

Vegetative Wirbelsäulenerkrankungen und Wirkungsweisen auf die obere Extremität am Beispiel des Akumates

„Die Physiologie des Schmerzens“

Einleitung:

Der menschliche Organismus ist neben jedem Lebewesen ein Wunderwerk der Natur. Jede Zelle, jede Struktur und jedes Organ stehen in unmittelbarer Wechselwirkung und Abhängigkeit zu einander. Der Mensch ist grundsätzlich als ein Ganzes zu betrachten mit dem Ziel sich selbst längstmöglich am Leben zu erhalten und dementsprechend seiner eigentlichen Aufgabe nach zukommen, als Funktionseinheit in seiner äußeren Umwelt zu funktionieren und um entsprechenden Nachwuchs zu sorgen. Zentrum dieser Regulation ist das komplexe Nervensystem. Neben genetischen Veranlagungen versucht dieses komplexe Geflecht von Nervenfasern jegliche Umwelteinflüsse auf dem Körper auszugleichen um eine möglichst kontinuierliche innere Balance des Stoffwechsels zu halten (Homöostase). Eine permanente innere Balance aller Regulationsmechanismen ist der Garant für Gesundheit und ein langes zufriedenes Leben. Wie anfällig dieser Regelkreislauf ist, zeigt der uns allgegenwärtig begleitende Spiegel der Krankheit. Die Krankheit ist letztendlich nichts anderes als ein Ausdruck der verlorengegangenen inneren Balance. Diese innere Balance aufrechtzuerhalten bzw. wieder zu ermöglichen muss Ziel jeden therapeutischen Handelns sein.

Dieser Artikel kann nur in Bruchteilen ein Verständnis für die immer noch nicht endgültig geklärte Komplexität dieses Wunderwerkes „Nervensystem“ geben. In partiell vereinfachten Modellbetrachtungen versucht er einen Einblick in diese Funktion zu geben und mit entsprechend einfachen therapeutischen Mitteln eine Hilfe zur therapeutischen Manipulation in diesen Regelkreislauf zu finden. Diese ermöglichen einen Beitrag für die Wiederherstellung dieser komplexen Regulationen.

Wie kompliziert diese innere Regulation funktioniert übersteigt in der Regel unsere eigene Vorstellungskraft. Allein der Einfluss der Ernährung auf unsere Gesundheit, d.h. auf den Erhalt dieser Regulationsmechanismen ist aufgrund der heutigen Lebensumstände als fast unmöglich einzustufen. Hippokrates selbst wies auf die große Bedeutung der Ernährungsgewohnheiten und den Zusammenhang auf Krankheit hin. Selbst wenn der einzelne tatsächlich eine ausgewogene und gesunde Ernährung gefunden hat, so ist dieser Gedanke mit dem Begriff der Umweltverschmutzung und der damit verbundenen Belastung von Giftstoffen innerhalb der Nahrungsmittel schon wieder hinfällig geworden. Mit anderen Worten, unsere Gesellschaft lebt in einer Zeit, in der Dysregulationen dieses System, mit all Ihren krankmachenden Faktoren, als allgegenwärtiger Zustand hingenommen werden muss. Letztendlich unterliegen alle Krankheitsprozesse psychogenen Faktoren aus den genetischen und erziehungsbedingten Emotionen, in denen auch neben allen Verhaltensweisen auch unsere, zum Teil krankmachenden Ernährungsgewohnheiten, zu suchen sind. Jede Veränderung aus der Umwelt, sei es das Wetter, jede Reaktion eines Mitmenschen, veranlassen uns zu reagieren und werden im gesamten Organismus, über dieses in sich als Einheit zu verstehendem Nervensystem, gesteuert. Vorübergehende negative Einflüsse können durch innere Regulationsmechanismen, den sogenannten Eigenregulationen, vom Organismus ausgeglichen werden, um eben diese Balance als Ausdruck von Gesundheit

zu erhalten. Als Fazit kann Krankheit als emotionale, psychosomatisch bedingte Quelle betrachtet werden. Damit ist das Gehirn, der Mittelpunkt des Nervensystems, auch das Zentrum aller Regulationsmechanismen des Organismus für die innere Balance der Gesundheit zu sehen. Diese zentrale Regulationsquelle steht in unmittelbarem Zusammenhang aller am Regelkreislauf Mensch beteiligten Gewebe, wie die lebenswichtige Bedeutung der inneren Organe und der Extremitäten, d.h. des gesamten Bewegungsapparates. In welchem Teil dieses zusammenhängenden Komplexes des Menschen sich die Störung manifestiert, als Ausdruck der Erkrankung eines Organs oder eines Gelenkes, hat wiederum eine emotionale Reaktion zur Folge. Diese Reaktion führt wiederum zu einer neurogenen Veränderung im Sinne von Stoffwechselprozessen, welche weitere, an anderer Stelle, z.B. im Bereich eines Gelenkes zu weiteren Pathologien führen kann. Ein Circulus Vitiosus wird in Gang gesetzt, den es weitgehend zu durchbrechen gilt, um entsprechend den emotional bedingten Faktoren den Weg für die Gesundung anzubahnen.

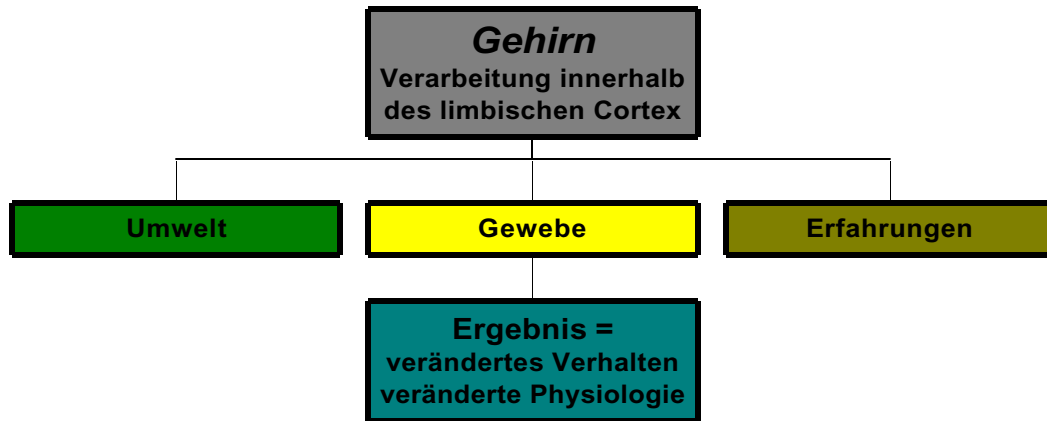
Diesbezüglich unterteilen wir den Menschen in drei unmittelbar zusammenhängende Teilsegmente: Den Kopf als Basis der Erlebnisqualität von Emotionen, den Bewegungsapparat als Zentrum der Nahrungszufuhr und die inneren Organe als Quelle der Umsetzung der Nahrung in die lebenserhaltende Energie, für die lebenswichtige Erlebnisqualität, der bewussten emotionalen Zufriedenheit. Vereinfacht kann dieser Kreislauf im Sinne von Pathologie \Rightarrow als Schmerz und als Kreislauf der Gesundheit als Nichtschmerz beschrieben werden, d.h. im Sinne der als positiv empfundenen Erlebnisqualität „Freude“ eines ausgeglichenen funktionierenden Gesamtorganismus.

Im Bezug auf ein pathologisch verändertes Gewebe sprechen wir vom biologisch adaptierten Schmerz (angepasster Schmerz), welcher entsprechend der Heilungsgeschwindigkeit der Gewebe sich angemessen reduziert. Beim malativen (unangepassten Schmerz) verzögert sich das Schmerzempfinden über den biologischen Wundheilungsverlauf hinaus, bzw. bleibt als chronisch progredient bestehen. Oft gibt es auch eine Diskrepanz zwischen der Stärke des wahrgenommenen Schmerzes und der nachweisbaren Gewebeschädigung; der sogenannten Hyperalgesie (Louis Gifford 2000).

Neurophysiologie des Nervensystems:

Es gibt viele Schmerzmodelle nach denen sich das therapeutische Handeln orientiert und seinen inhaltlichen Erklärungsmodell für Sinn und Wirkung der gewählten Maßnahme zu begründen versucht. Wir orientieren uns nach dem Modell des reifen Organismus MOM (= mature organism model; Gifford 1998). Dieses Modell integriert die Lehre der Stressbiologie in seine Denkweisen. Hierbei finden die physiologischen Mechanismen und Verhaltensstrategien, welche dem Organismus das Überleben sowie die Erhaltung der Homöostase ermöglichen, statt. Bei einem Einzeller ist die Entnahme von Umweltproben für die Analyse auf inhaltliche Zusammensetzung unabdingbar. Enthaltene Toxine veranlassen den Einzeller sich aus dem entsprechenden Gebiet zu entfernen bzw. bei einer geeigneten Nahrungsquelle sich entsprechend zu nähern. Diese biochemischen Prozesse beinhalten letztendlich (als Resultat) eine angemessene Überlebensreaktion im Sinne einer motorischen Verhaltensantwort. Unterstützung finden diese Mechanismen bei höher entwickelten Lebewesen, durch komplizierte Sinnesorgane, welche weitere Daten aus Licht, Geräuschen und Gerüchen aus der Umwelt aufnehmen. Zudem ist es wichtig, dass der Körper eigene Gewebeproben innerhalb seines Organismus entnimmt und analysiert, d.h. auf innere pathologisch veränderte Gewebsveränderungen unterscheidet. Diese biochemischen Aktivitäten

werden in elektronische Impulse umgewandelt und letztendlich über das Nervensystem zum Nukleus weitergeleitet, um eine Wundheilungsreaktion einzuleiten. Als Fazit ergibt sich eine laufende bewusste und unbewusste Analyse aus der Umwelt, dem eigenen Körper und früheren Erfahrungen, um die optimale Wundheilungsreaktion einzuleiten (Gifford 2000).



