

Chronische Bewegungsschmerzen, Neuroplastizität und Bewusstsein

Hardo Sorgatz

■ Hintergrund und Ziele: Aus psychologischer Sicht sind neuroplastische Prozesse im Zentralnervensystem wenig mehr als nachweisbare physiologische Korrelate der seit Pawlow und Skinner erforschten Lernprozesse. Das häufig für Behandlung und Forschung zitierte Schmerzlernen und Schmerzgedächtnis steht im Widerspruch zum Mangel an Erkenntnissen, wann und wie die nozizeptiv markierten Gedächtnisinhalte abgerufen werden, und auch zu der Tatsache, dass mit operanten oder respondenten Methoden zwar Angst vor Schmerz mit hoher subjektiver Realität erlernt werden kann, nicht jedoch Schmerz als bewusste Empfindung.

Das derzeit beobachtbare neurowissenschaftliche Interesse an Bewusstseinsvorgängen kann einen Erkenntnisgewinn ergeben, unter dem sich das bisherige neuroplastische Schmerzmodell als zu eng erweist. Nach Aufzeigen kritischer Punkte einer ausschließlich passiv-mnestisch bzw. neuroplastisch konzipierten Chronifizierung von Schmerzen wird im Artikel am Beispiel von Bewegungsschmerzen ein Versuch unternommen, ausgewählte gängige Prinzipien der neurowissenschaftlichen Bewusstseinsforschung mit Grundannahmen des Neuroplastizitätsmodells zu kombinieren. In dem dafür formulierten MCV-Modell treten Schmerzen erst bei Aufruf motorischer Programme ins Bewusstsein, die in einer Lerngeschichte auf Grund wiederholter Inkongruenzen zwischen efferenten und reafferenten Informationen geändert wurden.

Die bewusste Empfindung chronischer Bewegungsschmerzen ist nach dem MCV-Modell an die Auslösung neuroplastisch markierter Bewegungsprogramme gebunden. Nicht die gespeicherte Nozizeption, sondern eine aus kapazitiven Gründen angestrebte Selbstbeschränkung des Bewusstseins fördert somit die Chronifizierung von Bewegungsschmerzen.

Schlüsselwörter: Bewegungsschmerz, Neuroplastizität, Bewusstsein

Das Phänomen der Chronifizierung von Schmerzempfindungen im Bewegungsapparat ohne erkennbare organische Ursache ist trotz einer Reihe bekannter Einzelmechanismen (zuf., Zimmermann, 2004) konzeptionell noch offen. Obwohl Schmerzchronifizierung (auch) ein Phänomen des Bewusstseins ist, sind Abhandlungen über neurowissenschaftlich begründbare Bewusstseinsprozesse im Zusammenhang mit Bewegung und Schmerzen selten (vgl. Rose, 2004). Vielmehr wird, wie im ersten Teil des folgenden Artikels beschrieben, ein Umweg über das psychologische Konstrukt „Gedächtnis“ beschritten. Dadurch wäre Schmerzchronifizierung lediglich als eine Art Gedächtnisinhalt zu verstehen, ohne dass daraus Aussagen über mnestische Abrufprozesse abzuleiten sind. Diesem verbreiteten Ansatz wird im zweiten Teil des Artikels ein Modell gegenüber gestellt, das Schmerzempfindungen erst bei Bewegungserfahrungen bewusst werden lässt, die mit neuroplastisch hinterlegten Reizerfahrungen aus der Vergangenheit nicht übereinstimmen.

1. Neuroplastische Schmerzchronifizierung

In vielen aktuellen Arbeiten und Behandlungsvorschlägen zu chronischen Schmerzen wird auf das sog. Schmerzgedächtnis oder die „zentrale Schmerz-Sensitisierung“ und damit auf das Neuroplastische Modell chronischer Schmerzen Bezug genommen.

Seit Pawlow sind neuronal basierte Lernvorgänge umfassend untersucht worden. Im Unterschied zu anderen somatosensorisch basierten Empfindungen konnten Schmerzen bis auf wenige Ausnahmen (Duncan et al., 1987) nicht auf neutrale Reize konditioniert werden. Schmerzempfindungen, so schien es, bedürfen eines akuten expliziten Schmerzreizes als Auslöser.

