

# Der funktionelle Schmerz

## Es muss nicht unbedingt Nozizeption sein

### Das neuroreflektorische Modell

Der Begriff „funktioneller Schmerz“ ist nirgendwo definiert, wird aber üblicherweise für Schmerzen ohne somatisches Korrelat verwendet. Diese Art von Schmerz signalisiert in der Regel keine lebensbedrohliche Erkrankung, ist aber außerordentlich häufig und in vieler Hinsicht immer noch eine große Herausforderung. Der fehlende Hinweis auf eine konkrete Ursache lässt viele Interpretationen zu. In der Schmerztherapie wird als Ursache oft ein psychosoziales Problem vermutet und ein multimodales, sprich polypragmatisches Vorgehen empfohlen [11, 14]. Die manuelle Medizin dagegen kennt konkrete Funktionsstörungen, die für solche Schmerzen verantwortlich sind. Auch wenn viele verschiedene Dysfunktionen bekannt sind, so nimmt hier doch die segmentale Dysfunktion eine zentrale Stellung ein. Als Blockierung schon lange bekannt hat sich das Verständnis dieser Funktionsstörung gewandelt. Die Interpretation als „Subluxationsphänomen“ wurde zugunsten eines neuroreflektorischen Modells verlassen. In diesem Modell spielen periphere nozizeptive Afferenzen eine wesentliche Rolle, die über eine Aktivierung der WDR-Neuronen („wide dynamic range neurons“) im Rückenmark wiederum motorische Efferenzen auslösen und zu Ver-

spannungen in der tiefen autochthonen Rückenmuskulatur führen [3, 4]. Phänomene wie Blockierungen, Irritationspunkte, lokaler Hypertonus der Muskulatur oder segmentübergreifende Verkettung werden vom nozizeptiven System getriggert. Experimentelle Erkenntnisse über die besondere Bedeutung der muskulären Nozizeptoren unterstützen diese Sichtweise [9, 10]. Die Blockierung als gerichteter Rezeptorschmerz wird von Phänomenen der primären und sekundären Hyperalgesie abgegrenzt, d. h. von Schmerzformen, die klinisch keine „freie Bewegungsrichtung“ erkennen lassen. Sie sind Ausdruck struktureller Läsionen bzw. neuroplastischer Veränderungen am zweiten Neuron im Rahmen von Chronifizierungen. Nozizeptive Afferenzen sind auch verantwortlich für neuroplastische Veränderungen in den Transmittersystemen bis hin zur Gentranskription als wesentliche Elemente der Chronifizierung von Schmerz [7, 8, 13]. Als Gegenspieler zur Nozizeption fungieren schmerzhemmende Systeme. Dazu gehören lange absteigende Bahnen aus dem Zentralnervensystem, aber auch periphere propriozeptive Afferenzen, von denen man weiß, dass sie eine inhibitorische Wirkung auf die WDR-Neuronen ausüben [3]. Damit sind funktionelle Schmerzen, einige ihrer klinischen Aspekte und auch das Phänomen der Chronifizierung neurophysi-

ologisch gut erklärbar geworden – auch wenn bisher nicht diskutiert wurde, inwieweit dieses Modell auf andere Dysfunktionen übertragen werden kann.

Bei so viel evidenzbasierter Einsicht fällt es schwer, kritische Worte zu finden. Dennoch ist das Ergebnis dieser Forschungsarbeiten für den Praktiker in mancher Hinsicht unbefriedigend.

Es ist unter klinischen Aspekten nicht leicht zu akzeptieren, dass Schmerzen aufgrund von funktionellen Störungen grundsätzlich durch eine Aktivierung des nozizeptiven Systems erklärt werden. Das nozizeptive System mit all seinen Aspekten der lokalen Transmitterfreisetzung ist ein Mechanismus, der typischerweise durch Gewebeschäden jeglicher Art ausgelöst wird. Der überschwellige Reiz wird an das ZNS weitergeleitet, um alle erforderlichen „Schutzmaßnahmen“ zu aktivieren. Dysfunktionen sind definitionsgemäß keine strukturellen Schäden, sondern eher ungünstige, aber in jedem Fall reversible Varianten der Norm. Es ist schwer vorstellbar, dass die häufig sehr dezenten funktionellen Gewebeveränderungen in der Lage sein sollen, diesen Schmerzmechanismus zu aktivieren. Sollte dies dennoch so sein, müsste man erwarten, dass es eine gewisse parallele Beziehung zwischen dem Ausmaß an Dysfunktion bzw. struktureller Schädigung und dem Ausmaß an Schmerz gibt. Dies entspricht