(Abb. 1: Das Gehirn und der limbische Cortex)

Folgende Systeme tragen zur Erhaltung der Homöostase bei einer Bedrohung des Organismus im Sinne von physiologischen Reaktionen und entsprechend eingeleiteten Verhaltensmustern bei:

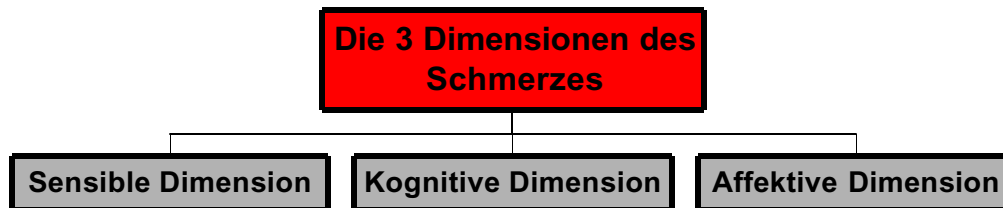
1. Somatomotorisches System
2. Vegetatives Nervensystem
3. Neuroendokrines System
4. Immunsystem

Gewebsverletzung verändern die Aktivitäten aller Systeme und leiten bzw. kontrollieren die für die Wundheilung notwendigen Körperreaktionen. Das Zentralnervensystem koordiniert diese verschiedenen, in gegenseitiger Abhängigkeit, stehenden Systeme.

Physiologische und psychogene Umwelterfahrungen werden im Laufe des Lebens als Lernprozesse (Erfahrungen) gespeichert. Dieses Abrufen von Erinnerungen, sowie die biochemische Analyse des geschädigten Gewebes, leiten die notwendigen neurobiologischen Prozesse ein. Je höher der Entwicklungsstand des Individuums, desto größer die Möglichkeit sich an die vergangenen Erfahrungen zu erinnern, zu analysieren und mit den aktuellen Informationen zu vergleichen. Ziel ist neben den eigenen körperbezogenen Schutzmechanismen (körpereigener Gipsverband bzw. Ruhigstellung) die äußere Umwelt dahingehend zu verändern, um entsprechende heilungsfördernde Impulse zu empfangen (z.B. emotionale Zuwendung bzw. Aufmerksamkeit).

Das Schmerzempfinden hängt zunehmend von der Situation bzw. von der Stärke der Gewebsschädigung ab. Ist es notwendig das körperliche Überleben im Sinne von z.B. Flucht zu gewährleisten, so hat dieses Verhalten erste Priorität vor dem eigentlichen Schmerzempfinden. Es ist variabel, inwieweit im Moment der Gewebsschädigung Schmerz empfunden wird (sogenannter Schock). Die Wahrnehmung des Schmerzens ist

für unseren Organismus ein zentral gesteuertes Signal der Bedrohung. Er soll durch emotionale Reaktionen wie Wut oder Angst entsprechende Verhaltensveränderungen hervorrufen, welche die unmittelbaren Heilungschancen erhöhen. Im Vergleich zum naiven zum gereiften Organismus, kann dieser aus einer Vielzahl von Verhaltensstrategien auswählen. Je größer dieses Spektrum an Möglichkeiten (z.B. gesellschaftsbedingt ⇒ wähle ich eine Tablette, gehe ich zum Arzt etc.) um so größer kann im Gegenzug auch eine innere Unsicherheit des einzelnen entstehen, in diesem Moment die richtige Entscheidung zu treffen. Die momentanen Informationen aus dem geschädigten Gewebe, unserer Gedanken und Gefühle in der betreffenden Situation, sowie Gedanken und Einstellungen der Menschen die uns umgeben, haben folgedessen einen wichtigen Einfluss auf das Ausmaß unserer Schmerzen, unseres Krankheitsverhaltens, auf unseren Leidensdruck und dem damit in engen Zusammenhang stehenden Wundheilungsverlaufes (Gifford, 2000). Gifford beschreibt all diese Überlegungen im Denkmodell nach Melzack und Casey 1968 und Melzack 1986 der drei Dimensionen des Schmerzes:



(Abb. 2: Die 3 Dimensionen des Schmerzes)

Auch der darwinistische Ansatz „Der Stärkere überlebt“ bzw. „möglichst viel für den geringst möglichen Einsatz“ ist in unseren Genen verankert und bestimmt somit zum Teil den Erfolg im Leben. Je nach kulturellen Gepflogenheiten ist es entsprechend erklärlich, dass unangemessene Schuldzuweisungen entstehen können, um eine entsprechende Kompensation aus der Umwelt einzufordern. Dieses Verhalten kann allerdings auch sehr leicht exogene Reaktionen auslösen, welche genau das Gegenteil bewirken; im Sinne einer emotionalen Abwendung. Eine exogen bedingte Depression kann die Folge sein und einen nichtadäquaten Wundheilungsimpuls in Gang setzen.

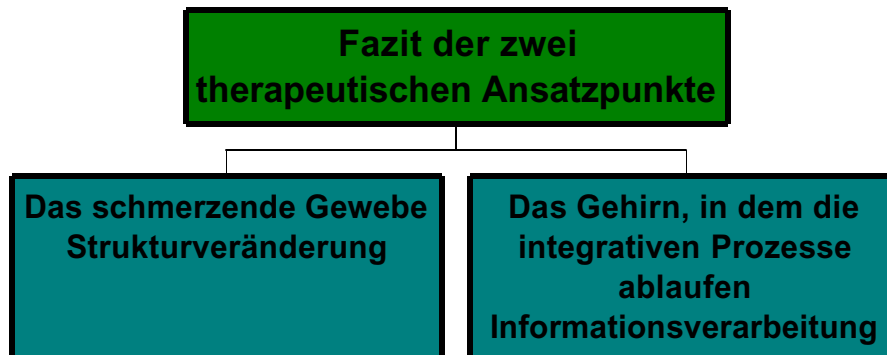
Fazit dieses Modells ist es den chronischen bzw. akuten Schmerzpatienten hinsichtlich seiner kognitiven und emotionalen Verfassung zu verstehen. Auch ist es sinnvoll das unmittelbare Umfeld innerhalb seines Krankheitsprozesses (z.B. die gestresste Krankenschwester auf Station) zu erfassen, um es mit in die therapeutischen Handlungsweisen einfließen zu lassen (z.B. die kompensatorisch notwendige positive emotionale Zuwendung dem Patienten zu kommen zu lassen).

Das emotionale und kognitive Prozesse bei der Schmerzwahrnehmung eine Rolle spielen, zeigt die Untersuchung von Boden et al. 1990, Simms 1996 etc., da bei vielen anatomischen Abweichungen, mit entsprechend zu erwartenden Schmerzreaktionen, diese nicht als solche empfunden worden sind. Die Umkehrfolge kann somit auch Grundlage einer entsprechenden Schmerzreaktion darstellen.

Um den Schmerz besser zu verstehen, müssen die pathologischen Mechanismen in einem größeren Zusammenhang gesehen werden, in dem das zentrale Nervensystem und nicht nur die anatomischen Veränderungen im Zielgewebe im Vordergrund stehen. Natürlich muss auch das lineare Schmerzschema mit seinen Regelmechanismen und Physiologien

nach dem Start- und Zielpunktprinzip, mit in Betracht gezogen werden. Ein beispielsweise verstauchter Knöchel, mit den entsprechenden Gewebsschädigungen produziert eine Entzündung, die zur Sensibilisierung und einer erhöhten Aktivität der Nervenendigungen im traumatisch verletzten Gewebe führen. Als Ergebnis dieses nozizeptiven Schmerzmechanismus werden vermehrte Impulse an das Zentralnervensystem weitergeleitet, deren Folge eine verstärkte mechanische Sensibilisierung und Schmerzen bei Bewegung und Haltung sind.

Als Fazit ergeben sich zwei therapeutische Ansatzpunkte am Menschen:



(Abb. 3: Fazit therapeutischer Ansatzpunkte)

Daraus resultiert die Akzeptanz, dass aufgrund der Überlegenheit der Biologie eine ausschließende Therapie verletzten Gewebes mit Operation, Medikamenten Manipulationen bzw. anderer passiver Maßnahmen nicht möglich ist. Ziel therapeutischen Handelns sollte ein Gleichgewicht zwischen der Konzentration auf Heilungsabläufe des Gewebes und die Betrachtung der psychosozialen Faktoren, welche die emotionalen und die kognitiven Dimensionen des Schmerzens mit einbeziehen, sein (Gifford 2000).