Vermutlich Meyer und Sperry haben 1973 den Ausdruck „Neuroplasticity“ für erfahrungsabhängige Änderungen im Nervensystem eingeführt. In den folgenden Jahrzehnten entstand zunehmendes Detailwissen darüber, wie sich das ursprünglich als unveränderlich angenommene adulte Nervensystem auf molekularer, zellulärer und struktureller Ebene dem „Diktat der Gene“ entziehen und sich an wechselnde Umweltbedingungen anpassen kann.

Vor 20 Jahren (Wall, 1985) wendete sich die Schmerzforschung vom damals klassischen Reiz-Reaktion Konzept längerfristigen, schmerzbedingten Änderungen im Nervensystem zu, nachdem zahlreiche tierexperimentelle Arbeiten (z. B. Kerr, 1975) dies nahe gelegt hatten. Katz und Melzack beschrieben 1990 (S. 319) die Grundannahmen der Schmerzforschung am Beispiel von Phantomschmerzen: „somatosensory inputs of sufficient intensity and duration can produce lasting changes in central neural structures which combine with cognitive-evaluative memories of the pre-amputation pain to give rise to the unified experience of a past pain referred to the phantom limb“. Danach sollen akute Schmerzreize zu Veränderungen im Nervensystem führen, die später als neuronale Grundlage einer chronischen Schmerzempfindung dienen können.

Zeitgleich entstanden die ersten Arbeiten zur Bildgebung von Schmerzzuständen mit

Textkasten 1: Chronischer Schmerz, Bundesministerium für Bildung und Forschung (Hrsg.) BMBF-Publik, 2001

- 1) Starke und länger andauernde Signale der primären Schmerzfasern lösen an den Schaltstellen im Rückenmark zahlreiche biochemische Veränderungen aus: So regt Substanz P eine erhöhte Produktion von Glutamat an – und umgekehrt.
- 2) Gleichzeitig werden auch die sekundären Nervenzellen verändert: Dort bilden sich vermehrt Bindungsstellen für Glutamat. Daher werden die weiterleitenden Nervenzellen ebenfalls deutlich sensibler für Schmerzreize.
- 3) Auf diese Weise entsteht ein sich selbst verstärkender Mechanismus (Schmerzspirale), der zu einer weiteren Schmerz-Überempfindlichkeit führt.
- 4) Unter Umständen senden die sekundären Nervenzellen auch dann Schmerzsignale ans Gehirn, wenn aus der Peripherie gar kein Signalstrom mehr eintrifft.
- 5) Dies ist, so weiß man heute, neben den sensibilisierenden Vorgängen in der Peripherie eine wesentliche Ursache für die Chronifizierung von Schmerzen:
- 6) Was als akuter Schmerz begann, beispielsweise nach einer Operation, einer Verletzung oder Ähnlichem, kann sich auf diese Weise zu einem chronischen Schmerz entwickeln.

MRI, PET und MEG (Diamond, 1984; Glantz et al., 1988; Di Piero et al., 1991; Kitamura, 1995). In den Jahren danach dominierten auf den Titelseiten seriöser Fachzeitschriften eindrucksvolle Bilder, die dem Betrachter suggerierten, Schmerzen könnten die Hirnaktivität auf Dauer ändern, obwohl es sich – bis auf wenige Ausnahmen (Knecht et al., 1998) – ausschließlich um Momentaufnahmen handelte. Stärker noch als die komplizierteren tierexperimentellen Publikationen führte das ‚meinungsbildende Bild‘ der Tomographen zum Paradigma des neuroplastisch getragenen chronischen Schmerzes (s. Textkasten 1 oben).

Diese Arbeiten haben mittlerweile zu einem selten hinterfragten „Common Sense der Schmerzforschung“ geführt, der ungefähr folgender Maßen beschrieben werden kann: Sich wiederholende oder intensive Schmerzsignale fördern neuroplastische Programme, die zunehmend durch nicht-schmerzhaft Erregungen auslösbar sind und dann – völlig unabhängig von akuten Nerven- oder Gewebeschäden – als Schmerz organischen Ursprungs empfunden werden. Begleitet und unterstützt durch einen pharmakologischen „Commercial Sense“, wurde aus tier-experimentellen Befunden geschlossen, dass bei absehbaren traumatischen Schmerzereignissen (Operationen) vorsorglich (preemptive Analgesie) und bei allen länger anhaltenden Schmerzen vermeidend (präventive Analgesie) gegen die mögliche Chronifizierung vorzugehen sei.