aber in keiner Weise der täglichen Erfahrung. Hier erlebt man eine deutliche Diskrepanz zwischen den erkennbaren strukturellen Schäden bzw. entzündlichen Veränderungen und dem Ausmaß der Beschwerden. Auch ausgeprägte Dysfunktionen und selbst stärkere strukturelle Veränderungen wie Skoliosen, eingesteifte Gelenke u. Ä. vermögen nicht immer, Schmerzen auszulösen, während mäßige Fehlstatiken oder Muskelverkürzungen sehr schmerzhaft sein können. Darüber hinaus kann funktionsverbessernde Physiotherapie auch dann Schmerzen lindern, wenn dem Schmerzbild ganz eindeutig ausgeprägte strukturelle Schäden zugrunde liegen, wie z. B. bei schweren Gelenkarthrosen, obwohl diese Therapie an den strukturellen Gegebenheiten nichts ändert. Diese Erfahrungen lassen sich durch die Annahme eines alleinigen nozizeptiven Mechanismus mit wie auch immer gearteten Verschaltungen auf spinaler Ebene einschließlich der deszendierenden Schmerzhemmung nicht befriedigend erklären. Es gibt zwar Hinweise, dass propriozeptive Afferenzen die Aktivität der WDR-Neuronen hemmen und dadurch schmerzlindernd wirken können, daraus aber zu folgern, dass darauf die Wirkung von manueller Therapie und auch Krankengymnastik insgesamt zurückgeführt werden kann, erscheint doch überzogen [3]. Letztlich ist die gezielte spezifische Beseitigung von Dysfunktion am wirksamsten und nicht die Erzeugung irgendwelcher Afferenzen im Metamer.

Letztlich geben die klinischen Beobachtungen Anlass zu der Überlegung, inwieweit bei funktionellen Schmerzen nicht auch andere Mechanismen als die Nozizeption beteiligt sein könnten. Beobachtungen an „fast gesunden“ Patienten stützen diese Vermutung, da bei diesen strukturelle Veränderungen ebenso wenig ein Rolle spielen wie psychosoziale Probleme. Bei diesen Patienten können durch einfache manuelle oder physiotherapeutische Behandlungen Funktionen verbessert und im gleichen Zuge Schmerzen beseitigt werden. Das bedeutet, dass nur durch Änderung der Funktionalität das Schmerzgeschehen beeinflusst werden kann. Das ist nur erklärbar, wenn der Dysfunktion an sich als Schmerzsache eine wesentliche Bedeutung zu-

kommt und nicht einer primär aufgetretenen Nozizeption. Diese würde sich durch eine reine Funktionsverbesserung nicht ändern, es sei denn, man nimmt für die Auslösung von Nozizeption eine Reizschwelle an, die im Bereich der Alltagsaktivität liegt. Die normale muskuläre Aktivität ist aber eindeutig kein adäquater Reiz für Nozizeptoren [9].

### Schmerz als „Softwarephänomen“

Die Schmerzentstehung könnte in Anlehnung an die früher formulierte Reizmustertheorie auch anders interpretiert werden. Unser ZNS unterliegt einem ständigen Zufluss nichtnozizeptiver Afferenzen, die die Statik und Dynamik unseres Bewegungsapparates kontrollieren und steuern. Dabei ist es unerheblich, ob diese Afferenzen über reine Propriozeptoren laufen oder ob auch Nozizeptoren in der Muskulatur daran beteiligt sind. Es ist naheliegend, dass sich dieses Afferenzmuster in typischer Weise ändert, wenn in der Körperperipherie Dysfunktionen auftreten. Diese sind häufig Zustände von Fixierungen, wie z. B. Blockierungen, Muskelverkürzungen, Haltungstereotypien, fixierte Bewegungssegmente der Wirbelsäule, verklebte Weichteile u. Ä. So wird eine Bewegungshemmung durch eine Muskelverkürzung andere Afferenzmuster erzeugen als ein normales Agonist-Antagonisten-Paar.