Die Schmerzmechanismen wurden nach Butler 1994, Jones 1995 und Gifford et Butler 1997 in fünf manualtherapeutische Kategorien eingeteilt:

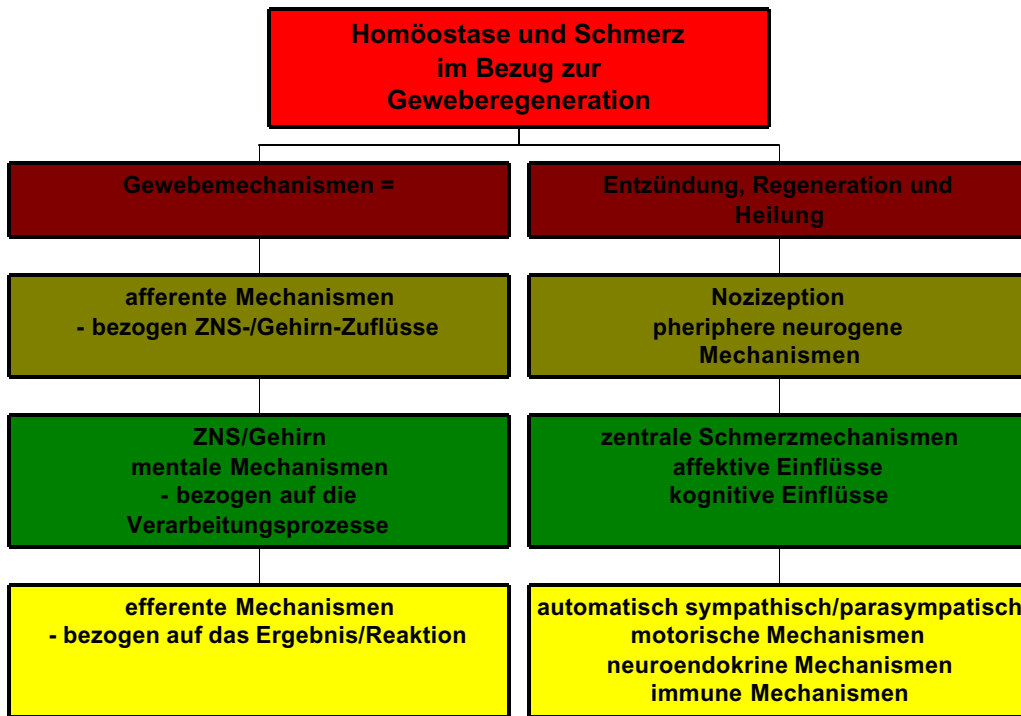
1. Nozizeptive Mechanismen
2. Peripher - neurogene Mechanismen
3. Zentrale Mechanismen
4. Sympathische/motorische Mechanismen
5. Affektive Mechanismen

Alle diese Schmerzmechanismen beeinflussen sich gegenseitig in der Schmerzwahrnehmung des Einzelnen, wobei ein Faktor stets als maßgebend zu sehen ist. Dieser Heilungsprozess wird in drei unterschiedlich lang verlaufende Phasen unterteilt:

1. Entzündungsphase
2. Proliferationsphase
3. Umbauphase

Innerhalb dieses Artikels wollen wir uns auf die afferenten Gewebemechanismen beschränken. Inwieweit die übrigen Faktoren des Schmerzens im Vordergrund stehen,

kann zum Teil aus der manipulativen afferenten Maßnahme (z.B. AKUMAT) abgeleitet werden.

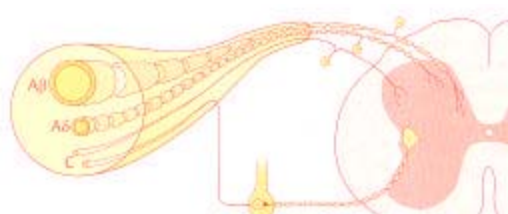


(Abb. 4: Homöostase, Schmerz und Geweberegeneration)

Afferente Mechanismen:

Der einfachste erklärable physiologische Schmerzmechanismus ist der in der Haut. Dieses Modell bezieht sich nahezu genau auf die Gewebe, in denen auch der Schmerz wahrgenommen wird. Es werden zwei afferente Neurone unterschieden:

1. Schnell myelinisierte A- δ Fasern
2. Dünne langsame unmyelinisierte C-Fasern



(Abb. 5.: Afferenter Mechanismus, vgl.: Franz van den Berg, Angewandte Physiologie Band II, S. 480)

Im physiologischen Gewebszustand senden die meisten Nozizeptoren nur wenn schädliche bzw. bedrohliche Reize auf sie treffen. Einige Fasern senden permanent gemeinsam mit den A- β Fasern Impulse. Sie leiten Informationen über die

Gelenkposition sowie Druck und Dehnung der einzelnen Gewebe weiter (Tiefensensibilität zur Erstellung des Körperbildes im zentralen Nervensystem). Die Stärke des empfundenen nozizeptiven Schmerzes ist abhängig vom „Gating“ d.h. von der Art und Weise der Schmerzverarbeitung des zentralen Nervensystems (Erfahrung) und von der genetischen Veranlagung des Schmerzempfindens. Die Nozizeptoren reagieren nur, wenn eine gewisse Schwelle an Reiz überschritten wird. Je schädlicher der Reiz um so stärker der nozizeptive Impuls. In einer nahezu physiologischen Homöostase stimmt unser Wahrnehmen mit der nozizeptiven Aktivität überein. Interessant ist die Tatsache, dass bei wiederholter Gewebeschädigung die Schmerzintensität steigt (Hyperalgesie - Schmerzgedächtnis). Gewebe können eine extreme Schmerzempfindsamkeit entwickeln, d.h. Reize die normalerweise unempfindlich bleiben, werden jetzt als extrem schmerzhaft empfunden (z.B. leichte Palpation). Die sensiblen Neuralgien werden Allodynie genannt. Die A- δ Fasern sind schnell leitende Fasern und aktivieren den Flexorenreflex. Sie dienen dem primären Gewebeschutz, d.h. der ersten bewusst erlebten Schmerzwahrnehmung. Die C-Fasern sind langsam leitenden Fasern, deren primäre Analyse in Art und Umfang der Gewebeschädigung liegt. Interessant ist, dass einige inaktive nozizeptiven Fasern erst mit Eintritt der Entzündungsreaktion erst aktiv werden. Je nach Gewebe (z.B. das wenig durchblutete Sehngewebe des M. Extensor carpi radialis brevis im Bereich der Zone II) kann diese Reaktion, aufgrund der geringen Stoffwechselaktivität, erst einige Stunden später eintreten.

Für den therapeutischen Alltag müssen wir die primäre von der sekundären Hyperalgesie unterscheiden.

Bei der primären Hyperalgesie liegt die Gewebeschädigung dort, wo der Schmerz lokalisiert ist und mittels eines Testes ausgelöst werden kann, welcher in unmittelbarem Zusammenhang des ursächlichen Traumas zu bringen ist.

Bei chronischen Schmerzpatienten reagieren gesunde Gewebe häufig mit einer entsprechenden Schmerzreaktion. Normale Reize werden im zentralen Nervensystem als schädliche Reize verarbeitet. Diese Art des Schmerzes sind auf die Bahnen des zentralen Nervensystems zurückzuführen. Bei einer akuten Gewebeerletzung sind die afferenten Impulse auf das Hinterhorn des Rückenmarkes stark erhöht. Es wird vermutet, dass diese Erhöhung für eine Veränderung der Empfindlichkeit der zweiten sensiblen Neurone, welche die Reize zum Gehirn weiterleiten, verantwortlich sind. Spezifische sensible Neurone, welche unter normalen Verhältnissen nur auf nozizeptive Reize der A- δ Fasern und C-Faser reagieren, verändern ihre Impulsaktivität auf unschädliche Reize aus den A- β Fasern. Zudem leiten die Wide-dynamic-range bzw. die WDR-Zellen deutlich stärkere und in ihrer Intensität länger anhaltend Reize weiter. Sie reagieren gleichzeitig auf A- β Fasern und auf nozizeptive Reize der A- δ Fasern und C-Faser. Bedeutend an dieser Tatsache ist, dass jetzt wichtige Informationsimpulse, für die Bildung des Körperbildes im zentralen Nervensystem, schmerzbildend wirken.

Fazit: Schmerz steht nicht immer etwas mit direkter Gewebeschädigung in Verbindung. Dieses Phänomen tritt in der Regel immer dann auf, wenn der normale Wundheilungsverlauf überschritten ist und eine pathologische Homöostase, bedingt durch eine erhöhte Sensibilität, mit all seinen schmerzzerzeugenden Faktoren, eine chronifizierte Verlaufsform einnimmt. (Gifford 2002)

Die neurophysiologische Entzündungsreaktion:

Die Entzündung stellt die Basis für die Wiederherstellung verletzten Gewebes ein. Der Schmerz wird zwar als unangenehm empfunden, leitet aber im Sinne eines natürlichen Gipsverbandes die für die Heilung notwendigen Stoffwechselprozesse ein. Chronische und pathologische Entzündungen sind maladaptiv gewebezerstörende Abläufe, deren Folge eine Beeinträchtigung der Gesundheit und der damit in unmittelbarer Verbindung stehenden Lebensqualität des Betroffenen ist.