Im Folgenden soll erörtert werden, in wie weit die oben beschriebene Integration von Ergebnissen der Neuroplastizitätsforschung zu einem einfachen Neuroplastischen Schmerzmodell in ihren theoretischen und therapeutischen Konsequenzen zu Fehlschlüssen führen kann.

2. Grenzen des Neuroplastischen Schmerzmodells

Zweifel an der klinischen Bedeutung des Neuroplastischen Schmerzmodells stellten sich ein, als das vorwiegend tier-experimentell abgesicherte Konzept der preemptiven Analgesie keine durchgängigen klinischen Erfolge zeigte. Post-operative Schmerzen wurden durch die vorsorgliche Gabe zusätzlicher peripher oder zentral wirkender Analgetika nur bei sehr wenigen Patienten verringert (Effektstärken $< 0,40$). Zentral wirkende Analgetika erzielten sogar unerwünschte Effekte: preemptiv behandelte Patienten hatten später mehr Schmerzen als unbehandelte (Effektstärke = $- 0,10$; Ong et al., 2005).

Über die Wirkung präventiv eingesetzter Analgetika liegen kaum Untersuchungen vor; die tier-experimentellen Befunde sind uneindeutig (Sandkühler & Ruscheweyh, 2005). Aus vielen Bereichen ist bekannt, dass die Langzeitanwendung von Analgetika Schmerzen verschlimmern oder sogar induzieren kann. Letzteres wird zwar nicht mehr als Drogen- sondern als Missbrauch-induziert bezeichnet (Fritsche & Diener, 2002); der Grad zwischen präventiver und missbräuchlicher Anwendung ist jedoch schmal. Therapeutische Misserfolge widerlegen das Neuroplastische Schmerzmodell zwar nicht grundsätzlich, aber sie begründen auch nicht die implizite Annahme, dass sich häufig wiederholte Schmerzempfindungen, falls nicht rechtzeitig unterbunden, auf Dauer in eine Art Schmerzgedächtnis einprägen können.

Grundsätzlichere Einwände gegen das Neuroplastizitätsmodell als aus den vielleicht vorübergehenden Misserfolgen preemptiver oder präventiver Behandlungen sind aus der lange bekannten Tatsache abzuleiten, dass nicht nur die schmerzspezifischen, sondern fast alle Nervenzellen neuroplastischen Änderungen unterliegen. Denn andauernd intensive Reizungen durch Lärm oder Kälte führen erfahrungsgemäß nur sehr selten zu Empfindungen, die – wie beim chronischen Schmerz – noch lange danach spontan auftreten. Auch ein verstauchter Fuß, der noch wochenlang schmerzhafte Beschwerden auslösen kann, führt nach Ausheilung selten zu chronischen Fußschmerzen. Viele neuroplastische Veränderungen sind in der Regel nur über kurze Zeiträume stabil, danach werden sie vermutlich durch neue, nicht-schmerzhafte Reizkonfigurationen überschrieben. Verlässliche Hinweise, nach denen sich Schmerzreize stärker in das Nervensystem einprägen können als andere somatosensorische Empfindungen vergleichbarer Intensität fehlen. Neuroplastizität ist demnach kein Spezifikum des Schmerzsystems, sondern „eine grundlegende Eigenschaft des Nervensystems ... und (betrifft) auch Regionen des Nervensystems ..., die früher als “fest-verdrahtet” angesehen wurden (Knecht & Ringelstein, 1999, S. 889).

