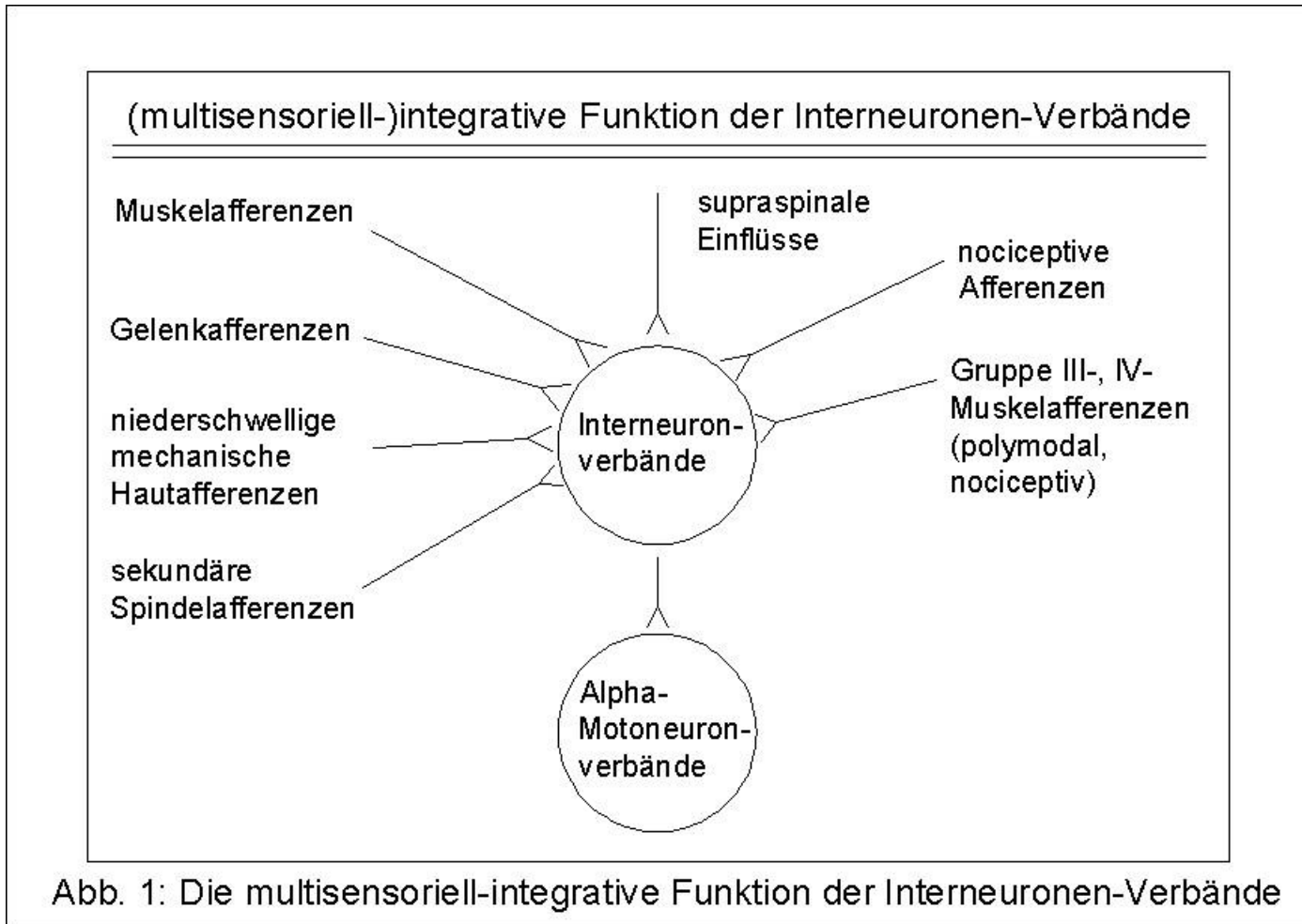
Unter natürlichen Bedingungen folgt auf einen akuten schmerzhaften Reiz eine komplexe Reaktion des ganzen Organismus. Nach MELZACK (1978, 118-119) führt beispielsweise eine plötzliche, unerwartete Verletzung der Haut zu

"1) einer Schreckreaktion; 2) einem Beugereflex; 3) einer Neuorientierung der Körperstellung; 4) Lautäußerung; 5) Orientierungsreaktion von Kopf und Augen mit dem Ziel der Begutachtung des geschädigten Gebietes; 6) selbständig auftretenden körperliche Reaktionen; 7) Aktivierung vergangener Erfahrungen, die in ähnlichen Situationen gemacht wurden und damit verbundener Vorhersage der Folgen der Stimulation; 8) vielen weiteren Verhaltensmustern, die auf eine Reduzierung der sensorischen und affektiven Komponenten des gesamten Erlebnisses abzielen, wie z.B. ein Reiben der verletzten Region, Vermeidungsverhalten etc.."

Dieser Abschnitt konzentriert sich auf den Flexorreflex als zentralen Bestandteil dieser komplexen Reaktionen.

Bei Tieren und Mensch tritt bei akuter schmerzhafter Reizung der nozifensive Beugereflex (F l e x o r r e f l e x) auf, der in einer Kontraktion eines oder mehrerer Beuger (Flexoren) und der Hemmung der antagonistischen Muskeln (Extensoren) besteht.

Durch die Konvergenz nozizeptiver Muskel-, Gelenk- und Viszeralafferenzen auf gemeinsame s p i n a l e I n t e r n e u r o n e , kann der Flexorreflex durch noxische Stimulation verschiedener Organe hervorgerufen werden. Die spinalen Interneurone verarbeiten daneben auch weitere nicht-nozizeptive Afferenzen und wahrscheinlich auch supraspinale descendierende Erregungen, die zur Bahnung der nozizeptiven Afferenzen und damit zur Auslösung des Flexorreflexes beitragen können. Fluchtbewegungen können nicht nur spinal, sondern auch zentralnervös ausgelöst werden. Wird beispielsweise die Ohrmuschel einer Katze mechanisch gereizt, so lassen sich fluchtartige, reflektorische Bewegungen der Extremitäten beobachten. Folgende Zeichnung veranschaulicht die integrative Funktion der Interneuronen-Verbände:



Die Zeichnung macht deutlich, daß nicht nur nozizeptive und nicht-nozizeptive Hautafferenzen auf die Interneurone konvergieren, sondern auch nozizeptive Hautafferenzen und sekundäre Spindelafferenzen. So tragen die Interneurone zur Verbindung verschiedener Reflexwege bei. Die Verbindung der Reflexwege ermöglicht es, daß die nozizeptiven Afferenzen nicht nur eine schützende (Abwendereaktion), sondern auch eine adaptive Funktion (Anpassung, Korrektur der Bewegung) erfüllen:

"Die Konvergenz und die damit verbundene räumliche Bahnung zwischen nozizeptiven Afferenzen und nicht-nozizeptiven, während normaler Bewegungen aktivierten Afferenzen, ermöglicht eine schnellere und effektivere Korrektur von Bewegungen, als es die Einwirkungen über getrennte Reflexwege erlauben würde. Die Mitwirkung der nozizeptiven Afferenzen bei der Kontrolle von Bewegungen erfolgt offenbar in der Regel bevor die Bewegung in den noxischen, also schädigenden Bereich gelangt und als schmerzhaft bewußt wird, weil durch das Zusammenwirken der verschiedenen Afferenzen die Korrektur einer Bewegung bereits bei einer geringgradigen Aktivierung nozizeptiver Afferenzen

einsetzen kann. Welche große Bedeutung die nozizeptiven Afferenzen dabei haben, wird an Patienten mit fehlenden nozizeptiven Systemen deutlich. Bei diesen Patienten treten zum großen Teil wegen der mangelhaft kontrollierten Motorik nicht nur gehäufte Hautläsionen und Knochenbrüche auf, sondern auffälligerweise auch sehr zeitig schwere Gelenkschäden, weil wahrscheinlich Bewegungen nicht rechtzeitig, d.h. bevor es zur Überdehnung der Gelenke kommt gebremst werden."
(SCHOMBÜRG 1987, 2)

Bei den ipsilateralen Flexoren führt nozizeptive Stimulation zur Erregung sowohl der Alpha-Motoneurone (versorgen die extrafusale "Arbeitsmuskulatur"), als auch der Gamma-Motoneurone (versorgen die intrafusale Muskelspindel, die als Proportional-Differential-Fühler die Längenveränderungen des Muskels messen). Folgende Zeichnung veranschaulicht, wie auf spinaler Ebene der Flexorreflex durch nozizeptive Afferenzen ausgelöst werden kann:

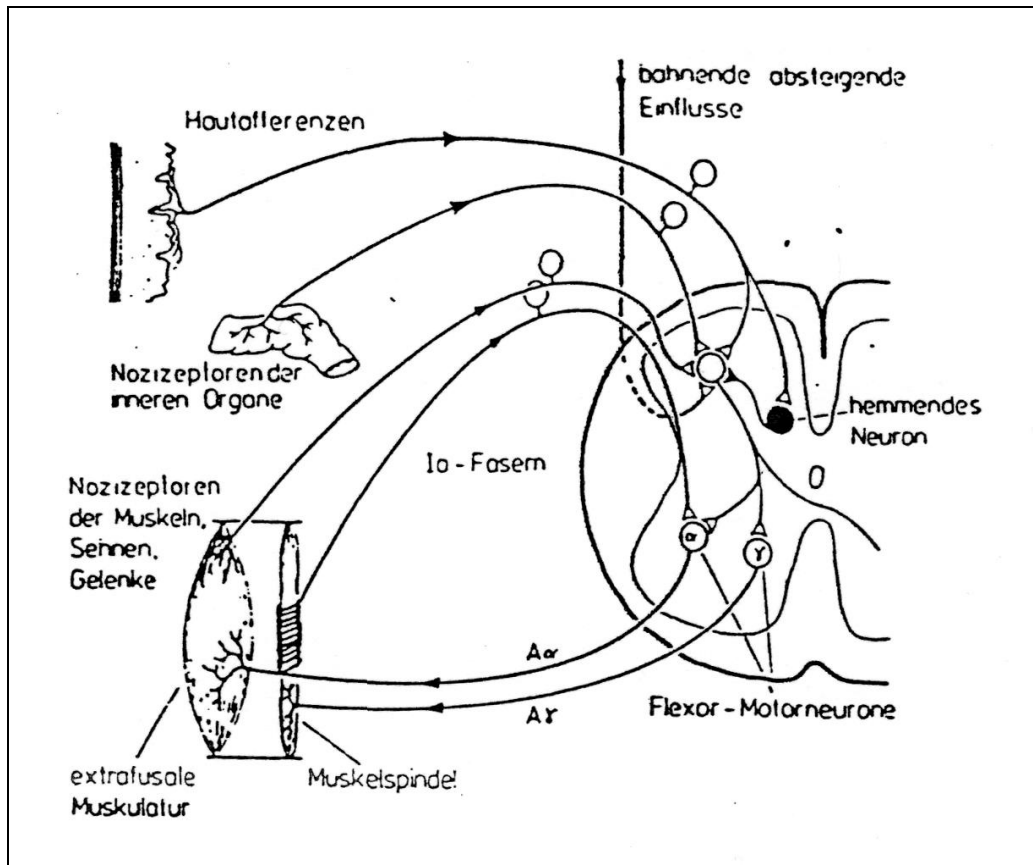


Abb. 2: Wirkung von Nozizeptoren auf die spinale motorische Steuerung (aus: ZIMMERMANN 1984, 34)

Bei den ipsilateralen Extensoren ist die Wirkung nozizeptiver Stimulation komplexer. Nozizeptive Stimulation hemmt die Alpha-Motoneurone, erregt aber die Gamma-Motoneurone, die normalerweise über die Gamma-Schleife verstärkte Muskelkontraktionen auslösen. Dieser antagonistische Effekt macht verständlich, weshalb bei länger andauernden Noxen sowohl Flexoren als auch Extensoren kontrahieren, wodurch das Gelenk fixiert wird.

Bei den kontralateralen Flexoren und Extensoren ist die Wirkung der nozizeptiven Stimulationen genau entgegengesetzt: das Alpha-Flexor-Motoneuron wird gehemmt, das Alpha-Extensor-Motoneuron wird erregt (Abweichungen vgl. SCHOMBURG 1986). Deshalb geht der klassische Flexor-Reflex mit einer Aktivierung der kontralateralen Extensoren einher (differenziertere Darstellung und Einschätzung bei BUYTENDIJK 1956, 145-148). Folgendes Schaubild veranschaulicht die Wirkung von akuten noxischen Muskelreizen auf die ipsi- und kontralateralen Beuger und Strecker:

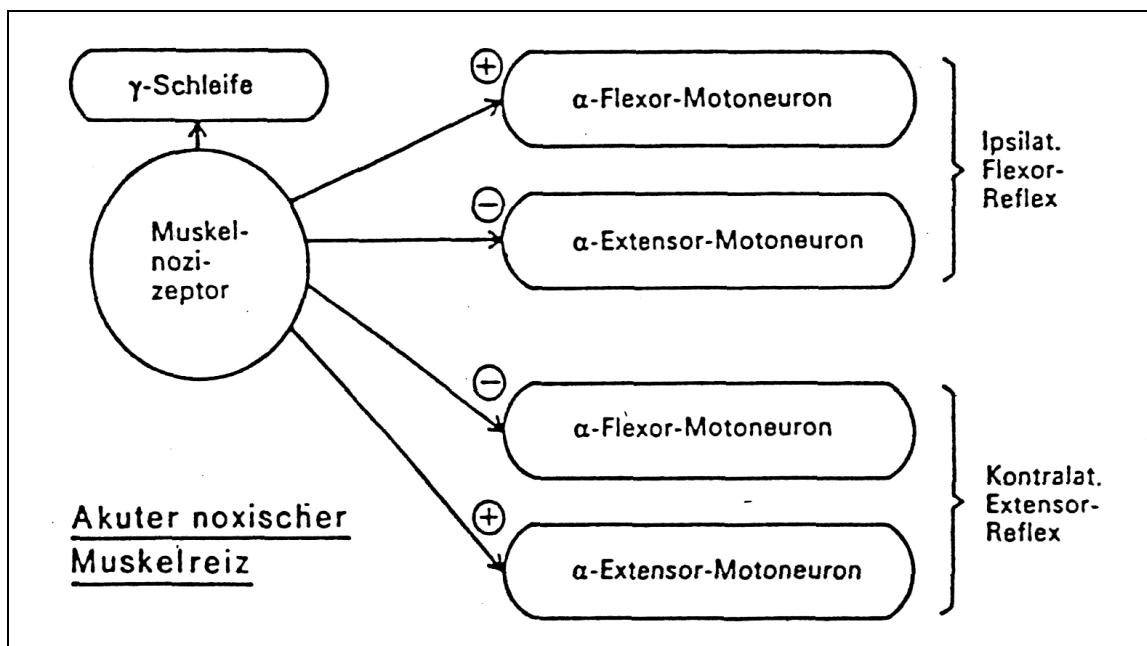


Abb. 3: "Schema der Wirkung akuter algogener Muskelreize auf ipsi- und kontralaterale Flexor- und Extensor-Alpha-Motoneurone. Erregung ist durch Pluszeichen, Hemmung durch Minuszeichen angezeigt. An die Aktivierung der ipsilateralen Flexor- und Extensor-Gamma-Schleifen durch die algogene

Muskelreizung ist links oben im Bild erinnert." (Aus: SCHMIDT/KNIFFKI/SCHOMBURG 1981, 81)

3.2) Reflektorische Immobilisation

Im Bewegungsapparat treten Schmerzen besonders häufig im Bereich der Gelenke auf, welche zwei bewegliche Körperteile miteinander verbinden. Schmerzen im Gelenkbereich führen in der Regel zu dessen reflektorischer Immobilisation, d.h. zu der Einnahme einer Schonhaltung. Das Repertoire an Schonhaltungen, durch die der Organismus eine Verringerung oder Beseitigung der Schmerzen anstrebt, reicht von der Gelenkfixation, über Verspannung oder Erschlaffung der Haltemuskulatur bis zur übermäßigen Krümmung oder Streckung der Wirbelsäule. Die T o n u s v e r ä n d e r u n g e n , die kleinere oder größere Muskelverbände dabei aufweisen, basierten sowohl auf spinalen Reflexwegen als auch auf zentralnervösen Regelkreisen. Der M u s k e l h a r t s p a n n , der aus gleichzeitiger Anpassung von Flexoren und Extensoren herrührt, kann die Nozizeptoren des Bewegungsapparates direkt erregen oder zu deren Sensibilisierung beitragen, in dem er unter anderem die Mikrozirkulation durch Zusammenpressen der Kapillaren vermindert. Der reduzierte primäre Schmerz wird dann durch einen sekundären Schmerz abgelöst. Die Muskelverspannung kann sowohl die lokale Schmerzschwelle senken als auch zur V e r s t ä r k u n g b e r e i t s b e s t e h e n d e r S c h m e r z e n beitragen. Diese Verstärkung kann auch auf Fehlern der spinalen und supraspinalen Informationsverarbeitung, auf psychischen Einflüssen sowie auf sympathischen Fehlsteuerungen beruhen:

"Solche Phänomene treten vor allem dann auf, wenn tonische motorische Reflexe (sowohl Eigen- als auch Fremdreflexe) übersteigert sind, z.B. durch eine zu hohe Verstärkung des spinalen informationsübertragenden Systems. Solche Bahnungsmechanismen können vor allem durch supraspinale Einflüsse auf das Rückenmark bewirkt werden (s. Abb. 1.21), nämlich entweder durch Überfunktion eines absteigend erregenden, oder durch Unterfunktion eines absteigend hemmenden Einflusses. Psychische Einflüsse können Ursachen erhöhter absteigender Erregung sein. Es gibt viele Beobachtungen, die Zusammenhänge zwischen psychischen Faktoren, vor allem bei Belastung und Streß, und erhöhter Muskelanspannung zeigen. Hier haben wir einen greifbaren Mechanismus, der die Entstehung oder Verstärkung von

Schmerzen durch psychische Faktoren verständlich macht. Leider gibt es auf diesem Gebiet keine physiologischen Untersuchungen.

Ähnliche Vorgänge scheinen auch im Bereich des sympathischen Nervensystems möglich zu sein (s. 1.6). Es ist sogar anzunehmen, daß bei Schmerzen, die durch psychische Einflüsse verursacht oder verstärkt werden, motorische und sympathische Fehlsteuerungen zusammenwirken."

(ZIMMERMANN 1984,35)

Nach SCHMIDT/KNIFFKI/SCHOMBURG (1981) kann andauernde Erregung der Gruppe III- und IV-Afferenzen über die Gamma-Schleife zu einer persistierenden Erhöhung des Muskeltonus führen.

Nachstehende Abbildung der positiven Rückkoppelung zwischen Nozizeptoren-Stimulation und Tonus-Steigerung wird von den Autoren wie folgt erläutert:

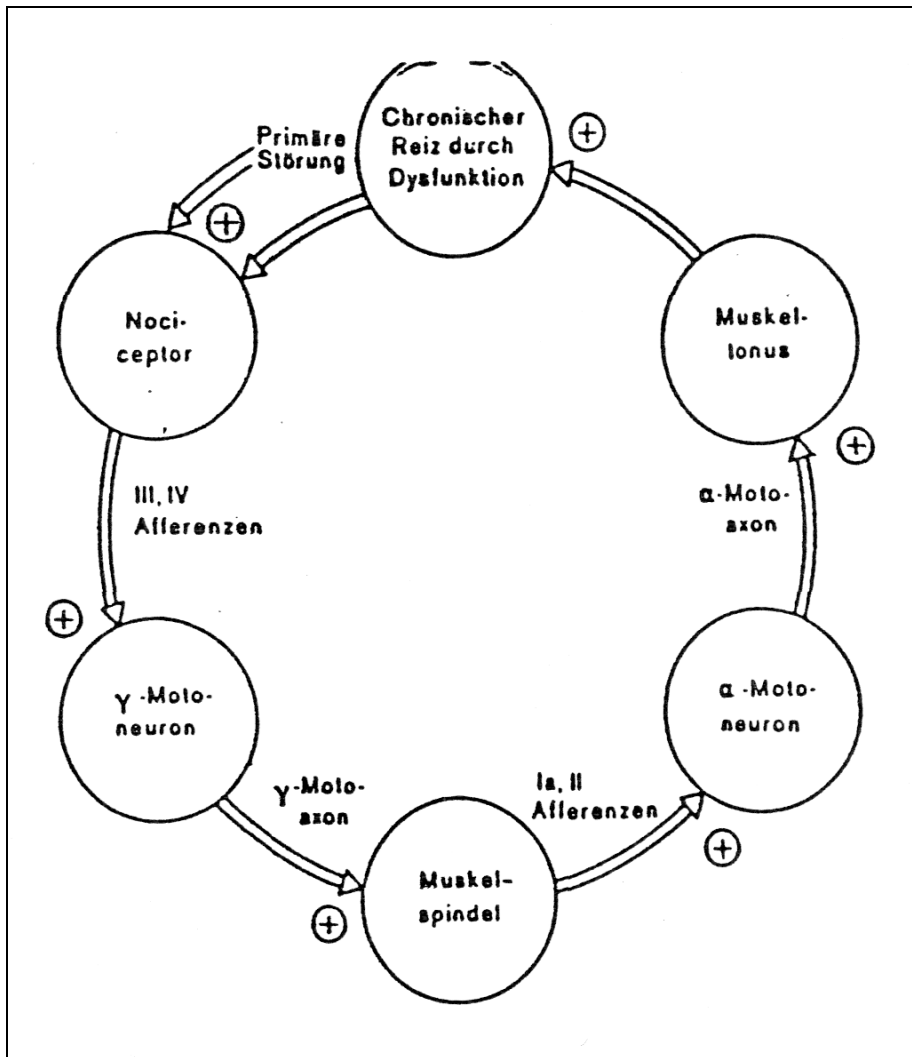


Abb. 4: "Erhöhung des Muskeltonus bei chronischer Irritation der kleinkalibrigen nozizeptiven afferenten Einheiten

(Nozizeptoren) des Skelettmuskels. Die Erregung dieser Nozizeptoren aktiviert die Gamma-Schleife. Die resultierende Erhöhung des Muskeltonus führt über einen vermehrten Anfall von Metaboliten und eine verschlechterte Durchblutung in einen Circulus vitiosus zur Sensibilisierung und zusätzlichen Aktivierung der Nozizeptoren."

(SCHMIDT/KNIFFKI/SCHOMBURG 1981, 82).

Die bislang besprochene Immobilisation durch Flexor/Extensor-kontraktion stellt aber nur einen Sonderfall der Auswirkungen von Schmerz auf die Motorik dar. Die Wirkung von Schmerz auf die Motorik ist weitaus komplexer, denn die durch Schmerzen hervorgerufene Schonhaltung in den Extremitäten oder im Achsenskelettbereich kann sowohl zur Hypertonie als auch zu Hypotonie der beteiligten Muskelgruppen führen. Die nicht auf pathologisch-anatomischen, sondern auf funktionellen Störungen beruhende Wirkung des nozizeptiven auf das motorische System hat BRÜGGER(1977, 1984) den n o z i z e p t i v e n s o m a - t o m o t o r i s c h e n B l o c k i e r u n g s e f f e k t (n.s.B.) genannt. Nach BRÜGGER ist die Grundlage des n.s.B. die T e n d o m y o s e, die eine reflektorische funktionelle Zustandsänderung des Muskels darstellt, welche sich in funktionsabhängiger Muskelschmerzhaftigkeit ausdrückt (vgl. BRÜGGER 1977, 16). Während der n.s.B. zentralnervös ausgelöst und gesteuert wird, sind die Tendomyosen reflektorischer Natur. Der n.s.B. ist Ausdruck der Tendenz des Organismus, sowohl das arthromuskuläre als auch das motorische System der momentan vorrangigen Funktion Schonung des Krankheitsherdes unterzuordnen. Dazu bedient er sich der Tendomyosen, die sowohl hypertone als auch hypotone sein können, sowie sowohl somatomotorische als auch neurovegetative Reflexe umfassen:

"Während normalerweise der Tonus der Antagonisten aufeinander fein abgestimmt ist, kommt es beim n.s.B. zu einer schwereren Störung des Gleichgewichts, weil die Muskeln jener Antagonistengruppe, die den Reiz verstärken oder auslösen, reflektorisch gehemmt, hypoton und adynam werden, jene Muskeln aber, durch deren Kontraktion eine Entlastung des Reizherdes erzielt wird, angespannt, hypertone werden. Es zeigt sich nun, daß sowohl die hypertonen als auch die hypotonen Muskeln typische Eigenschaften der Tendomyosen aufweisen, mit dem einzigen Unterschied, daß sich bei den hypotonen Muskeln eine Kontraktionsschmerzhaftigkeit, bei den hypertonen Muskeln dagegen eine Dekontraktionsschmerzhaftigkeit findet.