Der Entzündungsprozess wird unterschieden in folgende 2 Komponenten unterschieden:

1. Neurogen
2. Nicht-Neurogen

Nicht neurogene Komponente:

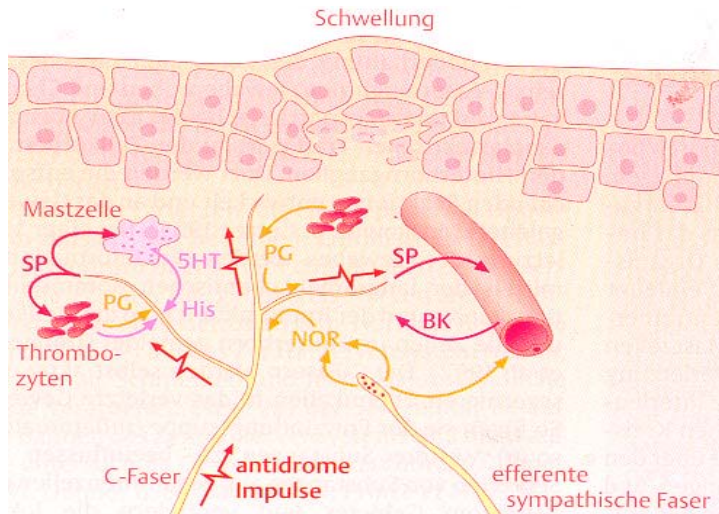
- Koagulation und Erstellen eines Fibringeflechtes im Wundgebiet
- Aktivierung der Immunzellen für den Abtransport von Zelltrümmern und Verdauung schädlicher Mikroorganismen (Leukozyten und Makrophagen). Ferner trägt dieses System mit zur Kontrolle des Heilungsverlaufes bei. Mastzellen geben z.B. Zytokine bzw. Interleukin in den Gewebskreislauf ab. Über das Gefäßsystem gelangen diese Substanzen an Gehirnrezeptoren und können über die Aktivierung entsprechender Kontrollsysteme die Entzündungsreaktion im Sinne einer optimierten Heilung fördern. Es wird vermutet, dass diese Substanzen in die Überlegungen der Ätiologie von Hyperalgesien mit einbezogen werden müssen ⇒ z.B. psychogen bedingte Depression und der damit verbundenen Abschwächung des Immunsystems
- Ödembildung und die daraus resultierenden Flüssigkeitsbewegungen (Plasmaextravasation)
- Freisetzung von Substanzen aus Zellmembranen verletzter Zellen bzw. speziellen entzündungsaktivierenden Zellen
- Im Plasma und in speziellen Entzündungszellen werden freigesetzte Substanzen synthetisiert

Neurogene Komponente:

Nach heutigen Erkenntnissen besitzen die nozizeptiven und die postganglionären Nervenfasern, neben ihrer Funktion als Leitungsbahn, eine sekretorische Funktion.

Wie aus dem vorausgegangenen Text ersichtlich, können die unmyelinisierten C-Fasern, aufgrund ihrer sehr langsamen Reizleitungsgeschwindigkeit, im zentralen Nervensystem nicht vor akuten Verletzungen warnen. Das Crew der afferenten Hautnerven bestehen zu 90% aus C-Fasern. Ihre Hauptfunktion ist die primäre Gesunderhaltung des zu versorgenden Gewebes. Sie nehmen Gewebeproben d.h. Chemikalien aus den entsprechenden Strukturen auf, analysieren diese und leiten entsprechende Impulse bzw. Informationen aktiv über den axoplasmatischen Transport zu den Zellkörpern der Hinterhornganglion weiter. Dort werden weitere Entzündungsreaktionen entwickelt und an die Gewebe abgegeben. Zudem können die C-Fasern mit sezernierenden Chemikalien die traumatisierten Strukturen direkt beeinflussen. Sie wirken auf die Sekretion von Immunzellen, verändern die Durchblutung und die damit verbundene

Plasmaextravasation. Zudem aktivieren sie weitere nozizeptive Fasern im umliegenden Verletzungsgebiet. Des Weiteren sind postganglionäre sympathische Fasern an der Entzündungsreaktion mitbeteiligt. Neben der reaktiven Wirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur, setzen sie auch Stoffe frei, wie Noradrenalin für die einzuleitende Stresssituation und sind zudem beteiligt an der Freisetzung von Prostaglandinen, den eigentlichen Schmerzmediatoren. Neben Kollagenen und Hyaluronsäure werden von den Thrombozyten Histamin und insbesondere Prostaglandine ins traumatisierte



Abkürzungen:
 SP = Substanz P (begünstigt die Ausschüttung von z.B. Histamin)
 PG = Prostaglandine E
 BK = Bradikinin
 NOR = Noradrenalin
 His = Histamin
 5HT = Sonderform des Histamin

(Abb. 6: Schmerzmediatoren und Schwellung, vgl.: Franz van den Berg, Angewandte Neurophysiologie Band 2, S. 486)

Gewebe abgesondert. Auch einzelne nozizeptive C-Fasern sind in der Lage Prostaglandine zu bilden. Diese hochgradige aggressive Entzündungssuppe (negativ-saures Milieu) bewirken eine entsprechende nozizeptive Weiterleitung und setzen die nötigen Wundheilungsimpulse, für einen geregelten homoöstatischen Verlauf, in gang.

Auch der Zustand einer Ischämie (Minderdurchblutung ⇒ z.B. persistierende Flexionsstellung des Handgelenkes) führt zu einer nozizeptiven Reaktion der C-Fasern. Ähnliche Prozesse im Sinne einer Entzündungsreaktion finden statt. Die Folge ist das Empfinden von Unwohlsein und ein wachsender Wunsch nach Bewegung und der damit Verbundenen Aktivierung des Stoffwechsek. Auch Schädigungen im Bereich der peripheren Nerven und Nervenwurzeln können entsprechende Schmerzzustände verursachen und unphysiologische Impulse d.h. Fehlinformationen an das ZNS weiterleiten. Der Verlust entsprechender afferenter Nervenfasern wird vom ZNS durch eine erhöhte Empfindlichkeit der übrigen Nervenfasern kompensiert, mit dem Versuch, entsprechenden Ausgleich zu schaffen. Einige proximale Enden reagierten mit Aussprossungen von Dendriten, welche in den Hinterhornzellen meist ungeeignete Synapsen bildeten können.

In der „Pain-gate-Theorie nach Melzack und Wall“ wurde die inhibierende Wirkung der A-β Fasern als primäre schmerzreduzierende Maßnahme therapeutischer Handlungsweisen in den Vordergrund gestellt (Prinzip ⇒ Mechanozeption hemmt Nozizeption). Heutige Erkenntnisse zeigen, dass diese Wirkung nur im verletzungsbedingten Frühstadium zum tragen kommt, d.h. eine Verminderung der Erregbarkeit der Hinterhornzelle. Voraussetzung für die schnelle Reizleitung dieser Fasern ist ein guter Gewebemetabolismus. Eine persistierende Stoffwechselstörung (z.B.

Ödem) führt zu einem geringfügigen Verlust dieses Nervengewebes und führt aufgrund der eingeschränkten Inhibition, zu einer möglichen Übererregbarkeit der Hinterhornzellen. In diesem Stadium der Reizübertragung können die Impulse der A- β Fasern innerhalb der Hinterhornzelle zweiter Ordnung schmerzverstärkend wirken.