Bedeutsamer als die Tatsache schmerzbedingter Veränderungen im Nervensystem könnten Erkenntnisse über Mechanismen sein, nach denen Schmerzerfahrungen für eine spätere Konsolidierung ausgewählt werden (Eagleman & Churchland, 2005). Aber auch damit hätte sich unser Schmerzverständnis trotz der immer wieder betonten Unterscheidung zwischen dem Descartes'schen „Akutschmerzmodell“ und einem reizunabhängigen Modell chronischen Schmerzes kaum verändert: chronischer

Schmerz wäre ein abgespeicherter Akutschmerz – zunächst nur auf funktionellem, später auf strukturellem Niveau, z. B. durch Bildung neuer Synapsen oder Nervenfasern oder gar Neubildung ganzer Nervenzellen. Medikamente wären zur Hemmung oder Löschung von schmerzspezifischen Lernprozessen und Speicherinhalten zu entwickeln; diesbezügliche Behandlungsperspektiven, z. B. mit Cannabinoiden, wurden bereits vorgeschlagen.

Diese Perspektive kann sich als Irrweg herausstellen, der vom eigentlichen Problem ablenkt. Schmerz ist mehr als eine aktuelle oder gespeicherte Nozizeption. Chronischer Schmerz könnte auch eine Art „aversiver Gedanke“ mit der Penetranz eines „musikalischen Ohrwurms“ sein, der sich nur anlässlich einer körperlichen Schädigung entwickelt, so wie sich Zwangs- oder Angststörungen anlässlich im Einzelnen unbedeutender Erlebnisse entwickeln können. Ebenso wie sich Angststörungen nicht durch summative Konsolidierung aversiver Reize erklären lassen, könnte chronischer Schmerz mehr Informationen enthalten, als aus neuroplastisch gespeicherten Nozizeptionen ableitbar ist.

Schmerz ist zweifellos ein Bewusstseinsphänomen, das unabhängig von somatischen Reizen auftreten und trotz Vorhandenseins objektiv schädigender, in der Regel Schmerz auslösender Reize verschwinden kann. Die wissenschaftliche und therapeutische Brauchbarkeit des Neuroplastischen Schmerzmodells wird sich nicht nur an Forschungserfolgen erweisen, sondern auch daran, wie es die zunehmend konkreter werdenden neurowissenschaftlichen Bewusstseinsmodelle integrieren kann.

Die Neurowissenschaften haben sich im letzten Jahrzehnt aus verschiedenen Gründen verstärkt der früher von Philosophie und Psychologie dominierten Bewusstseinsforschung zugewendet. Weniger die Fragen nach dem Sinn, der Interdependenz oder nach möglichen physiologischen Zeichen diverser subjektiv empfundener Bewusstseinsphänome, wie z. B. Aufmerksamkeit, Wille, Einfall oder Erinnerung, stehen dabei im Vordergrund, sondern möglichst elementare neuronale Prozesse oder Organe, deren Aktivität zu der Empfindung 'bewusst' führen kann (Baars, 2002; Block, 2000, 2005; Clark, 2000; Cleeremans, 2005; Dehaene & Changeux, 2003; Haggard, 2005; Keogh, Thompson, & Hannent, 2003; Mashour, 2004 a b; Rosenthal, 2002; Searle, 2000; Sergent & Dehaene, 2004; Taylor, 2002; Zeman, 2001).

Das Bewusstsein und seine in der Klinik beobachteten oder induzierten Schwankungen (Neurologie, Anästhesie) könnte sich als Schlüssel zum Verständnis vieler untergeordneter neuronaler Vorgänge erweisen, die der Erforschung mit einer ‚bottom-up‘-Strategie grundsätzlich nicht zugänglich sind. Sollte es sich beim Bewusstsein um ein Epiphänomen elektromagnetischer oder biochemischer Aktivitäten großer Neuronenverbände handeln, die vielen Zellverbänden ihre Rhythmen aufzwingen (Mc Fadden, 2002), könnte dies aus einer lediglich Reiz-bezogenen Forschungsperspektive nicht erkannt werden. Die zu Untersuchungszwecken stimulierten Zellverbände wären von einem „Rauschen des Bewusstseins“ überlagert, das den Experimentatoren lediglich als Fehlervarianz erscheinen kann, obwohl es die Zellaktivität wesentlich

vorprogrammiert. Unter dieser Perspektive ist die Bewusstseinsforschung der reiz-orientierten Neurophysiologie wissenschaftslogisch vorgeordnet; lediglich aus methodischen Gründen wurde und wird der umgekehrte Weg beschritten.