Es würde Sinn machen, wenn man dem ZNS die Fähigkeit unterstellt, diese veränderten Afferenzmuster als pathologisch zu interpretieren und mit Schmerz zu verknüpfen. Da Dysfunktionen Vorläufer von strukturellen Schäden sein können, wäre dies ein nützliches „Frühwarnsystem“, um Schäden zu verhindern, die erst später durch die Nozizeption wahrgenommen werden können. In diesem Sinne wäre der „funktionelle“ Schmerz ein reines „Softwarephänomen“, das den drohenden Gewebeschaden signalisiert, während das „hardwareorientierte“ nozizeptive System den eingetretenen manifesten Gewebeschaden registriert.

Entscheidend ist, dass somatisch verursachter Schmerz nicht ausschließlich als ein peripher ausgelöstes Signal verstanden wird, das überschwellig an das ZNS gesendet wird. Schmerz kann auch entstehen,

Manuelle Medizin 2009 · 47:112–116  
DOI 10.1007/s00337-009-0675-0  
© Springer Medizin Verlag 2009

W. König

### Der funktionelle Schmerz. Es muss nicht unbedingt Nozizeption sein

#### Zusammenfassung

Schmerzen aufgrund von Dysfunktionen sind nicht allein durch die Aktivierung des nozizeptiven Systems und der reflektorischen Interaktionen dieser Afferenzen im Metamer zu erklären. Klinische Erfahrungen legen die Annahme nahe, dass Dysfunktionen ein pathologisches Afferenzmuster erzeugen, das zentral als Schmerz interpretiert werden kann, ohne dass dazu unbedingt nozizeptive Afferenzen erforderlich sind. Funktioneller Schmerz hat einen „Softwareaspekt“, der sich der rein an der Hardware orientierten Analyse entzieht und auch eine Änderung des Designs klinischer Studien sinnvoll machen könnte.

#### Schlüsselwörter

Funktioneller Schmerz · Segmentale Dysfunktion · Muskuloskeletales System · Muskelschmerz · Chronischer Schmerz

### Functional pain. It does not necessarily have to be nociception

#### Abstract

Pain caused by dysfunction cannot be explained only by the activation of the nociceptor system and reflective interactions in the spinal cord. Clinical findings indicate that dysfunction produces pathologic afferent patterns without any stimulation of nociceptors which can be interpreted as pain in the central nervous system without participation of the nociceptor system. Functional pain seems to have an aspect of software, which cannot be analysed by hardware-oriented methods and it could, therefore, make sense to modify the design of clinical trials.

#### Keywords

Functional pain · Segmental dysfunction · Musculoskeletal system · Muscle pain · Chronic pain

wenn normale Afferenzen in ihrem Muster als pathologisch erkannt und bewertet werden. In diesem Sinne ist ein funktioneller Schmerz auch nicht eine zentrale pathologische Fehlverarbeitung normaler Afferenzen, sondern eine normale zentrale Verarbeitung eines dysfunktionalen Musters und hat ebenso eine „Warnfunktion“ wie der akute Schmerz. Hier scheint eine Abgrenzung zum chronifizierten Schmerz nötig zu sein. Momentan wird sehr schnell jeder Schmerz, der über einige Monate andauert, als chronifiziert angesehen, insbesondere wenn keine strukturellen Korrelate gefunden werden. Dies entspricht in keiner Weise der täglichen Praxis. Dysfunktionen können über Jahre bestehen und auch dann noch erfolgreich behandelt werden, ohne dass eine „Schmerzkrankheit“ eintritt.