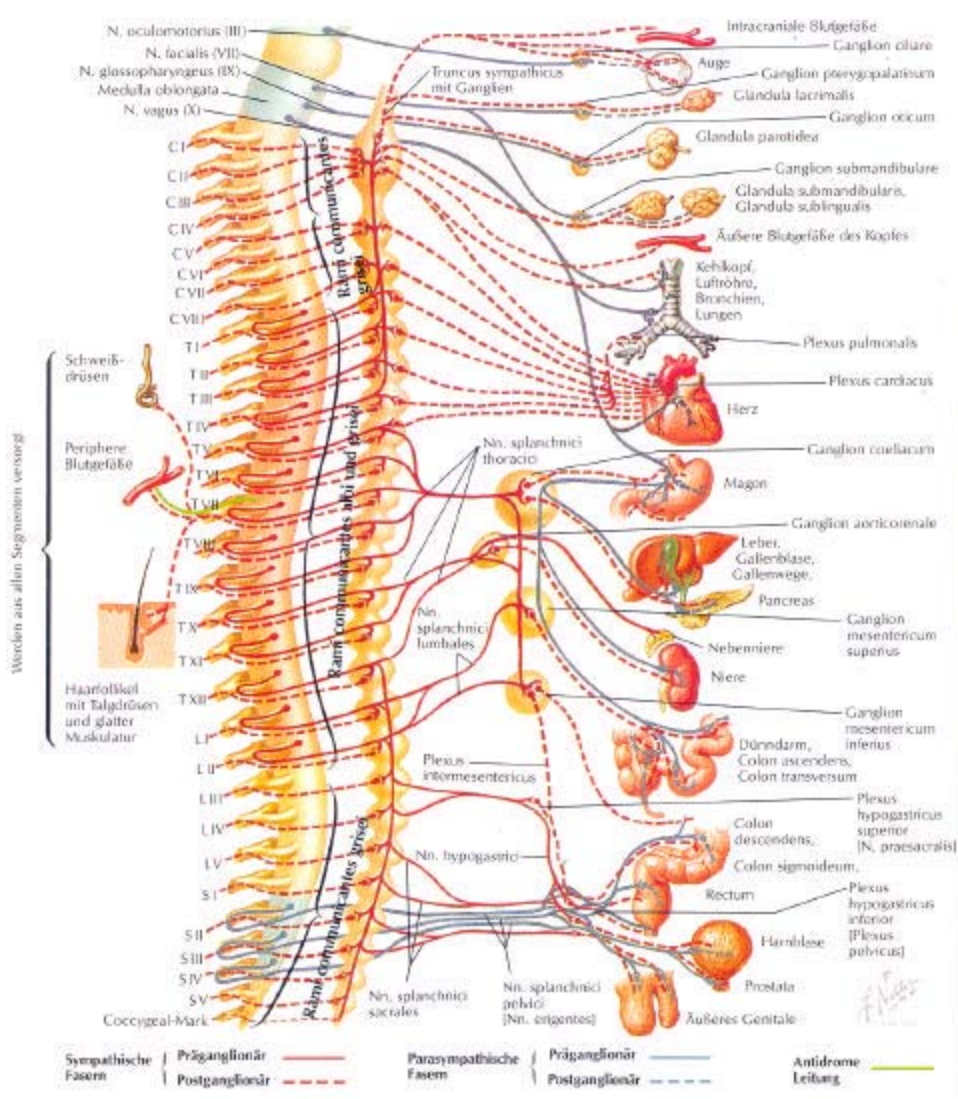
D.h. plastische Veränderungen der Hinterhornzellen können sich durch eine stark erhöhte Impulsaktivität aus nozizeptiven bzw. peripheren Nervenfasern plastisch verändern. Die Hinterhornzellen zweiter Ordnung modulieren ihre Eigenschaften, im Sinne der peripheren nozizeptiven Impulse, in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit. Eine persistierende Überempfindlichkeit (nach abklingen der eigentlichen Wundheilung) der Hinterhornzellen können Hauptauslöser chronischer Schmerzmechanismen sein. Normale Impulse aus der Peripherie werden als abnormer Reiz wahrgenommen und mit einer entsprechenden Verzerrung an das ZNS weitergeleitet. Impulsaktivitäten der C-Fasern verursachen einen deutlichen Anstieg von exzitatorischen Aminosäuren-Neurotransmitter-Substanzen (Glutamat und Aspartat). Möglicherweise können sie dafür verantwortlich sein, die empfindlichen inhibitorischen Interneurone der Hinterhornzellen abzutöten. Geht diese Hemmungseigenschaft verloren, so kann die Erregbarkeit der Hinterhornzellen zweiter Ordnung nicht mehr kontrolliert werden. Eine sekundäre Hyperalgesie \Rightarrow im Sinne eines chronifizierten Schmerzgeschehens kann die Folge sein (Gifford 2000). Eine vegetative Störung des Sympathikus und Parasympathikus ist die Folge. Diese beide Regelkreisläufe stehen in unmittelbarem Zusammenhang d.h. eine Art „agonistische -antagonistische“ Abhängigkeit (Hartje 1999). Die sympathischen Leitungsbahnen entspringen aus den Rückenmarkssegmenten \Rightarrow Kopf-Hals Th1 – Th4, obere Extremität Th2/3 - Th8, Brustkorb Th3, Abdomen Th7 – Th11 und die untere Extremität Th12 bis L2. Die parasympathischen Leitungsbahnen haben ihren Ursprung im kranio-sakralen Bereich des Hirnstammes (N. vagus 75% aller Fasern) und des Sakralteils (2.,3. und 4. Sakralsegment des Rückenmarkes).(Slater 2000)

Das Sympathikussystem aktiviert alle notwendigen Reaktionen bei einer Bedrohung bzw. Gefahr für den Organismus. Dieser psychische als auch physische Stress, im Sinne einer Erhöhung des Sympathikustonus, wird aus diesem Grunde auch ergotropes System genannt (Blutdruckerhöhung, Bronchienerweiterung, Atembeschleunigung, Vasokonstriktion, Umschaltung der Enzyme auf Metabolismus, Erhöhung des Wachheitszustandes, Appetitlosigkeit etc.). Sein Aktionspotential wird durch Adrenalin bzw. Noradrenalin gesteuert. Dem gegenüber steht das parasympathische System. Dieses System wirkt eher tonussenkend und gefäßerweiternd, d.h. es steuert alle der Erholung des Organismus dienenden Funktionen (Hartje 1999).

Zudem sind die immunologischen und humoralen Prozesse mit in nozizeptiven Geschehnisse einzubeziehen. Spezielle Botenstoffe werden von den Immunzellen (Prostaglandine und Zytokine) freigesetzt und über den Blutkreislauf an das ZNS weitergegeben bzw. analysiert. Entsprechende Konzentrationen werden so in die Schmerzreaktion miteinbezogen. Innerhalb der Leber wird das Blut auf Lymphe, Toxine, Pathogene und Entzündungsmediatoren durchsucht. Viszerale afferente Nervenendigungen geben über den N. vagus diese Impulse an das ZNS weiter. Daraus resultiert, dass entsprechende Leberschädigungen, Infektionen etc. einen direkten Einfluss auf unser Schmerzempfinden und den damit verbundenen Heilungsverlauf haben. Die Determination Krankheit und mehr oder weniger stark ausgeprägte Depression sind in unserem Unterbewusstsein stark manifestiert bzw. genetisch verankert (Gifford 2000).

Schmerzerinnerung:

Der ursprüngliche Schmerz des pathologisch veränderten Gewebes ist in Form des Schmerzgedächtnisses in das zentrale Nervensystem gewandert. Die Hoffnung der Schmerzbeeinflussung, im Sinne der Resektion des traumatisierten Gewebes, bleibt in



(Abb. 7: Das vegetative Nervensystem, vgl. Novartis Studenten Service)

diesem Falle fast ohne Wirkung. Der Versuch chronischen Schmerzpatienten durch operative Eingriffe (z.B. die betroffene Region zu denervieren bzw. anatomische Abweichungen zu korrigieren) Abhilfe zu verschaffen, zeigte wenig Erfolg. Genauere Untersuchungen der Ergebnisse solcher Eingriffe zeigten nach kurzfristigen Erfolgen ein sehr schlechtes Langzeitergebnis; die ursprüngliche Schmerzempfindung trat wieder auf (Gifford 2000).

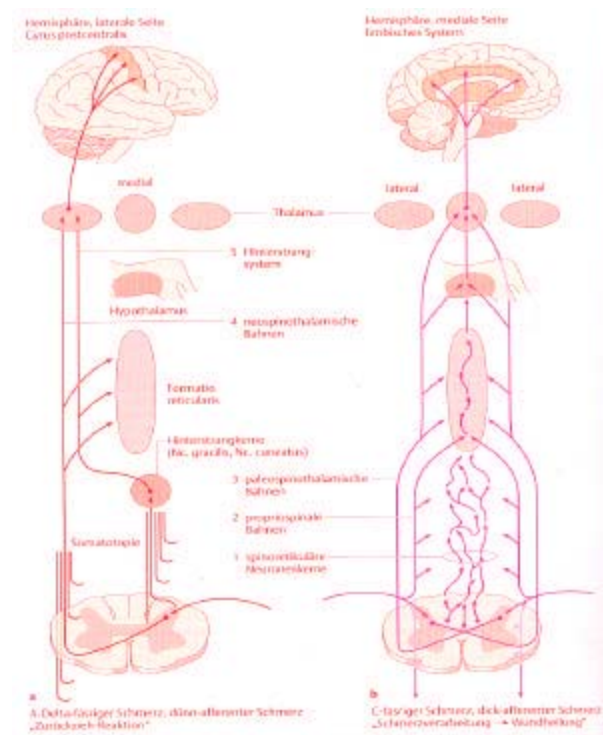
Somatosensorisches Gedächtnis:

Diese Modellform des Schmerzgedächtnisses bezieht sich auf all die Schmerzpatienten, bei denen keine Operation bzw. Verletzung des Rückenmarks zugrunde liegt. Diese Theorie beruht auf einer Vermehrung und Verstärkung der Verbindungen zwischen den synaptischen Neuronenketten. Ein Neuron kann im Zentralnervensystem bis zu 20000 Synapsen mit anderen Fasern bilden. Daraus resultiert, dass viele dieser Synapsen sehr ineffektiv bzw. still sind. Diese sind dementsprechend in der Lage neue Informationen zu speichern z.B. im Sinne eines möglichen Schmerzgedächtnisses. Anhaltende Schmerzerfahrungen geben Impulse an diese ruhenden Synapsen weiter und aktivieren die erneute Bildung neuer Nervenbahnen und synaptischer Verbindungen. Durch persistierend anhaltende nozizeptive Impulse wird durch den kognitiven Prozess, innerhalb des neurogenen Gewebes, die Effektivität dieser Synapsen größer, bis sich als Resümee eine permanente synaptische Beziehung gebildet hat. Vergleichbar sind die Prozesse im Bezug der Bildung unseres Langzeitgedächtnisses. Das postsynaptische Neuron wird leichter erregbar auf die speziellen präsynaptischen Reize. Dieses Gedächtnis betrifft die Verbindungen zwischen der primären Afferenz des verletzten Gewebes und den Hinterhornzellen zweiter Ordnung, welche die Impulse über das Rückenmark in den Hirnstamm in höher gelegene Gehirnzentren leiten. Innerhalb dieser Hemisphären entstehen eigene afferente- und efferente Kreisläufe. Innerhalb eines homoöstatischen Regelkreislaufes werden die daraus resultierenden motorischen Reaktionen ständig modifiziert (analgetische Haltungen und Ausweichbewegungen unter Einbezug deren Reflexe sowie Gefühls- und Verhaltensänderungen wie z.B. Wut, Zorn, Depression etc.). Zudem kommen Efferenzen aus dem limbischen System sowie der Formatio reticularis, welche verstärkt neuroendokrine und sympathische Aktivitäten in Gang setzen. Diese verletzungsbedingten stereotypen Reaktionen sind in der Regel genetisch festgelegt und mit der Geburt in Funktion. Permanent wiederkehrende Reizimpulse blockieren die physiologische inhibitorische Funktion der Neurone und bringen diesen aus seinem etablierten Afferenz-Efferenz-Kreislauf. Ein eigener pathologischer Kreislauf im Sinne einer gestörten Homöostase entsteht. Entspricht diese Analogie mit dem Gedächtnis der Realität überein, so sind chronische Schmerzen mit ihren Verhaltens- und Bewegungsmustern im Nervensystem als neue Schemata fest verankert. Folgedessen ist eine entsprechende Verhaltensänderung im Bezug eines kognitiven Lernprozesses, als immens schwierig einzustufen. Eine psychotherapeutische Verhaltenstherapie (Schmerzbewältigung etc.) ist in diesem Moment in jede therapeutische Handlungsdenkweise mit einzubeziehen. Bei chronischen Schmerzpatienten ist es deshalb nicht verwunderlich, dass eine systemische medikamentöse Therapie nicht den erwünschten therapeutischen Effekt erfüllen konnte. Die Betroffenen zeigen oft starke abnormale Bewegungsmuster und deutliche Bewegungseinschränkungen. Diagnostisch werden nur sehr geringe Hinweise für eine mechanische Ursache gefunden.

Als Fazit setzen all diese Substanzen die Erregungsschwelle der Nozizeptoren herab und machen sie empfindlicher auf alle mechanischen Reize. Sie sind somit Auslöser der primären Hyperalgesie bzw. Allodynie. Eine gestörte Homöostase im Bezug zur Wundheilung (chronifizierte Verlaufsform) bzw. erneute Gewebeschädigung, innerhalb eines bereits traumatisierten Gewebes, setzen den Prozess einer sekundären Allodynie in Gang. Eine entsprechende Schmerzwahrnehmung mit all seinen ätiologischen Faktoren sind in Betracht zu ziehen. Die schnellen δ bzw. β Fasern leiten die für das traumatisierte Gewebe nötige Schutzreaktion ein. Die vegetativen C-Fasern aktivieren

die nötigen Prozesse der Wundheilung, mit den damit in engen Zusammenhang stehenden nozizeptiven Schmerzen empfinden, für das geschädigte Gewebe.

An dieser Stelle möchte ich mich für die Ausführungen „Schmerzphysiologie“ bei Louis Gifford (Franz van den Berg, Angewandte Physiologie Band 3, Thieme Verlag 2000) bedanken. Es stellt meiner Meinung nach das zur Zeit beste Schmerzmodell mit seinen ätiologischen Wirkungsmechanismen dar. Seine Denkweisen haben mich dazu inspiriert meine therapeutischen Denk- und Vorgehensweisen zu überdenken und neue Therapieansätze (im Sinne der ganzheitlichen Medizin) in meinen therapeutischen Alltag zu integrieren. Eine Integration, welche bei dem Patienten zu mehr Verständnis für ihre Schmerzproblematik, in der Wahl des Therapieverfahrens und dem damit in engen Zusammenhang stehenden Therapieerfolges, geführt hat.



(Abb. 8: A-Delta-fasriger Schmerz und C-fasriger Schmerz im Vergleich, vgl.: Franz van den Berg, Angewandte Physiologie, Band 3, Seite 136)

Basis einer zielgerichteten Therapie stellt in diesem Zusammenhang die Erhebung einer guten Anamnese dar. Die Anamnese gibt erste Aufschlüsse, inwieweit es sich um ein lokales Schmerzempfinden (im Bereich des noch normalen bzw. verzögerten Wundheilungsprozesses) bzw. eines chronifizierten Schmerzempfindens (verselbstständigt \Rightarrow Arousel), verhält.

„Therapeutische Vorgehensweise chronifizierter Schmerzen am Beispiel des Akumates“

Die Nadelreizmatte (Akumat) ist eine mögliche Therapieform, im Sinne der Schmerztherapie und der damit verbundenen manipulativen Eingriffe, in einen homöostatisch veränderten Regelstoffwechsel. Ein direkter wissenschaftlicher Nachweis über die Wirkungsmechanismen ist noch nicht näher untersucht worden. Demzufolge sind Erfahrungswerte bzw. klinische Effekte die Basis seiner Wirksamkeit. Dieser Artikel versucht ein besseres Verständnis für dieses Therapiemedium zu erbringen und für einen wissenschaftlichen Nachweis zu motivieren. Wir würden uns wünschen einen Beitrag dazu zu leisten, diese unkomplizierte und aus unserer Praxis mehr als bewerte Therapiemethode, mit in den therapeutischen Alltag zu integrieren.

Priv. Doz. Dr. med. R. Brenke beschreibt in seinem Artikel „Therapie mit unspezifischen mechanischen Reizen– dargestellt am Beispiel einer Nadelreizmatte“ als mögliche Ursache des veränderten Krankheitsspektrums (in der Medizin mit chronischen Krankheiten) ein Mangel an natürlichen Reizen ist. Zudem hat die Einstellung des Einzelnen zu seiner Krankheit einen Wandel in den bevorzugten Therapien nach sich gezogen. Ein unverkennbarer Trend geht in Richtung Selbstbehandlung und Naturheilverfahren. Die Nadelreizmatte stellt den sinnvollen Versuch dar, den Folgen eines Reizmangels durch dosierte natürliche Reize zu begegnen, wobei in steigendem Maße starke Reize bevorzugt werden.

Ursprung findet diese Behandlungsmethode aus der asiatischen Volksmedizin Ayurveda und aus der traditionellen chinesischen Medizin. Wichtig ist die Aussage, das die Nadelreizmatte stets nur ein adjuvantes Verfahren und keine ausschließliche Therapie darstellt.

In welchen Bereichen der Schmerztherapie bzw. der Behandlung traumatisch veränderten Gewebes kann der Akumat seine Anwendung finden:

1. In lokale akute Schmerzmechanismen mit deren Wundheilungsmechanismen (im Sinne der Homöostase) manipulativ zu wirken bzw. um präventiv chronischen Schmerzprozessen vorzugreifen
2. Chronische Affektionen peripherer Nerven
3. Hyperalgesie bzw. Allodynie im Bereich des Rückenmarkes der Hinterhornzellen (Sympathikus)
4. Psychovegetative bedingte Prozesse (in Kombination einer möglichen Psychotherapie)

Mögliche Wirkungsmechanismen des Akumat:

Reflektorische Wirkung auf Segmentebene:

Diskutiert werden auch die reflektorischen Reaktionen der Head'schen Zonen (oberflächliche Hautschichten) bei Hautreizungen. Bei Erkrankungen innerer Organe reagieren diese mit entsprechender Hypersensibilität. Inspektorisch können die se Verquellungen bzw. Einziehungen erkannt werden. In diesem Zusammenhang werden auch die Bindegewebszonen erster und zweiter Ordnung beschrieben. Kohlrausch wies in den 50er Jahren nach, dass segmental zugeordnete pathologisch veränderte Organe

auf kutivisceralem Weg beeinflusst werden können. Innerhalb der entsprechenden Hautareale konnte durch eine Bindegewebsmassage der wissenschaftlichen Nachweis über eine Endorphinerhöhung erbracht werden. Ähnliche Wirkungsmechanismen werden hinsichtlich des Akumat auch angenommen (R. Brenke, 1998).

Lokale Mechanismen:

Alleine durch die Hautrötung und der damit verbundenen Mehrdurchblutung im oberflächlichen als auch bedingt in tiefen Gewebsschichten, kann die veränderte Stoffwechselaktivität eine hemmende nozizeptive Wirkung nach sich ziehen. Es wird vermutet, dass durch die Aktivierung der Langerhans-Zellen auch das Immunsystem gestärkt wird (R. Brenke, 1998).

Wirkung im Bereich der Hinterhornzellen zweiter Ordnung:

Mittels einer niederfrequenten Reizstromtherapie (Tens) konnte im Frühstadium, innerhalb eines pathologisch veränderten Gewebes, der Nachweis einer Schmerzhemmung erbracht werden. Diesbezüglich wird das Erklärungsmodell (Gate-control-Theorie) von Melzack und Wall herangezogen. Schnell leitende dicke, sensorische afferente myelinisierte A- β -Nervenfasern (Tiefensensibilität \Rightarrow Druck und Berührungsempfinden motorischer Sensoren \Rightarrow Mechanosensoren) aktivieren im segmentalen Hinterhorn des Rückenmarkes ein nozizeptives Hemmzentrum (Eingangsschrankenkontrollsystem) für langsame leitende dünne, wenig oder nicht myelinisierte präsynaptische Nervenfasern (Ausschüttung von endogenen Opiaten \Rightarrow Enkephalin; T. Schöttker-Königer 2001). Durch diesen geschlossenen Kreislauf schmerzreduzierender Impulse werden die nozizeptiven Reize nicht weiter zum ZNS weitergeleitet. Neben der Stoffwechselaktivierung setzt der AKUMAT, durch seine Druckapplikation, Mechanoimpulse im Sinne des Gate-control-Mechanismus. (R. Brenke 1998).