3. Schmerzbewusstsein am Beispiel von Bewegungsschmerzen

3.1 Bewusstsein und Bewegung

Eine frühe neurochirurgische Arbeit zum Bewusstsein trägt den Titel: „The location of the conscious center in the brain: The corpus striatum“ (Dandy, 1946 zit. n. Crick, 2004). Auch wenn mittlerweile weitere Hirnzentren in die bewusstseinstheoretische Mitverantwortung gezogen wurden, weist die Bezugnahme auf das Striatum, einer wichtigen Schaltstelle für intentionale Bewegungen, auf die grundsätzliche Bedeutung unseres Bewegungssystems für das Bewusstsein hin.

Im Vergleich zu Kopfschmerzen und vielen anderen chronischen Schmerzsyndromen bieten Schmerzen des Bewegungssystems den leichteren Zugang zu schmerzrelevanten Bewusstseinsphänomenen und neurowissenschaftlich formulierbaren Modellen. Zum Beispiel wird der bekannte Muskelkater (DOMS; engl.: delayed onset muscular soreness) mit Faserrissen in Verbindung gebracht, die schon nach sehr kurzer Zeit zu nozizeptiven Erregungen und damit bewussten Schmerzen führen müssten. Im Unterschied zu einer direkten Muskelverletzung, z. B. mittels einer sehr dünnen EMG-Nadelelektrode, bleiben die durch Überanstrengung erzeugten Nozizeptionen aus den Muskeln über mehrere Stunden gänzlich unbewusst. Auch danach werden keine Ruhe-Schmerzen verspürt, es sei denn, die ursächlichen Bewegungsmuster werden wiederum ausgeführt. Diese Schmerzempfindungen können dann erstaunlich intensiv sein, selbst wenn nur wenige Fasergruppen beschädigt wurden. Aber schon nach wenigen hundert Bewegungswiederholungen verschwinden die Schmerzen wieder aus dem Bewusstsein. Dies gilt auch für Bewegungen, die wegen ihres hohen Automatisierungsgrades in der Regel gänzlich unbewusst ausgeführt werden und daher nicht als ablenkend gelten können.

Hochautomatisierte repetitiv ausgeführte, im Einzelnen unbewusste Bewegungen finden sich in vielen Arbeitsprozessen (z. B. Tastschreiben, Fließbandarbeit), bei der Fortbewegung und Stabilisierung von Rücken und Nacken, demnach an Körperregionen, die als Quellen der verbreitetsten chronischen Schmerzsyndrome gelten. Wie beim DOMS beschrieben, sind alle chronischen Bewegungsschmerzen weitgehend unabhängig vom aktuellen Gewebezustand durch Schwankungen im Bewusstsein gekennzeichnet.

Bewusstsein ist sicherlich das höchstentwickelte Anpassungssystem der Natur an wechselnde Bedingungen in allen Körperorganen, an die Umwelt und an sich selbst. Die Anpassungsleistung erfordert einen ständigen Vergleich zwischen äußeren, inneren und bewusstseinsimmanenten Informationen, der wiederum darauf abzielt, das Auftreten von Bewusstseinsseinheiten zu begrenzen. Diese Anpassungsleistung „Selbstbeschränkung“ ist im Bewegungsapparat besonders deutlich. Ontogenetisch

früh erworbene oder berufsbedingt hoch automatisierte Bewegungsabfolgen sind zeitlich und inhaltlich vorprogrammiert, damit sie das Bewusstsein möglichst wenig beanspruchen. Perzeptomotorische und andere leistungshemmende Interferenzen zwischen Wahrnehmungsvorgängen und anderen Bewusstsein erzeugenden Prozessen werden dadurch vermieden.

3.2 Bewegungsschmerz

Schmerz ist die sensorische Grundeigenschaft des Nervensystems zur Kontrolle seiner umweltnahen peripheren Verzweigungen, die in phylogenetischem Zeitrahmen fast allen Organen nutzbar gemacht wurde. Er wird in der Regel durch biochemische Reizung an Axon-Enden (nozizeptiv) oder durch mechanische wie biochemische Einwirkungen auf Nervenfasern (neuropathisch) erzeugt. Phylogenetisch gesehen haben Verbindungen zwischen neuronalem Schmerz- und muskulärem Bewegungssystem vermutlich bedeutendere Adaptations- und Selektionsvorteile erbracht als alle anderen ‚statischen‘ Schmerzereignisse, wie Kopfschmerzen und Schmerzen der inneren Organe (siehe Textkasten 2 auf der vorhergehenden Seite).