Dieser „Soft- und Hardwareaspekt“ des Schmerzes sind zwei Seiten einer Realität, wobei letztlich Überlagerungen mit allen anderen bekannten Schmerzursachen, wie Neuropathien oder psychosozialen Umständen, natürlich ebenso vorkommen.

Dies könnte einige praktische Erfahrungen gut erklären. Nichtsteroidale Antirheumatika sind bei vielen Dysfunktionen praktisch wirkungslos, was als Hinweis gewertet werden kann, dass sensibilisierende Transmitter keine Rolle spielen und damit auch das nozizeptive System nicht wesentlich beteiligt ist.

Seit Brügger ist bekannt, dass sich Muskulatur reflektorisch sowohl hypertone als auch hypotone ansteuern lässt und dadurch Schmerzen ausgelöst werden können. Dies wurde jetzt auch experimentell bestätigt [2, 9, 10]. Gerade die Tatsache, dass nicht nur hypertone, sondern auch hypotone Muskulatur zu Schmerzen führen kann, weist daraufhin, dass der Schmerz nicht ein Problem eines „Gewebeschadens“ mit Überschreitung der Reizschwelle ist, sondern eher eine Frage des afferenten Musters, das eine Störung signalisiert. Die Beseitigung dieses pathologischen Musters durch manuelle Therapie entfernt oder vermindert den Schmerz, ganz unabhängig davon, inwieweit zusätzlich nozizeptive Prozesse beteiligt sind. Dies erklärt, warum gezielte funktionelle Verbesserungen an Muskeln, Haltung, Beweglichkeit, Koordina-

tion u. Ä. in der Lage sind, Schmerzen auch dann zu lindern, wenn schon fortgeschrittene strukturelle Schäden vorliegen. Diese Erfolge sind nur dann erstaunlich, wenn man an rein strukturellen Vorstellungen festhält. Als Modifikation des Afferenzmusters sind die Behandlungsergebnisse sehr viel besser zu verstehen und nachvollziehbar. Darüber hinaus erklären sich die in Studien oft unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich der Wirksamkeit einzelner Behandlungen. Randomisierungen erfolgen aus nicht näher geklärten Gründen fast ausschließlich nach Diagnosen, aber nie nach Funktionsdefiziten. Physiotherapie ist im weitesten Sinne immer funktionsverbessernd. Wirken kann diese Therapie nur, wenn bei einem Patienten auch das dazu passende Funktionsdefizit vorliegt und dieses zusätzlich auch Ursache der aktuellen Schmerzen ist. Die momentan geübte Praxis der Randomisierung zur Testung einer Therapieform führt zwar zu formal korrekten Studien, diese enthalten aber inhaltlich keine zuverlässige Aussage und lassen schon gar nicht ein Urteil über die Wirksamkeit einer Behandlungsmethode zu.

### Der Konflikt mit EbM<sup>1</sup>

Prinzipiell kann man natürlich die Frage stellen, inwieweit es sinnvoll ist, einen weiteren Schmerzmechanismus zu postulieren, wo doch die bisher etablierten Modelle mit so viel neurophysiologischem Detailwissen untermauert sind. In diesen Modellen finden aber all die vielen Fälle keinen Platz, die keinerlei Hinweise auf nozizeptive Ursachen oder auch psychosoziale Probleme bieten, sondern nur einfache, aber schmerzhafte Dysfunktionen darstellen, die gut und schnell behandelbar sind. Diese Fälle stehen natürlich nicht im Zentrum der schmerztherapeutischen Analysen und sind auch nicht im Fokus der Forschung, letztlich deshalb, weil es sich hierbei um die unproblematischen Patienten jeder Praxis handelt, die nach kurzer Behandlung geheilt sind. Dennoch werfen sie hinsichtlich der Schmerzursache und der Therapiewirkung Fragen auf. Nicht zuletzt beruht auf dem tiefen Verständnis dieser Fragen auch die

Erklärung für die Wirkung physiotherapeutischer Behandlungen und schließlich auch deren Legitimation.