Nozizeptive Hemmung im Sinne einer Counterirritation:

Diskutiert wird auch die Schmerzreduktion durch Hyperstimulation im Sinne einer Counterirritation und der damit verbundenen Verdeckung des Schmerzens auf peripherer, spinaler bzw. supraspinaler Ebene. Über den Reiz der nozizeptiven sensorischen Nervenfasern und die daraus resultierenden starken Afferenzen im ZNS könnte dadurch vermutlich eine Liberation endogener Opiate bzw. Endomorphine zur Ausschüttung kommen (R. Brenke 1998).

Interessant ist die Theorie der Stimulation der schnellen afferenten A- δ - (Haut, Gefäße, innere Organe und Skelettmuskulatur) und A- β - (Golgi-Sehnenorgane, Muskelspindel \Rightarrow Mechanosensoren) Nervenfasern. Sie reagieren als erste Schutzmechanismen (Flexorenreflex \Rightarrow Sympathikusaktivität) im traumatisch veränderten Gewebe \Rightarrow über das Rückenmark, der Formatio reticularis, dem Hinterstrangsystem (laterale Kerne) in den Gyrus postcentralis und in die Ebene des Bewusstseins. Die durch den Akumat gesetzten Nadelhautreiz werden möglicherweise insbesondere diese schnellen afferenten A δ Fasern aktiviert. Über dem Thalamus des Hinterstrangsystems der lateralen Kerne wirken diese direkt auf den medialen Kern mit seiner Aktivität der nozizeptiven C-Fasern der Hemisphäre des limbischen Systems. Durch diesen Impuls der A δ Fasern werden endogene Opiate freigesetzt, welche innerhalb des limbischen Systems auf die C-Fasern schmerzreduzierende Impulse setzen. Für den intensiven Reiz der Nadelreizmatte erscheint diese Theorie als die wahr-

scheinlichste. Durch die direkte Freisetzung von körpereigenen Opiaten innerhalb des ZNS und der damit verbundenen psychogenen Stimmungsveränderung, wird die mögliche Manipulation chronischer Schmerzen nachvollziehbar. Alternierende Applikationen entsprechender opiat ausschüttender Impulse und der damit in engen Zusammenhang stehenden veränderten emotionalen Verhaltensweisen bzw. Bewegungsmustern kann als Indikator eines sich verändernden Schmerzgedächtnisses gesehen werden. Bei schweren psychogenen schmerzbedingten Kompensationsmechanismen kann dieser Impuls auch als Bedrohung wahrgenommen werden und die Schmerzsymptomatik verstärken. Es kann in diesem Moment davon ausgegangen werden, dass der körperlich wahrgenommene Schmerz als Deckelung eines rein psychischen Traumas einzustufen ist. Von einer weiteren Applikation eines solchen Reizes muss in diesem Moment abgesehen werden. Eine psychotherapeutische Therapieform muss seine primäre Anwendung finden.

Ergänzendes Erklärungsmodell im Sinne der traditionellen chinesischen Medizin:

In dieser Kultur stellt die Anwendung der Nadelreizmatte eine Kombination zwischen Akupunktur bzw. Akupressur und Tuina dar. Meridiane innerhalb der Körperoberfläche werden unspezifisch gereizt, wodurch sogenannte energetische Störungen innerhalb des Organismus ausgeglichen bzw. gedämpft werden. Die traditionelle chinesische Medizin unterscheidet 14 Meridiane mit ca. 700 Akupressurpunkten. Innerhalb dieser Punkte wird eine Anhäufung vermehrter Merkel-Tastscheiben bzw. Meissner-Tastkörperchen vermutet. Neuere Interpretationen von Akupunktur und Akupressur als lokalen Reiz, vermuten eine reflektorische Wirkung auf neurophysiologischer schmerzhemmender Grundlage. Ein entsprechender Nachweis konnte noch nicht erbracht werden.

Klinische Anwendungsmöglichkeiten:

Neben den schmerzlindernden Effekten im Bezug zum akuten und chronischen Schmerzempfinden konnten innerhalb der Praxis folgende nozizeptive hemmende Wirkungsmechanismen beobachtet werden:

1. Linderung bei beginnenden migräneartigen Kopf- bzw. Spannungskopfschmerzen
2. Minderung entsprechender Symptome bei bestehenden internistischen vegetativ bedingten Erkrankungen wie z.B. Hypertonie, mittelschweres Asthma bronchiale, Magen-Darmreizungen, Menstruationsbeschwerden, Schlafstörungen etc. (R. Brenke 1998)

Vegetative ergänzende Applikationsdiagnostik innerhalb der funktionellen Befunderhebung:

Folgende Items innerhalb der Anamnese (Status praesens bzw. Historie morbi) sollten besondere Beachtung finden:

1. Psychischer Zustand bzw. Stimmung des Patienten
2. Vorausgegangene Sensibilisierung des Nervensystems (psychische Trauma/physische Krankheit bzw. Raubbau, Erinnerung an Schmerz, Angst-Vermeidungsverhalten)
3. Umstände der Verletzung (z.B. Sport, Arbeitsunfall)

4. Art des auslösenden Ereignisses, des ursprünglichen Schmerzens und der funktionellen Reaktion daraus
5. Vorausgegangene chirurgische Eingriffe und deren Folgereaktionen
6. Heilungsreaktionen des pathologischen Gewebes (ist die Heilung im zeitlich normalen Rahmen)
7. Krankheitsprozesse die direkt das Nervensystem betreffen (z.B. Herpes Zoster, Radikulopathie, Diabetes e tc.)
8. Metabolische Störungen wie z.B. eine Über- bzw. Unterfunktion der Schilddrüse (H. Slater, 2001)

Ergänzungsfragen:

1. Orthostatische Hypertonie
2. Benommenheit, Übelkeit, Schwindelgefühl, Schluckstörungen, Dysarthrie
3. Verwirrtheit
4. Sehstörungen z.B. Schwierigkeiten sich an Licht zu gewöhnen
5. Präsynkope oder Synkope
6. Angina pectoris nach Nahrungsaufnahme
7. Herzklopfen
8. Zittern und Erröten
9. Nächtliches Wasserlassen
10. Veränderungen viszeraler Organe (Blase, Magen, Darm, Leber etc.)
11. Anorexie
12. Diarrhoe, Stuhldrang und Inkontinenz (H. Slater, 2001)

Folgende inspektorische Befunde und Ergänzungsteste können als Indikation des Akumat mit in die Befunderhebung, d.h. für die anschließende therapeutische Vorgehensweise, einfließen:

1. Zyanotisch fleckig oder gerötete Haut, OGE (Obo lenskaja-Goljanitzky-Effekt ⇒ Mikroödem) bzw. Schwellung, erhöhter Muskeltonus und BGM-Zonen (Bindegewebsmassage-Zonen)
2. Gestörtes Temperaturempfinden (kalt/heiß, bzw. der Schweißproduktion (Hyperhidrose, Anhidrose)
3. Trophische Veränderungen von Haaren, Haut und Fingernägeln
4. Hautbeschaffenheit z.B. Pickel bzw. Infektionen, vermehrte Hautfaltung
5. Palpation der Hauttemperatur, der Schweißsekretion sowie die Verschieblichkeit bzw. Abhebbarkeit der Haut und des Bindegewebes
6. Vegetative Sensorenprüfung mittels des Wartenbergen „Sensirades“. Das Sensirad wird von kranial nach kaudal und von medial nach lateral über den Ramus dorsalis geführt. Die unterschiedlichen Empfindungen werden dokumentiert und mit anderen Auffälligkeiten verglichen
7. Mittels des Triple -Response -Tests wird die direkte Durchblutungsfähigkeit der Gewebe geprüft. Über dem gesamten Rücken werden mit einem spitzen Gegenstand senkrechte und waagerechte Striche appliziert. Der Druck sollte möglichst konstant gehalten werden. Die Reaktion sollte zunächst eine Vasokonstriktion (Weißfärbung der Striche) mit einer anschließenden Vasodilatation (Striche werden rot) sein. Bei einer pathologischen Durchblutung ist die Reaktion eine unverhältnismäßige Weißfärbung.
8. Keine Differentialdiagnostik einzelner Gewebe möglich. Der Schmerz ist diffus und segmental (Dermatome kaum zu lokalisieren). Die Schmerzen strahlen häufig flächig aus.

Je mehr Auffälligkeiten innerhalb der therapeutischen Befundaufnahme auftreten, um so eher liegt die Wahrscheinlichkeit einer vegetativen Dysfunktion, im Sinne einer sympathischen Hyperaktivität, vor.

Kontraindikationen:

Tritt während der Applikation des Akumat eine Verschlimmerung auf, so muss die Anwendbarkeit der Nadelreizmatte als Kontraindikation zu sehen sein. Eine psychische Abwehrreaktion könnte in Betracht gezogen werden.