Schmerz ist zweierlei: ein spezifischer Erregungszustand des Nervs auf Grund unphysiologischer Einflüsse und ein Phänomen des Bewusstseins. Zur begrifflichen Trennung soll im Folgenden der nervöse Erregungszustand als „nozizeptiv“ bezeichnet werden, unabhängig davon, ob es sich dabei um ein im klinischen Sinne neuropathisches oder über Nozizeptoren veranlassetes Signal handelt. Mit „Schmerz“ wird im Folgenden nur das Bewusstseinsphänomen bezeichnet. Dieses ist nicht weniger neurophysiologisch begründbar als die Nozizeption, unterliegt aber auch anderen als nozizeptiven Mechanismen.

Die Integration von Schädigungen am Nervensystem in bewussteinfähige Prozesse dient der Schonung der Bewegungsorgane sowie der Anpassung des Bewegungssystems an vorherige Erfahrungen. Ebenso wie dauerhaft inaktiven, aber intakten Nervenzellen in den ersten ontogenetischen Dekaden des Menschen ein apoptotisches Schicksal beschieden ist, verlieren nozizeptiv markierte Bewegungsmuster in der Hierarchie möglicher Bewegungsabläufe ihre oberen Plätze und können nur unter besonderen Bedingungen reaktiviert werden. Wurde ihre nozizeptive Vergangenheit nicht zwischenzeitlich durch andere – nicht schmerzhaft – Erfahrungen überschrieben, tritt diese dann als Schmerz ins Bewusstsein.

3.3 Neuronale Modelle

Aus tradierten methodischen Gründen sind unsere Vorstellungen über die Funktionen des Nervensystems vorwiegend elektrophysiologischer Natur und beschränken sich damit im Wesentlichen auf technisch anmutende Verknüpfungen von Nervenzellen durch Leitungsbahnen. Obwohl aus einer Reihe von Arbeiten hervorgeht, dass auch andere im und um das Nervensystem ablaufende biochemische Prozesse an der Informationsverarbeitung und Bewusstseinsbildung beteiligt sein können, reichen die bekannten, vorwiegend elektrophysiologisch erhobenen Eigenschaften des Nerven-

systems hier für eine Modelldarstellung aus. Dies impliziert jedoch nicht, dass die dabei verwendeten Eigenschaften des Nervensystems die einzigen oder wichtigsten physiologischen Substrate Bewusstsein erzeugender Prozesse sind.

Zum Beispiel stellen die von v. Holst und Mittelstaedt (1950) oder Sokolov (1990) beschriebenen und viele weitere Modelle trotz ihrer neuroanatomischen Begrifflichkeit lediglich Funktionsprinzipien aber keine neuroanatomischen Fakten dar. Die Modelle dieser Autoren sind für die folgenden Ausführungen von elementarer Bedeutung. Von Holst und Mittelstaedt (1950) beschreiben, wie Bewegungsabläufe aus dem Bewusstsein verschwinden, wenn die dabei entstehenden tiefen-sensorischen Erregungen (z. B. propriozeptive re-Afferenzen) mit einer internen Kopie des Bewegungsablaufs (Efferenzkopie) übereinstimmen (Kongruenz). Sokolovs Arbeiten (1990) zeigen, wie Bewusstseinsleistungen, z. B. die Orientierungsreaktion, durch Inkongruenz zwischen Reizeinstrom und ‚neuronaalem Modell‘ (einer Art Efferenzkopie) erzeugt werden könnten. Der Stellenwert neuronaler Inkongruenzen wurde nicht nur für die Schmerzentwicklung (Craig, 2003; Fink et al. 1999; Harris, 1999; Kingham, 1994, McCabe et al., 2005), sondern auch für die Entstehung psychischer Störungen (Grawe, 2004) häufig hervorgehoben. Auch die Bedeutung von Efferenzkopien für die Bewusstseinsbildung ist Gegenstand aktueller neurowissenschaftlicher Arbeiten (Eagleman & Churchland, 2006).