Eine erweiterte Interpretation des Phänomens Schmerz als „Softwarephänomen“ rückt die Bedeutung klinischer Befunde wieder mehr in den Vordergrund. Ein Softwareproblem lässt sich nicht lösen, wenn man den Maschinenkode ausliest. Die sehr hardwaremäßige Orientierung der Schmerzforschung ist EbM-bedingt. Wahr ist nur, was sichtbar und messbar ist. Die Akzeptanz einer kybernetischen Komponente des Schmerzes könnte neuen Ideen den Weg ebnen und hier insbesondere die Bedeutung klinischer Befunde hervorheben. Denn primäres Behandlungsziel ist nicht, wie in manchen Veröffentlichungen dargelegt, die Ausschaltung einer primären Nozizeption, sondern das Finden und Verbessern der entscheidenden Dysfunktion. Die Bemühungen um evidenzbasierte Medizin könnten dadurch neue Inhalte erlangen – jenseits endloser und oft nutzloser statistischer Korrelationen.

Selbst die detaillierten Transmitteranalysen, die Veränderungen am genetischen Kode durch chronischen Schmerz, die funktionellen PET-Untersuchungen u. Ä. geben zwar interessante Aufschlüsse über somatische Korrelate des subjektiven Phänomens Schmerz – für die praktische Behandlung sind die Erkenntnisse aber immer noch weitgehend belanglos. Gerade die starke „Hardwarelastigkeit“ der Schmerztherapie sollte Anlass sein, sich an die Worte von Lewit und Tiltscher zu erinnern, die die Bedeutung der klinischen Untersuchung immer wieder betont haben [5, 12]. Auch Lewit hat eine kybernetische Sichtweise des Schmerzes formuliert, und in anderen Veröffentlichungen klingt diese Interpretation des Schmerzes gelegentlich ebenso an [1, 6]. Merkwürdigerweise wird diese Idee aber nirgendwo weiterverfolgt, möglicherweise wegen der Konsequenzen für das Studiendesign. Nimmt man nämlich den kybernetischen Aspekt des Schmerzes ernst, gerät die einfache Ursache-Wirkung-Beziehung ins Wanken. Die große Bedeutung reflektorischer Vorgänge lässt es zweifelhaft erscheinen, dass gleiche Ursachen auch gleiche Befunde produzieren und gleiche Therapien das Gleiche bewir-

<sup>1</sup> evidenzbasierte Medizin.

Hier steht eine Anzeige.



ken. Dies zwingt zu individueller Vorgehensweise. Für den Praktiker ist das tägliche Erfahrung, unter wissenschaftlichen Gesichtspunkten droht aber ganz schnell die Entdeckung der Grenzen einer randomisierten Studie. So ist eine Studie, die die Wirkung der Therapie A bei der Diagnose „low back pain“ untersucht, bestenfalls methodisch korrekt, aber fern jeder praktischen Realität. Jeder halbwegs kundige Therapeut wird sich an dem Muster und der Ausprägung der individuell vorliegenden Dysfunktionen orientieren sowie an der Reaktion des Körpers auf die therapeutische Einwirkung. Die Behandlung einer Diagnose mit einer einzelnen Methode ist ohne Zweifel Unsinn, genau dies erfolgt aber im Rahmen der randomisierten Studien. Der Erfolg der Behandlung liegt in der Individualisierung und der damit verbundenen Möglichkeit, Methoden und Behandlungsintensitäten an die Erfordernisse des Einzelfalles anzupassen. Das Design der Studie deckt nicht Wirkungslosigkeit auf, sondern es vernichtet mögliche Wirkungen systematisch.

Man wird den Eindruck nicht los, dass die Angst vor den Konsequenzen, d. h. die Angst, den Pfad des bisherigen EbM-Verständnisses verlassen zu müssen, die Idee im Keim erstickt. Dabei bedeutet das Verlassen des „Goldstandards“ als ultimatives Zwangsdesign absolut nicht ein Abgleiten in die Quacksalberei. Wissenschaftliche Auseinandersetzung mit Dysfunktionen, den damit verbundenen Schmerzen und deren Behandlung erfordert zunächst ein inhaltliches Verständnis und dann erst Überlegungen, welche Methoden zur Überprüfung geeignet sind – aber nicht umgekehrt.