Die hypertonen Tendomyosen gehen mit einem schmerzhaften

Steifigkeitsgefühl, die hypotonen Tendomyosen mit einem schmerzhaften Müdigkeitsgefühl einher. Die Druckschmerzhaftigkeit nimmt bei der hypotonen Tendomyose zu, wenn der Muskel sich kontrahiert, während bei den hypertonen Tendomyosen die Druckhaftigkeit dann zunimmt, wenn der Muskel passiv dekontrahiert wird. Sowohl hypertone als auch hypotone Muskeln ermüden schneller als normale. Es treten bei ihnen faszikuläre Zuckungen auf, die in Myogelosen übergehen können." (BRÜGGER 1977, 16-17).

Während die durch körperexternen Ursachen ausgelösten nozizeptiven Afferenzen eher die Funktion haben, über tatsächliche oder drohende Schäden zu informieren sowie das Verhalten und die Bewegungen den Umweltgegebenheiten anzupassen, dient der n.s.B. dem Organismus nicht nur "zur Schonung von geweblichen Reizzuständen, sondern auch zum Schutz der geweblichen Strukturen gegen übermäßige Beanspruchung" (BRÜGGER 1984, 65). Der n.s.B., bei dem die Muskulatur sowohl den Auslöser als auch das Erfolgsorgan darstellt, läßt sich nach BRÜGGER (1977, 20) in drei Intensitätsstufen, die in der folgenden Tabelle zusammengefaßt dargestellt werden:

Muskuläre Phänomene (Tendomyosen)

Trophik	evtl. Hypotrophie bis Atrophie	evtl. leichte Hypotrophie
Tonus	Hypotonie	Hypertonie

Motilität

Intensitätsstufen des n.s.B.	Leitsymptom: funktionsgebundene muskuläre Schmerzhaftigkeit	
1. Bewegungshemmung	Kontraktionsschmerz subjektiv: schmerzhafte muskuläre Müdigkeit 'rheumatischer Muskelschmerz' objektiv: Druckschmerzhaftigkeit, bei Anpassung des Muskels zunehmend	Dekontraktionsschmerz subjektiv: schmerzhafte muskuläre Steifigkeit objektiv: Druckschmerzhaftigkeit bei Dehnung des verspannten Muskels zunehmend ruckweises Nachlassen der muskulären Verspannung ('Zahnradphänomen') bei passiver Dehnung des Muskels
2. Desorganisation des Kontraktionsablaufes	Faszikuläre Zuckungen bei Ermüdung des Muskels subjektiv: evtl. Vibrationsgefühl objektiv: evtl. faszikuläre Zuckungen sichtbar	Faszikuläre Zuckungen bei forcierter Dehnung des verspannten Muskels subjektiv: evtl. Vibrationsgefühl, schmerzhafte Muskelkrämpfe objektiv: Rigor des Muskels
3. Blockierung der Muskeltätigkeit	Übergang einzelner Muskelfaszikeln in einen kontrakten Inaktivitätszustand (Myogelosen) evtl. Übergang eines größeren Muskelanteils in einen kontrakten Inaktivitätszustand (Kontraktur) objektiv: strangförmige oft sehr druckschmerzhafte Muskelverhärtung	

4) Motorische Fehlsteuerungen

Während der Flexorreflex und die reflektorische Immobilisation in der Regel sinnvolle biologische Funktionen darstellen, die den Schutz und die Schonung des Organismus gewährleisten sollen, können Schmerzen auch biologisch unangemessene motorische Reaktionen auslösen. Die motorischen Selbsterregungskreise sowie die Gruppe der muskulären Dysfunktionen zählen zu diesen motorischen Fehlsteuerungen, die mit längerer Einwirkung der schmerzhaften Reizung immer deutlicher ausgeprägt werden und die ihrerseits eine wesentliche Ursache der Chronifizierung der Schmerzen darstellen können.

4.1) Motorische Selbsterregungskreise

Bei längerer schmerzhafter Reizung kann es zu einer Verstärkung und Chronifizierung der Schmerzen durch **p o s i t i v e R ü c k k o p p e l u n g** in einem motorischen Selbsterregungskreis kommen. An diesem sind das nozizeptive und das motorische System gleichermaßen beteiligt: die Erregung von Nozizeptoren führt zu motorischen Reflexen und die erhöhte Muskelspannung führt zur Sensibilisierung oder Erregung der Nozizeptoren im Bewegungsapparat, wodurch wiederum reflektorisch die Kontraktion der betroffenen Muskeln erhöht werden kann.

ZIMMERMANN (1984, 36) weist darauf hin, daß das Konzept des motorischen Selbsterregungskreises hypothetischen Charakter besitzt:

"Leider gibt es noch keine gezielten Untersuchungen über diesen vermuteten Mechanismus eines Selbsterregungskreises. Für die beiden Zweige allein gibt es allerdings tierexperimentelle Evidenz, also für die Auslösung von motorischen Reflexen durch Nozizeptoren, und für die Verstärkung der Nozizeptor-Erregung durch Muskelanspannung. Für eine Rolle der positiven Rückkoppelung bei der Schmerzentstehung sprechen jedoch viele klinische Erscheinungen, bei denen Schmerzen mit Muskelanspannung gepaart auftreten (Hartspann, Myogelosen)."

Folgendes Schema veranschaulicht den vermuteten Wirkungsmechanismus:

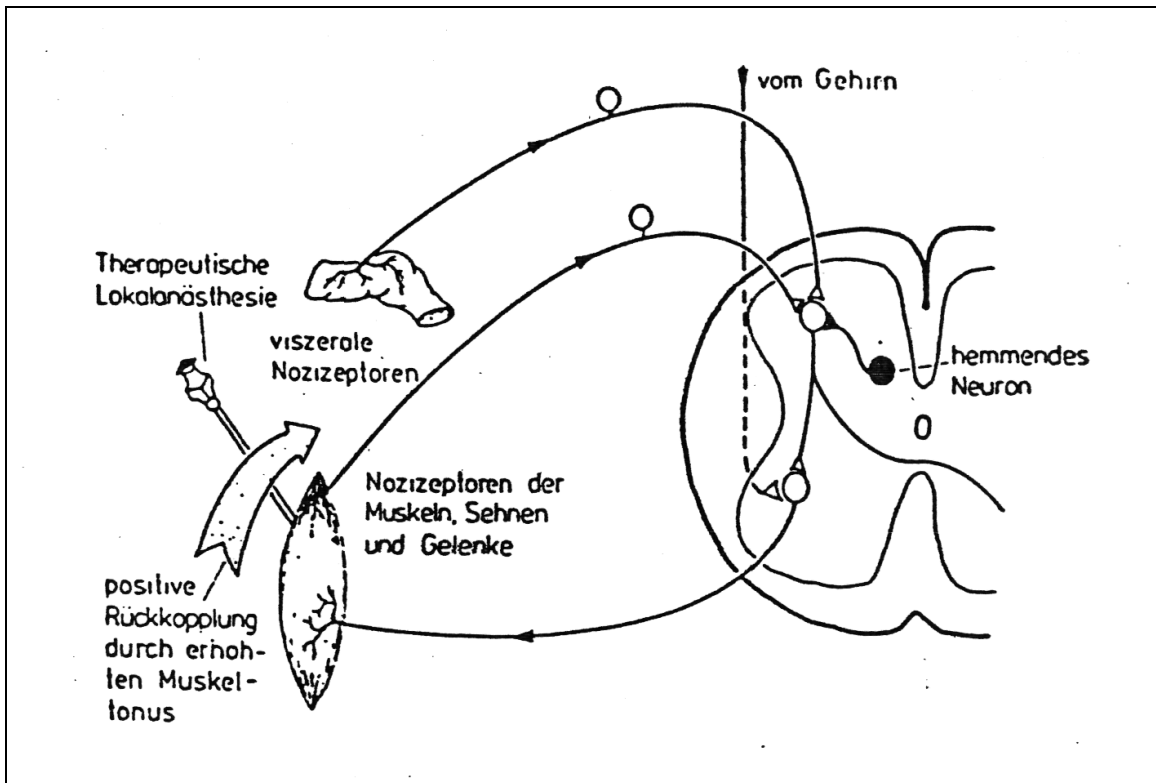


Abb.5 : Hypothetisches Schema des motorischen Selbsterregungskreises (aus: ZIMMERMANN 1984, 36)