3.4 Zeitparameter

Im Unterschied zu ‚statischem‘ Schmerz in bewegungsirrelevanten Organen ist ‚dynamischer‘, an die Motorik gekoppelter Schmerz ein zeitkritisches Ereignis. Die zeitliche Koinzidenz zum Bewegungsablauf verbessert die adaptive Leistung des Schutzsystems Schmerz. Zeitliche Koinzidenz und Intensität von Signalen sind bei Vergleichsprozessen untrennbar miteinander verknüpft. Ein zu spät oder zu früh eintreffendes Signal wird von der Vergleichszelle als unbedeutend, unvollständig oder schwach wahrgenommen (Eagleman, & Holcombe, 2002; Eagleman & Churchland, 2006).

Neuroplastische Codierungen, d. h. über den eigentlichen Reizungsvorgang hinausgehende neuronale Änderungen der Erregbarkeit, sind u. a. auf zellinterne Verschiebungen subsynaptischer Rezeptorkonzentrationen zurückgeführt worden. Dadurch wird die Empfindlichkeit der Zellmembran für spezifische Eingangssignale und damit letztlich auch die Intensität, Dauer und Art der Ausgangssignale verändert. Ihre Dauer ist nur für wenige Tage nachgewiesen, sie sind nicht Schmerz spezifisch und verschwinden vermutlich nach Rückschaltung der Signalgeber-Zelle auf ihre Grundaktivität oder nach Überschreibung durch andere Signale. Auch strukturelle Änderungen konduktiver Membranen, wie Verlängerung und Verkürzung von Axonen, De- und Re-Myelinisierungen sowie Neubildungen interneuroner Synapsen können reizabhängig auftreten. Sie haben direkten Einfluss auf die interneuronale Transferzeit und vermutlich eine größere zeitliche Stabilität als neuroplastische Vorgänge an der Zellmembran (Arendt, 2004).

Die Transferzeit bioelektrischer Impulse zwischen zwei Neuronen ist eine Funktion der Leitungsstrecke und –dicke, des Milieus der Nervenfasern (z. B. Myelinisierung) und vermutlich auch noch von unbekanntem Eigenschaften der Sende- und Empfangsneurone. Leitungsstrecke und –dicke sind nur auf makroskopischem Niveau als konstant anzusehen, sie unterliegen ebenso wie die Mechanismen an Zellmembran und Zellinnerem vielfältigen, die eigentliche Zellerregung überdauernden neuroplastischen Codierungen.

Zusammenfassend verfügt das Nervensystem über mehrere Anpassungsmechanismen, die mittelfristig geeignet sind, einen zeitlich abgestimmten Signalvergleich zwischen zwei Neuronen zu ermöglichen. Hinzu kommen Umcodierungen durch übergeordnete Metarrhythmen, das synchrone 'Feuern' größerer Neuronenverbände, deren gemeinsames bioelektrisches Summenpotential die Eigenschaften anderer Neuronenverbände auch längerfristig 'versklaven' kann. Im Folgenden sollen die oben genannten Elemente zu einem Bewusstseinsmodell für chronische Bewegungsschmerzen zusammengefasst werden, das dann als eine mögliche theoretische, edukative und therapeutische Alternative zum Neuroplastischen Schmerzmodell diskutiert wird.

3.5 Das MCV-Modell

Das MCV-Modell beschreibt einen Zusammenhang zwischen Bewegung (motion) und Bewusstsein (consciousness) unter Berücksichtigung unterschiedlicher Transfergeschwindigkeiten (velocity) zwischen den Nervenzellen. Als einfaches Beispiel chronischer Bewegungsschmerzen können – vergleichbar dem RSI-Syndrom (Reception Strain Injuries; Sorgatz, 2002) - durch langjähriges hochfrequentes Finger-Tapping erworbene chronische Schmerzen gelten. Übertragungen auf komplexere Bewegungsabläufe (z. B. Korrekturbewegungen der Haltemuskulatur am Rücken) sind ohne wesentliche Zusatzannahmen möglich.