Weitere Kontraindikationen:

1. Hautkrankheiten und Sonnenbrand bzw. nach Verbrennungen
2. Hautverletzungen wie z.B. offene Wunden
3. Gutartige und bösartige Tumore
4. Warzen, Lipome, Thrombophlebitis und größere Muttermale

Zeigt die Behandlung mittels des AKUMATES Erfolg und die vegetativen Begleiterscheinungen kommen zum Abklingen, kann mittels einer erneuten Statusaufnahme, nach der eigentlichen Ursache gesucht werden und eine gezielte Therapie seine Anwendung finden.

Praktische Anwendung des Akumat auf lokalen bzw. segmentalen Niveau:

Im allgemeinen ist die Nadelreizmatte täglich für 30 bis 60 Minuten zu applizieren. Die ersten 2 bis 3 Minuten werden als sehr schmerzhaft (Sympathikusaktivierung) empfunden. Danach erfolgt zunehmend ein angenehmes Wärme- und Entspannungsgefühl (Parasympathikusaktivität) mit dem erwünschten schmerzreduzierenden Effekt.



(Abb. 9: Applikation des Akumates im Bereich der oberen Wirbelsäule)

Vor der Erstanwendung am Patienten sollte der Therapeut den Akumat an sich selbst applizieren um mögliche Ängste von Seiten des Patienten abzubauen. Auch sollte die erste Therapie in Bauchlage erfolgen. Mittels Sandsäcken wird zunehmend der Druck auf das Gewebe erhöht. Anschließend kann die Anwendung in Rückenlage erfolgen. Der

Therapeut muss grundsätzlich während der ersten Manipulation zugegen sein, um bei möglichen Komplikationen (Zunahme der Schmerzen bzw. Kreislaufprobleme) den therapeutischen Vorgang abbrechen.



(Abb. 10: Erstapplikation des Akumates in Bauchlage)

Tritt der gewünschte Therapieeffekt (Reduktion der Primärsymptomatik) ein, kann die Nadelreizmatte für die Eigenapplikation dem Patienten ausgehändigt werden.



(Abb. 11: Wirkung des Akumates nach ca. 5 Minuten Applikation)

Prof. Dr. med. B. Hofferberth konnte in einer ersten Untersuchung den klinischen Nachweis für die Wirksamkeit und Verträglichkeit bei verschiedenen Krankheitsbildern erbringen. Insgesamt wurden 22 Personen als Probanden ausgewählt (9 Männer und 13 Frauen). Das Alter der behandelten Patienten lag zwischen 21 und 87 Jahren (Median 45 Jahre). Die Behandlung wurde über einen Zeitraum von 3 bis maximal 27 Tagen durchgeführt (durchschnittlich 10,3 Tage). Die tägliche Behandlungsdauer lag zwischen 5 und 60 Minuten (durchschnittlich 22 Minuten). Behandlungsindikation war in 9 Fällen eine Lumbago mit paravertebralen Myogelosen. In 6 Fällen wurde ein schmerzhaftes Schulterarmsyndrom behandelt. In 6 Fällen wurde die Nadelreizmatte zur unspezifischen Stimulation bei neurogen bedingten Sensibilitätsstörungen eingesetzt. Bei einem Patienten erfolgte die Behandlung aufgrund eines durch Schlaganfall bedingten Neglectsyndromes.

Komplikationen traten unter der Behandlung bei keinem der Patienten auf. 3 Patienten brachen die Behandlung vorzeitig ab, da sie durch die Nadelreizmatte eine Schmerzverstärkung verspürten. Von den übrigen Patienten wurde die Behandlung problemlos toleriert.



(Abb. 12: Applikation des Akumates im Bereich des Ellenbogens)
 Der Therapieerfolg wurde vonseiten der behandelnden Physiotherapeuten sowie von seiten der Patienten mittels einer Skala von 1 bis 6 beurteilt (1=sehr gut ⇒ 6=ohne Effekt). In der Bewertung gingen die Parameter Abnahme von Schmerzen, Verminderung von Myogelosen und Verbesserung der Beweglichkeit ein.

Von seiten der behandelnden Physiotherapeuten wurde der Behandlungserfolg im Durchschnitt mit einer Note von 2,77 bewertet. Die Patienten beurteilten den Behandlungserfolg mit einer durchschnittlichen Note von 2,63.

Von den behandelten Patienten sowie von den entsprechenden Physiotherapeuten wurde das Ergebnis überwiegend als positiv bewertet.

Die detaillierte Aufstellung der Tabelle zeigt die Untersuchungsergebnisse:

Ergebnisse der Akumat-Nadelreizmatten-Behandlung

Nr.	Geschlecht	Alter	Zeitraum (d)	Dauer (min)	Behandlungs-ort	Indikation	Bewertung Therapeut	Bewertung Patient	Komplikation	Abbruch
1	W	21	4	15	BWS/LWS	Lumbago	2	1	N	N
2	M	22	8	15	LWS	Lumbago	6	6	N	N
3	W	23	4	20	LWS	Lumbago	3	3	N	N
4	M	25	4	20	Schulter/Arm	Myogelosen	3	4	N	N
5	M	27	27	25	BWS/LWS	Lumbago	2	2	N	N
6	W	27	8	3x5	Bein	Hypästhesie	2	3	N	N
7	M	32	11	30	LWS	Lumbago	2	2	N	N
8	W	37	21	10	LWS	Lumbago	2	2	N	N
9	W	37	4	5	LWS	Lumbago	2	3	N	J
10	W	40	13	2x15	Arm	Hypästhesie	1	1	N	N
11	W	45	14	2x15	LWS	Lumbago	1	2	N	N
12	M	48	11	3x10	BWS/Schulte	Myogelosen	2	2	N	N
13	W	50	11	15	HWS	Myogelosen	3	4	N	N
14	M	55	3	15	Arm	Hypästhesie	3	1	N	J
15	W	60	10	20	Schulter	Myogelosen	4	3	N	N
16	M	66	12	15	HWS	Myogelosen	3	2	N	N
17	W	69	7	30	Bein	Hypästhesie	3	3	N	N
18	W	71	17	2x30	Arm	Hypästhesie	5	5	N	N
19	W	73	18	10	Schulter/Arm	Myogelosen	5	3	N	J
20	W	76	3	6	Schulter/Arm	Neglect	2	2	N	N
21	M	77	6	2x20	Bein	Hypästhesie	1	1	N	N
22	M	87	6	30	LWS	Lumbago	4	3	N	N

(Abb. 13: Ergebnisse der Akumat-Nadelreizmatten-Behandlung)

Ergänzende Informationen:

Der AKUMAT besteht aus Kunststoff und ist somit pflegeleicht und gut zu Reinigen (Desinfektion – Hygienevorschriften). Die Standardgröße beträgt 68 X 38 cm, ist aber auch in den Maßen 35 X 19 cm, 22 X 125 cm, 15 X 85 cm und 12 X 8,5 cm erhältlich. (Wir empfehlen den Standardakumat in die gewünschten Größen zu schneiden ⇒ kostengünstig). Der Standardakumat besteht aus 231 einzelnen kreisrunden Reizelementen im Abstand von je 1 cm und in einer Queranordnung von 11 bzw. 10 Einzelementen (im Wechsel). Jedes Element ist mit 18 Therapienadeln in einer Länge und im Abstand von ca. 5 mm bestückt. Zu beziehen ist der AKUMAT unter www.agh-webshop.de .

Literaturhinweise:

1. Atwood, Mac Kay, Neurophysiologie, Text-/Bild-Manual, Schattauer Verlag, Stuttgart 1994
2. R. Brenke, Therapie mit unspezifischen mechanischen Hautreizen – dargestellt am Beispiel einer „Nadelreizmatte, Die Säule, Ausgabe 1, 1998
3. Brügger, A., Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems, 2. durchgesehene Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1980
4. Edel, H., Elektrotherapie im Niederfrequenzbereich in E. Conradi (HRSG), Schmerz und Physiotherapie, Verlag Gesundheit, Berlin 1990
5. Elsner, N., Luer, G. u.a., Das Gehirn und sein Geist, 2. Auflage, Wallstein Verlag 2000
6. Hartje, K., Der richtige Therapieansatz und die Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems, Physikalische Therapie, 8/1999
7. Helsmoortel, J., Hirth, T., Wühl, P., Lehrbuch der viszeralen Osteopathie, Thieme Verlag Stuttgart 2002
8. Lomba, J.A., Craniosacrale Osteopathie, Pflaum Verlag München
9. Mac Kay, Atwood, Neurophysiologie, F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart 1994
10. MUDr./Univ.Prag Eugen Rasev und Eduard Haider, POSTUROMED – Therapiegeräte für propriozeptive Behandlung, 1995 by HAIDER BIOSWING GmbH und MUDr./Univ.Prag Eugen Rasev
11. Prof. Dr. med. B. Hofferberth, Erfahrungen mit der klinischen unspezifischer mechanischer Hautreize am Beispiel der Nadelreizmatte Akumat
12. Van den Berg, F., u.a., Angewandte Physiologie Organsysteme verstehen und beeinflussen, , Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2000/1, Band 1 bis 3



(Rainer Zumhasch
Abb. 14)

Nähere Informationen über die Akademie und Ihren sich zur Aufgabe gestellten Inhalten finden Sie auf der Homepage www.Akademie-fuer-Handrehabilitation.de