4.2) Muskuläre Dysfunktionen

GUSTAVSEN (1984, 11-12), weist darauf hin, daß muskuläre Dysfunktionen in denen sich die motorischen Fehlsteuerungen ausdrücken, nicht nur aus Schmerzen, sondern auf diverse andere Ursachen zurückgeführt werden können:

"Ursachen einer Dysfunktion

1. Muskuläre Faktoren:
 - a) verkürzte Muskulatur
 - b) abgeschwächte Muskulatur
2. Neuromuskuläre Faktoren:
(im Alter von 8-12 Jahren lernt man 80% der Koordination/Technik)
3. Ausgangsstellungen:
 - a) falscher motorischer Stereotyp
 - b) falsche Arbeitshaltung
 - c) Gewohnheitshaltung (veränderte Statik)

4. Konstitutionstypen:
 - a) Pykniker/Astheniker
 - b) Hypermobilität/Hypomobilität
5. Angeborene Anomalien, z.B. Blockwirbel
6. Mechanische Läsionen:
 - a) Frakturen
 - b) Blockierungen usw.
7. Degenerative Prozesse, z.B. Koxarthrose
8. Schmerzen
9. Bindegewebeveränderungen, z.B. Verbrennungsnarben."

Schmerzen und psychische und körperliche Ermüdung haben vergleichbare Auswirkungen auf die `motorischen Stereotypen`. Diese individuell entwickelten, gleichzeitig aber sozial "und kulturell geprägten Bewegungsschablonen besitzen eine erhebliche Variabilität und Plastizität. Bei einem idealen motorischen Stereotyp werden nur diejenigen Muskeln innerviert, die zur sach- und aufgabengerechten Haltung und Bewegung tatsächlich nötig sind. Ein solches Stereotyp weist sich durch möglichst ökonomische und energiesparende Bewegungsarbeit aus. Durch Schmerzen, aber auch durch psychische Einflüsse und Ermüdung werden diese motorischen Stereotypen i.d.R. unökonomischer, energieaufwendiger und dysfunktionaler. LEWIT (1984 b, 89-90) zeigt, daß sich diese verschlechterten motorischen Stereotypen auch elektromyographisch nachweisen lassen:

"Bei polymyographischen Untersuchungen zeigt es sich, daß in Wirklichkeit noch viel mehr Muskeln des Rumpfes und der unteren Extremitäten beteiligt sind, die scheinbar kaum etwas mit der intendierten Bewegung zu tun haben. Ganz besonders interessant war nun die Erfahrung, daß sich das Bild bei Ermüdung in typischer Weise änderte:

Immer zahlreichere Muskeln beteiligen sich an der Bewegung und das Bild wurde immer unübersichtlicher, so daß eine Definition der führenden Muskel laufend schwieriger wurde.

Die Bewegung fiel dabei immer unökonomischer aus. Eine offensichtliche Dysbalance zeigt sich bei näherer Analyse dieses Vorgangs: Gewisse Muskelgruppen, die auf den ersten Blick mit der Testbewegung kaum etwas zu tun hatten, wurden immer aktiver, während andere, von denen eine führende Beteiligung anzunehmen war, nur wenig Aktivität zeigten. Dieselbe Dysbalance trat auch bei anderen Situationen, wie z.B. bei Schmerzzuständen immer wieder auf und entsprach im wesentlichen der Spastizität, wie wir sie in der Neurologie kennen."

Die sowohl bei der Spastizität als auch bei Schmerzsyndromen auftretende *D y s b a l a n c e* der *M u s k e l - g r u p p e n* folgt dabei konstant der Regel: "vorwiegend posturale" Muskeln werden hyperaktiv, "vorwiegend phasische" Muskeln werden hypoaktiv (JANDA zitiert nach LEWIT 1984 b, 91). Da nach LEWIT (1984 a, 52) übermäßige Muskelspannung zu den wichtigsten nozizeptiven Reizen im Bewegungsapparat zu zählen ist und da weiterhin eine große Ähnlichkeit der Auswirkungen von Spastizität und schmerzhafter Reizung auf die Muskulatur vorhanden ist, soll der *Z u s a m m e n h a n g* von *M u s k e l s p a s m u s* und *S c h m e r z* in Anlehnung an VELE (1984 a, b) gerafft dargestellt werden.

Unter dem Begriff "Muskelspasmus" versteht VELE (1984 a, 80) einen "reversiblen und therapeutisch beeinflussbaren Zustand des Muskels mit persistierender Muskelspannung, der häufig von einer Verkürzung des Muskels begleitet ist". Der für den Muskelspasmus typische Reizzustand kann den Muskel oder die ihn steuernden Neurone betreffen. Der (Muskel kann durch den Druck eines Ödems, eine lokale Entzündung, Verringerung der Mikrozirkulation, Schädigung oder durch Trennung der efferenten Fasern oder Hyperaktivität der Motoneuronen im Vorderhorn gereizt werden. Die steuernden Neurone können durch nozizeptive Afferenzen, erregende descendierende Einflüsse oder Verringerung der supraspinalen tonischen Hemmungen hyperaktiv sein. Der Reizzustand, der durch nozizeptive Afferenzen in folge lokaler Überlastung des Substrats ausgelöst wird, "ist bei der afferenten Reizung meist segmental oder quasisegmental und erstreckt sich bei den Reizzuständen absteigender Bahnen über mehrere Körperregionen" (VELE 1984 a, 81).

In der Regel führt der Muskelspasmus zu einer funktionellen Bewegungsstörung, die sich klinisch und elektromyographisch untersuchen läßt. Nach VELE (1984 b) stellt die *I n s t a - b i l i t ä t* des *B e w e g u n g s s y s t e m s* das typische Merkmal der funktionellen Bewegungsstörung dar. In klinischer Hinsicht zeichnet sich das instabile System dadurch aus, daß es eine vorgegebene Funktion nur schwer ausführen oder genau wiederholen kann, da der angesteuerte Bewegungsablauf jeweils variiert. Bei einer vorgegebenen Funktion gegen einen

Widerstand kann sich das instabile System nicht anpassen, was sich durch wechselnden Druck gegen den Widerstand sowie durch unregelmäßige Geschwindigkeit der Bewegung äußert. Auch in e l e k t r o m y o g r a p h i s c h e r H i n s i c h t unterscheidet sich das instabile System: ist beim stabilen System die Zahl der Aktionspotentiale direkt proportional zur langsam entwickelten Muskelkraft, so ist der Anstieg der elektrischen Aktivität beim instabilen System nicht linear sondern schwankend. Nach VELE (1984 b) deutet das Verhalten der Aktionspotentiale auf eine Synchronisation der Motoneurone hin. Im Gegensatz zum stabilen, normalen Bewegungssystem, bei denen die Aktivierung der Motoneurone asynchron und kontinuierlich erfolgt, zeichnet sich das instabile, pathologische Bewegungssystem durch synchrone und diskontinuierliche Aktivierung aus. Die synchrone Aktivierung, die auch bei der ballistischen, maximalen Kraftentwicklung auftritt, ist potentiell muskelschädigend, geht einher mit sichtbarer, rascher Ermüdung und führt insgesamt zu einer geringen Gesamtleistung des instabilen Systems. Das instabile Bewegungssystem weist außerdem eine gesteigerte Tendenz zu spontaner Muskelaktivität auf, wie sie auch bei fehlender Entspannung des Muskels aufhört. Schließlich ist beim instabilen System im Vergleich zum stabilen System die posturale Aktivität gesteigert, wodurch die Stützmotorik und in der Folgewirkung die darauf basierende Zielmotorik behindert wird. Nach STRUPPLER/GEßLER (1984, 4-5) ist bisher ungeklärt, ob nozizeptive Afferenzen lediglich die Gamma-Schleife oder darüber hinaus auch die Alpha-Schleife aktivieren:

"Am Beispiel des Bandscheibenschadens: Eine zunächst nur segmentale Reaktion, kann sich auf die ganze Rückenmuskulatur erstrecken und zu einer Veränderung der gesamten Halteinnervation führen, je nachdem, wie stark der Schmerz motorische Bewegungsmuster des Hirnstammes mit einbezieht. Ob es dabei zunächst nur zu einer Gamma-Aktivierung kommt und später erst zu einer Aktivierung von tonischen Alpha-Motoneuronen, ist am Menschen noch nicht bekannt".