Die hier nochmals vorgestellte Idee eines kybernetischen Aspektes des Phänomens Schmerz ist eine sinnvolle Ergänzung der bestehenden Modelle und erleichtert das Verständnis einiger klinischer Erfahrungen. Die Auseinandersetzung mit dem funktionellen Schmerz führt aber auch zu der schwierigen Frage, ob randomisierte Studien in der jetzigen Form noch geeignete Instrumente sind, dieses Phänomen und die Wirkung von Therapien abzubilden. Die auffallende Diskrepanz zwischen klinischen Erfolgsberichten und dem doch ernüchternden Ergebnis der Studien sollte nicht nur auf-

seiten der Therapeuten, sondern auch aufseiten der Wissenschaft zu Nachdenklichkeit führen. Der EbM wird man nicht gerecht durch Vollzug einer Methode, sondern zunächst durch inhaltliche Auseinandersetzung. Die Verweigerung der Natur, komplexere Zusammenhänge durch platte statistische Korrelationen preiszugeben, macht diese Zusammenhänge und Erfahrungen nicht weniger real und die Behandlung nicht weniger wissenschaftlich. Der momentane Trend „Erfahrung = subjektiv = wenig real oder irrelevant“ ist eine verhängnisvolle Entwicklung, die das wertvollste Instrument der manuellen Medizin entwertet. Es ist Zeit, praktische Erfahrung und individuelle Behandlung nicht als unwissenschaftlich abzuqualifizieren, sondern die Auseinandersetzung dahin zu führen, dass diese unverzichtbaren Elemente in wissenschaftliche Modelle integriert werden können.

### Korrespondenzadresse

#### Dr. W. König

Medizinisches Versorgungszentrum  
für Orthopädie und Physikalische Medizin  
Rennbahnstraße 2,  
83043 Bad Aibling  
hwkoenig@gmx.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

1. Beyer L (2003) Theoretische Grundlagen von der Verkettung von Symptomen in der manuellen Medizin. *Manuelle Med* 41:268–271
2. Beyer WF (2003) Die Rolle der Muskulatur in der Manuellen Medizin. *Man Med* 41:264–267
3. Böhni U (2006) Manuelle Medizin und Schmerz. *TMJ* 6:1–4
4. Heymann W von (2005) Grundlagenforschung trifft Manualmedizin – Ergebnisse der Bodensee-konferenz deutschsprachiger Manualmediziner. *Manuelle Med* 43:385–394
5. Lewit K (2007) Das wissenschaftliche Konzept der manuellen Medizin. *Manuelle Med* 45:309–313
6. Locher H (2008) Naturheilkunde: Manuelle Medizin ist in Schmerztherapie integrierbar. *Dtsch Arztebl* 105: A-87/B-76/C-76
7. Mense S (2001) Pathophysiologie des Rückenschmerzes und seine Chronifizierung. *Schmerz* 15:413–417
8. Mense S (2004) Mechanismen der Chronifizierung von Muskelschmerzen. *Orthopäde* 33:525–532
9. Mense S (1999) Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz. *Schmerz* 13:3–17
10. Mense S (2005) Muskeltonus und Schmerz. *Manuelle Med* 43:156–161
11. Pflingsten M (2005) Multimodal – was ist das überhaupt. Über neue Konzepte in der Behandlung des Rückenschmerzes. *Manuelle Med* 43:400–403
12. Tilscher H (2007) Eine Analyse von klinisch-manualmedizinischen Untersuchungstechniken am Bewegungsapparat. *Manuelle Med* 45:314–319
13. Zimmermann M (2004) Neuronale Mechanismen der Schmerzchronifizierung. *Orthopäde* 33:515–524
14. Henningsen P, Derra C, Türp JC, Häuser W (2004) Funktionelle somatische Schmerzsyndrome: Zusammenfassung der Hypothesen zur Überlappung und Ätiologie. *Schmerz* 18:136–140