5) Schmerz - Psyche - Motorik

Die Wechselwirkung zwischen motorischem und nozizeptivem System wird auch stark von psychischen Einflüssen bestimmt. Das Empfinden, Erleben und Bewerten von akutem und chronischem Schmerz wird erheblich moduliert durch diverse psychische Prozesse wie Angst, Aufmerksamkeit, Antizipation, Gefühle der Situations- und Selbstkontrolle, Entspannung, Wohlbefinden etc.. Sofern die Reaktionen nicht rein reflektorisch erfolgten, spielen auch bei der Auswahl der motorischen Reaktion auf akuten Schmerz psychische Momente die Erfahrungen mit früheren Reaktionen in ähnlichen schmerzhaften Situationen sowie erwartete oder erhoffte Schmerz-Verringerung eine bedeutende Rolle. Nach MELZACK und BRIDGES (1971) wird die Reaktion auf einen akuten Schmerzreiz von Wechselwirkung zwischen folgenden somatischen und psychischen Faktoren bestimmt:

- "1) Den Eingangsreizen, welche Stellungs- und Berührungsinformationen übermitteln;
- 2) den zentralnervösen Prozessen, die der Bewertung von Reaktionsstrategien nach vorausgegangener Erfahrung' zugrunde liegen; und schließlich
- 3) den aktiven neuralen Regelkreisen, die mehrere mögliche Programmfolgen anbieten." (MELZACK 1978, 120)

MELZACK (1978) führt als Beispiel für die psychische Vermittlung der Reaktion auf akuten Schmerz das Verhalten nach einem Schlangenbiß an:

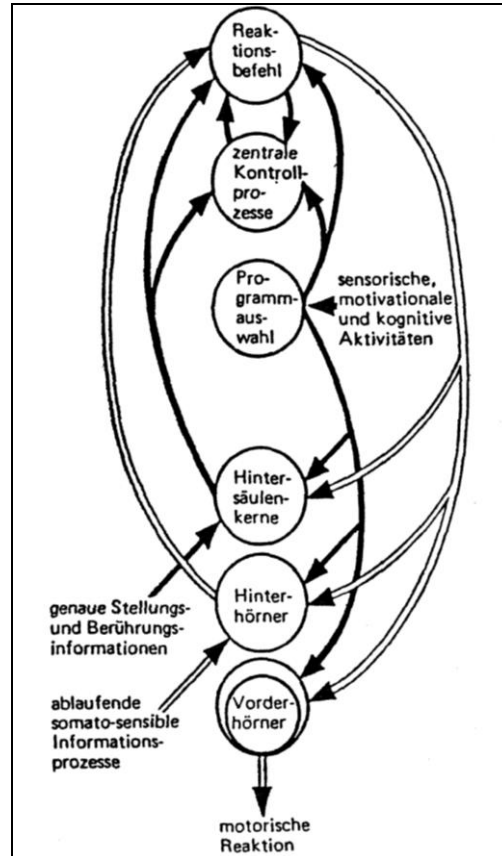
"In dieser Situation resultiert aus den sensorischen, motivierenden und kognitiven Aktivitäten die Auswahl einer kleinen Zahl möglicher Reaktionsprogramme, wie z.B. die Suche nach einem Stück Holz, mit dem die Schlange getötet werden kann. Weiter muß beurteilt werden, ob sie giftig ist oder nicht, was ein Ausdrücken des eventuell vorhandenen Giftes mit sich bringt. Auch kann die Person sich veranlaßt sehen, schnell nach Hause zurückzukehren bzw. zum nächsten Krankenhaus zu gehen etc... Den Nervenaktivitäten, die derartige Reaktionsprogramme verkörpern, kommt die Rolle einer wahlweisen Aktivierung (oder Bahnung) von neuralen Regelkreisen zu. Ihr Ziel ist es, die sich anschließenden Abläufe bei der Eingangs- und Ausgangsstimulation, die mit den Programmen in Zusammenhang stehen, zu steuern.

Doch muß das spezielle, ausgewählte Programm noch vor der Reaktion festgelegt werden; dies wird aufgrund genauer Stellungs- und Berührungsinformationen sowie durch kognitive Abläufe möglich, auf deren Grundlagen die Ergebnisse der unterschiedlichen Antwortstrategien beurteilt werden. Das Projektionssystem der Hintersäule spielt möglicherweise bei beiden genannten Aktivitäten eine Rolle." (MELZACK 1978, 119)

Aufgrund der Bedeutung der psychischen Prozesse für das Verhalten bei akutem Schmerz haben MELZACK und BRIDGES (1971) ein Modell der neuralen Mechanismen erstellt, die zielgerichtetem Verhalten bei akutem Schmerz zugrunde liegen. Dieses Modell stellt in Abgrenzung zu simplizistischen Reiz-Reaktions-Regelkreisen sensorische, motivationale und kognitive Aktivitäten in den Vordergrund:

Abb. 6

(aus: MELZACK 1978, 118)



"Abb. 6: Schematisches Modell der neuralen Mechanismen, die zielgerichtetem motorischem Verhalten zugrunde liegen. Sensorische, motivierende und kognitive Abläufe setzen zu einem gegebenen Zeitpunkt wahlweise neurale Regelkreise (Programmauswahl) in Gang. Diese stellen eine kleine Anzahl an Alternativ-Verhaltensprogrammen dar, die auf ein bestimmtes Ziel gerichtet sind. Das Ergebnis der Programme wird an Gebiete auf unterschiedlichen Ebenen des Nervensystems weitergeleitet. Die Neuronenverbände in den Hinterssäulenkernen werden selektiv gebahnt und übertragen genaue Stellungs- und Berührungsinformationen sowohl (a) auf Regionen, die die ausgewählten Programme aufgrund vorausgegangener Erfahrung beurteilen (zentrale Kontrollprozesse) als auch (b) auf Gebiete, von denen die Aktivierung des endgültigen Reaktionsbefehls ausgeht. Motoneuronen-Verbände in den Vorderhörnern, durch frühere Programmauswahl mit dem Ziel der Bereitstellung mehrerer Verhaltensmuster gebahnt, werden nun von den dicken und dünnen efferenten Fasern wahlweise in Gang gesetzt und übertragen das endgültige Nervenmuster auf die Muskeln. Die efferenten Einflüsse auf die Hinterssäulenkern und die Hinterhornzellen können dann weiterhin eine veränderte Wirkung auf die Eingangsreize haben -selbst dann, wenn das sich anschließende motorische Verhalten bereits abläuft. Die hellen Linien spiegeln den traditionellen S-R-Regelkreis wider. Dunkle Linien: an der Programmauswahl beteiligte Regelkreise, die vor dem zentralen Reaktionsbefehl ablaufen, der schließlich zu sichtbarem Verhalten führt."

Bei chronischen Schmerzen ist die Plastizität und Modulierbarkeit der motorischen Reaktionen durch psychische Momente gesteigert. Nach REISNER (1972), lassen sich zwei gegensätzliche Reaktionsweisen bei chronischen Schmerzpatienten beobachten: versuchen die einen, ihre Schmerzen durch Aktivität und Bewegung zu verringern (das Auf- und Abgehen bei Schmerzattacken), reagieren die anderen mit der völligen Einschränkung von Bewegungen (ähnlich dem Totstellreflex). Die Bandbreite und Plastizität der motorischen Verhaltensmöglichkeiten wird dadurch ersichtlich, daß beide Reaktionsweisen bei gleichen und unterschiedlichen Schmerzursachen beobachtbar sind. REISNER (1972, 169) vermutet, daß sowohl die Persönlichkeit als auch äußere Umstände für das jeweilige Verhalten ausschlaggebend sind. In Analogie zu PETRIE (1967), der die verschiedenen Wahrnehmungsstile "verstärken" und "reduzieren" auch bei Menschen mit Schmerz beobachten konnte, läßt sich wohl wahrscheinlich ein ebenso enger Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und "Reaktionsstil" feststellen. Analog zur Einteilung der Depressionen in agitierte und gehemmte hat REISNER (1972, 169) zwischen agitierendem und gehemmtem Schmerz unterschieden. Weiterhin unterstreicht er, daß die Beeinflussung der Motorik durch den Schmerz nicht nur einfach reflektorisch erklärbar ist, sondern "zusätzlich und wahrscheinlich sogar führend durch Einschaltung von Strukturen des Gehirnes, die mit der Affektivität zu tun haben, also vorwiegend über Aktivierung bestimmter Abschnitte des limbischen Systems verständlich" wird (REISNER 1972,,169). Psychisch bedingte Restriktionen von Willkür und Ausdrucksmotorik kann sowohl auf vegetativ-endokrinologischem als auch auf neuromuskulärem Weg Schmerzen chronifizieren oder verstärken. Nach CANNON (1975, 1929) lösen Stressoren wie Schmerz oder Angst phylogenetisch fixierte Kampf-Flucht-Reaktionen aus. Auf v e g e t a t i v e n d o k r i n o - l o g i s c h e m W e g e werden über die Neurotransmitter und -modulatoren Adrenalin und Noradrenalin des sympathisch-adrenomuskulären Systems muskuläre und viszerale Strukturen für das Kampf-Flucht-Verhalten mobilisiert (BIRBAUMER 1986).

Wenn dieses Verhalten aus allgemeiner Angst oder Flucht vor Zunahme der Schmerzen oder sozialen Sanktionen nicht realisiert wird, dann führt die motorische Restriktion zu einer erhöhten Stimulation der neuronalen und endokrinologischen Systeme, die die für Kampf- Flucht-Reaktionen regulieren. Die fehlende Abfuhr bei veränderter Motilität führt zu einer Stauung der endokrinologisch vermittelten Erregung insbesondere in den am Kampf-Flucht-Verhalten neuromuskulären, kardio-zirkulatorischen und metabolischen Systeme. Die chronifizierte Stauung der autonomen Bewegung, die sich unter anderem auch in erhöhtem Muskeltonus oder generell in Dystonie ausdrücken kann, ist in der Regel eine wesentliche Ursache vieler psychosomatischer Erkrankungen (BIRBAUMER 1986).

Auch auf neuromuskulärem Wege kann die motorische Restriktion pathogen und schmerzverstärkend wirken. LARBIG (1982, 107-108) referiert die neurophysiologischen Modellvorstellungen WEILS (1974) über den Zusammenhang zwischen muskulärer-Verspannung und der Erregung zentraler Aversionssysteme:

"Er vermutet, daß starke tonische muskuläre Verspannung, beispielsweise ausgelöst durch Angst aufgrund plötzlichen Objektverlusts, aus einer verhinderten phasischen Muskelkontraktion resultiert, die aktiv zentrifugal ausgelöst wird ("Ausdruckshemmung"). Diese chronischen Verspannungszustände bewirken eine starke Spannungszunahme intrafusaler Muskelfasern (in Muskelspindeln). Bei aktiver Kontraktion des Muskels kommt es zur Abnahme oder völligen Entladungsstille der Spindelaktionspotentiale. Bei isometrischer Daueranspannung der Spindelmuskulatur jedoch entsteht ein ständiges Bombardement propriozeptiver Impulse über Reflexkollateralen auf die Alpha-Vorderhornzellen und über spinoretikuläre Bahnen zum Kleinhirn und zur Formation retikularis. Die Blockade der Entladungsfrequenz der Alpha-Motoneurone auf extrafusale Nervenfasern erfolgt vermutlich durch intraspinale Hemmung rückläufiger Kollateralen zu den hemmenden Renshaw-Zellen (Rosemann 1962) sowie durch die aktive kortiko-fugale Hemmung. Die oft schmerzhaft muskuläre Dauerspannung führt nach Weil (1974) zur un konditionalen Erregung zentraler Aversionssysteme (u.a. Faserzüge des periventriculären Systems, dorsale und posteriore Anteile des Hypothalamus). Eine Beendigung muskulärer Restriktion z.B. durch gezieltes Training von Bewegungsabläufen führt mittels aktiver isometrischer Kontraktionen zur Abnahme oder zum Sistieren der Spindelafferenzen und möglicherweise auch häufig zur Erregung positiver Verstärkungsstrukturen (Faser- und Kernsysteme des limbischen Systems, u.a. mediales Vorderhirnbündel, Weil 1974).

Die afferente Rückmeldung aktiver Bewegung erhält durch assoziative Koppelung eines Sinnesreizes (z.B. peripheres Bewegungsmuster) mit positiver Verstärkung im frontolimbischen Kortex zusätzlich belohnenden Charakter."

Schließlich wird der Zusammenhang zwischen Schmerz, Psyche und Motorik auch bei der Betrachtung der grundlegenden Emotion, der Angst deutlich. FELDENKREIS (1949) vermutet, daß die sowohl mit akuter als auch chronischer Angst einhergehende Beugerkontraktion phylogenetisch fixiert ist. Diese Beugerkontraktion sei als Reflex der auf Bäumen lebenden Primaten entstanden, den sie zum Schutz vor dem Aufprall beim Herunterfallen entwickelt hätten. Die mit Angst einhergehende phylogenetisch geprägte Flexorkontraktion kollidiert mit der Extensorenkontraktion, die die aufrechte Haltung im Schwerfeld der Erde fordert. Der Konflikt beider motorischen Funktionen (Aufrichtung und Schutz) kann in einer dauerhaften muskulären Verspannung resultieren, die dann über Nozizeptorenstimulation zu Schmerzentsstehung oder -verstärkung führen kann. Die motorischen Reaktionen auf akutem und chronischem Schmerz werden neben diesen allgemeinen psychischen Einflüssen auch stark durch Persönlichkeitsmerkmale bestimmt. Als sicherlich auch persönlichkeitsbedingte Reaktionsweise kann man den oben erwähnten "agitierten" oder "gehemmten" Schmerz bezeichnen (REISNER 1972).

LORENZONI und POKAN (1984, 132) verdeutlichen, daß die affektiven Begleitreaktionen und damit auch das motorische Verhalten stark von der Möglichkeit der Kausalattribution abhängt, die von den Patienten eingesehen und auch akzeptiert wird. Insbesondere die Erklärung des Schmerzes durch organische, und der damit vermeintliche Ausschluß von psychischen Ursachen, reduziert die Emotionalisierung des Schmerzverhaltens:

"Im Krankenkollektiv der lumbosakralen Wurzelkompressions-syndrome konnte gezeigt werden, daß begleitende Verstimmungszustände um so seltener sind, je eindeutiger der organische Befund, in Form eines myelographisch nachgewiesenen Bandscheibenprolapses ausgetreten ist. Dagegen sind die Verstimmungszustände häufiger, wenn kein Prolaps nachgewiesen wurde."

Darüber hinaus können bei motorisch besonders ungeschickten Patienten die muskulären Dystonien und Dysfunktionen wichtige Informationen für die Erstellung der Diagnose liefern, da sie oftmals nicht nur auf organische, sondern auch auf psychische Schäden hinweisen:

"Psychologisch zeigte sich unter anderem ein schlechtes motorisches Gedächtnis, schlechte Adaptation auf Streß-situationen, Konzentrationsschwierigkeiten, also Störungen, die oft als "neurasthenisch" bezeichnet werden. Wenn man aber die Symptomatik, wie wir sie gerade genannt haben, näher betrachten, entspricht sie ganz genau dem heute in der Kinderneurologie wohl bekanntem Bild der "minimal brain dysfunction". Dieses klinische Bild, dessen Inzidenz auf 10 bis 15 % geschätzt wird, wird allerdings bis jetzt lediglich bei Kindern diagnostiziert. Der Vergleich mit einem unterirdischen Fluß drängt sich auf, der an einer Stelle scheinbar verschwindet um dann in neuer Form aufzutauchen: als rezidivierende schmerzhafteste Funktionsstörung im Bewegungsapparat, bei Patienten, die auffallend ungeschickt in der Zusammenarbeit mit Arzt und Krankengymnastinnen sind, sich schlecht konzentrieren, auf Streßsituationen, d.h. auch auf Schmerz übertrieben reagieren, sich verspannen usw., also "typische Neurotiker" mit vertebralem, immer wieder rezidivierenden Läsionen. Diese Fakten weisen auf den engen Zusammenhang von Schmerz, Psyche und Bewegungssystem hin." (LEWIT 1984 b, 95-96)

Besonders deutlich schließlich, läßt sich der Einfluß der Persönlichkeit auf Schmerzentsstehung und -verhalten bei psychotisch bedienten Syndromen erkennen. WÖRZ (1984, 123-124) hebt hervor, daß die Schmerzzustände bei depressiven Menschen eher psychogen, bei Schizophrenen eher somatogen zu erklären sind:

"Nach dem heutigen lückenhaften Kenntnisstand, sind Schmerz-erlebnisse an Wirbelsäule und Extremitäten bei endogenen Depressiven zum größten Teil nicht auf eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber nozizeptiven Input zurückzuführen, sondern als zentralnervös lokalisierte, anders ausgedrückt als produktiv-psychotische Phänomene zu erklären... Abschließend ist zu betonen, daß es sich bei den schizophrenen-psychotisch bedingten Schmerzerscheinungen, auch im Bewegungssystem, um besonders quälende ernst zu nehmende Erlebnisse handelt, die die Betroffenen und Suizid oder auch zur Selbstverstümmelung treiben können. Sie sind von Hypochondrie, von Fehleinstellung gegenüber geringfügigen körperlichen Störungen, gegenüber ängstlich-übertriebener Selbstbeobachtung zu differenzieren. Sie sind nicht psychogen aufzufassen, sondern stellen vielmehr ein wichtiges Argument für die körperliche Mitbeteiligung bei der Entstehung von Schizophrenien dar."

6) Folgerungen für die Therapie

Zur Linderung, Verringerung und Beseitigung von Schmerzen im Bewegungsapparat und im motorischen System sind speziell jene physikalischen und physiologischen Methoden indiziert, die sich unter den Bezeichnungen "neuroorthopädische" oder "funktionelle Schmerztherapie" zusammenfassen lassen.

Dabei kann als ein Grundprinzip der Indikation von funktionellen Therapieansätzen am Bewegungsapparat gelten, daß bei akuten Schmerzen eher durch Kühlung und schwächere Reize, bei chronischen Schmerzen dagegen eher durch Erwärmung und stärkerer Reize behandelt werden sollte. An dieser Stelle sollen aber nicht die physikalischen und physiotherapeutischen Methoden dargestellt werden, die zweifellos für die Behandlung des akuten und chronischen Schmerzes am Bewegungsapparat von Bedeutung sind. Der interessierte Leser sei zu einem Überblick über die neuroorthopädische Schmerztherapie, die auch physiotherapeutische Behandlungsmethoden umfaßt an TILSCHER (1984 a) verwiesen. Da die Mehrzahl der Schmerzen im Bewegungsapparat funktionell und nicht organischen Ursprungs sind (LEWIT 1984 a, 49), sollen hier die Folgerungen aus der Darstellung des Zusammenhangs von Schmerz und Motorik besonders für die Kranken- und Heilgymnastik sowie Moto- und Bewegungstherapie gezogen werden. Denn in Anlehnung an LEWIT (1984 b, 88), läßt sich als vorrangiges Aufgabengebiet dieser bewegungsorientierten Behandlungs- und Übungsverfahren nicht Paresen, neurologisch umrissene Koordinationsstörungen oder orthopädisch definierte Verformungen, sondern die Beseitigung von motorischen Fehlsteuerungen und muskulären Dysfunktionen sowie die Förderung von situations- und aufgabengerechter Haltung und Bewegung kennzeichnen.

Aus den dargestellten neurophysiologischen und -anatomischen Zusammenhängen (Flexorreflex, n.s.B., motorische Fehlsteuerung) lassen sich einige wichtige Folgerungen für die Art und Reihenfolge des Vorgehens in den bewegungsorientierten Behandlungs- und Übungsverfahren ableiten. Aus der Erkenntnis, daß erhöhte muskuläre Spannung "einen der wichtigsten Reize im Bewegungssystem" darstellt (LEWIT 1984 a,

52), daß weiterhin nur entspannte Muskulatur gedehnt werden sollte, läßt sich die Reihenfolge des therapeutischen Vorgehens durch die Schlagworte Entspannung, Dehnung, Kräftigung und Synergetik zusammenfassen. LEWIT (1984 b, 94) beschreibt die therapeutischen Konsequenzen, die sich aus der besonderen praktischen Bedeutung der muskulären Fehlsteuerungen für die Schmerzentstehung im Bewegungsapparat ergeben:

"Zuerst sind die verspannten Muskeln zu entspannen und zu dehnen und die abgeschwächten (gehemmten) Muskeln zu stimulieren, nachfolgend sind diese Muskeln in relevante Komplexbewegungen (Stehen, Schreiten, Heben und Tragen von Lasten, Atmen usw.) einzubauen. Es handelt sich also um eine geordnete neurologische Diagnostik, Analyse und Therapie."

Aus dem engen Zusammenhang von Schmerz und Muskelspasmus wird die Bedeutung und Wirksamkeit der Relaxation bei Schmerzen im Bewegungsapparat ersichtlich: die Relaxation kann präventiv und therapeutisch auf allen 3 Ebenen wirken, die an der Wechselwirkung zwischen nozizeptivem und motorischem System beteiligt sind. In der Peripherie werden durch Verringerung des Drucks auf die Blutgefäße die Mikrozirkulation und damit der Abtransport der algogenen Substanzen erhöht sowie die mechanische Reizung der Nozizeptoren in den Muskeln, Sehnen, Gelenken und Bänder verringert. Es ist anzunehmen, daß auf spinaler und supraspinaler Ebene, die retikulär, thalamisch und kortikal induzierte Entspannung zur Verringerung der descendierenden Erregung und zur Verstärkung der descendierenden Hemmung, der Motoneurone und der polymodalen Interneurone beiträgt. Neben der rein physiologischen ist auch die psychologische Wirkung der Entspannung von großer Wichtigkeit für das Schmerzerleben:

"Auf der physiologischen Ebene läßt sich die Verbindung herstellen über die Muskelentspannung. Diese verursacht ein Nachlassen der zentripetalen Weckreaktion (Verringerung der "arousal reactions") mit dem abblendendem Einfluß auf die Formation reticularis. Von da aus kommt es wahrscheinlich über das limbische System dann zu einer affektiven Resonanzdämpfung und schon von daher gesehen zu einer Veränderung des Schmerzerlebnisses."

(LANGEN/WEBER 1978, 205)

Zur Dehnung, Kräftigung und Synergetik;

Erst nachdem die hypertonen Muskeln entspannt sind, kann man dazu übergehen sie zu dehnen, sie oder ihre Antagonisten zu kräftigen um schließlich das Zusammenspiel (Synergetik) der entspannten, gedehnten und gekräftigten Muskulatur in immer komplexer werdenden Funktionen zu verbessern. Wenn auch zur Muskelkräftigung überschwellige Reize nötig sind, so sind stärkere Schmerzen sowie lokale oder zentralnervöse Ermüdung auf jeden Fall zu vermeiden, da sie dem vorrangigen therapeutischen Ziel, der Verbesserung der motorischen Stereotypen entgegen wirken.

Andererseits können und sollen Schmerzen bei den therapeutischen Bemühungen aus physiologischen Gründen nicht völlig ausgeschlossen werden. Aus p h y s i o l o g i s c h e r S i c h t ist es bedeutsam, daß es nicht nur einen Erkrankungs-, sondern auch einen "Gesundungsschmerz" (WEIZÄCKER 1936) gibt, wie BRÜGGER (1984, 77) am Beispiel der Haltungskorrektur ausführt:

"In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu wissen, daß im Zusammenhang mit der Haltungskorrektur kontrakte Gelenkkapseln und Muskeln gedehnt werden, und daß sich während dieser Zeit das Schmerzsyndrom akzentuieren kann."

Aus p s y c h o l o g i s c h - v e r h a l t e n s t h e r a - p e u t i s c h e r S i c h t ist es wichtig, daß beispielsweise bei einer Dehnung die erreichte Endstellung nicht jedesmal konstant durch Schmerz negativ verstärkt wird. Vielmehr sollte man die Patienten auffordern, so sanft wie möglich die Dehnung schrittweise zu verstärken, um die jeweiligen Fortschritte positiv verstärken zu können. Der Schmerz muß also von Patient und Therapeut nicht als Signal für Leistungsstagnation, sondern für Leistungsverbesserung gedeutet wählen. Der Patient wird die verbesserten motorischen Stereotypen aber nur beibehalten, wenn er sich diese neben der positiven Eigen- oder Fremdenbekräftigung mit größtmöglicher Aufmerksamkeit und Bewußtheit aneignet und einen Transfer von der therapeutischen Situation in sein tägliches Leben vollzieht. Deshalb besteht die vorrangige pädagogische Aufgabe des Therapeuten darin, den Patienten zu aktiver, selbständiger und eigenverantwortlicher Mitarbeit zu bewegen.

- Literatur beim Verfasser