Ausgehend vom Reafferenzprinzip der visuomotorischen Koordination und von neueren Modellen zum Bewusstsein wird eine neuronale Kontrollkaskade mit drei zeitlich aufeinander abgestimmten Neuronensträngen skizziert: dem re-Afferenzstrang, dem re-Efferenzstrang und schließlich einem Kontrollstrang zum Vergleich des Erregungseinstroms aus homologen Zellen der beiden anderen Stränge. Die Kontrollkaskade bewirkt zusätzlich zur Integration von Erregungsmustern einzelner Zellen einen für die Bewegung, die Nozizeption und die Kaskade typischen bioelektrischen Metarrhythmus, der sich wiederum auf das Bewegungsprogramm auswirkt. Neuroplastische Veränderungen durch elektrische oder magnetische Stimulation aus dem Umwelt sind wiederholt beschrieben worden (Klein et al., 2004). Die Umcodierung in Richtung LTP oder LTD (Langzeitpotenzierung bzw. –depression) hängt nicht nur von der Frequenz und Intensität des applizierten Reizes (transkranielle Magnetstimulation) ab, sondern auch von bereits bestehenden intrakraniellen bioelektrischen Prozessen (Hermelink, 2003).

Zur darstellerischen Vereinfachung wird in Abbildung 2 die Intensitätsdimension

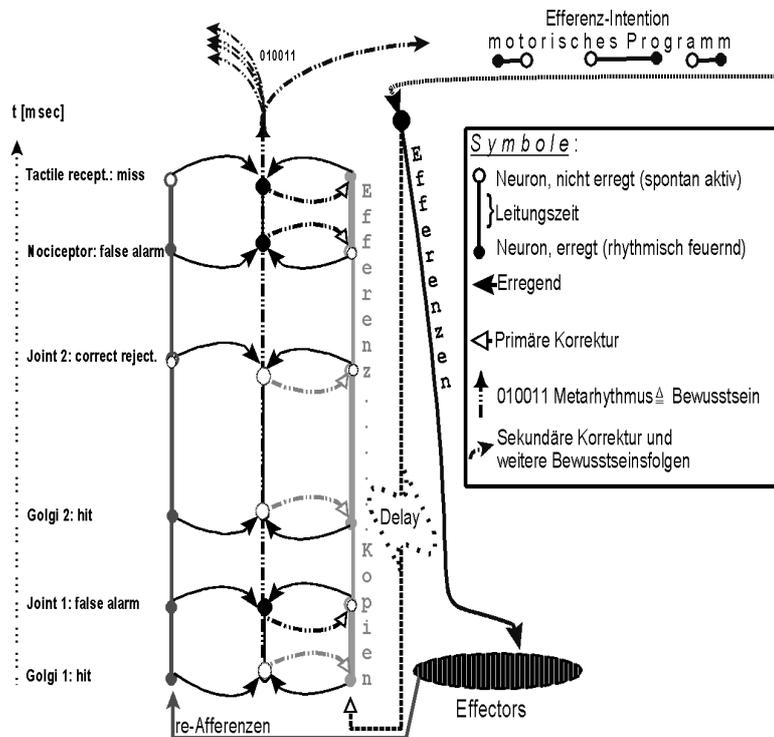


Abb. 2: Das Motor-Consciousness-Velocity Modell Chronischer Bewegungsschmerzen

Vom motorischen Programm (oben rechts) werden die Muskeln erregt und Efferenzkopien an den (rechten) re-Efferenzstrang geschickt. Aus den aktiv und passiv bewegten Organen treffen zeitlich koordiniert sensorische Informationen im (linken) re-Afferenzstrang ein. Zeitgleiche re-Efferenz- und re-Afferenz-Signale werden im (mittleren) Kontrollstrang auf Kongruenz geprüft. Nur bei Inkongruenzen entsteht aus dem Erregungsmuster der Neurone im Kontrollstrang ein Bewusstseinscode (CoC, Code of Consciousness); ein Metarhythmus, der motorische Programme anpasst und andere Kaskaden auf elektro-magnetischem Weg versklaven kann.

der Erregungen zu Gunsten der Zeitdimension (Transferzeit) vernachlässigt. Zur weiteren Vereinfachung wird der Vergleich nur in vier Kategorien vorgenommen, die in Anlehnung an die Notation der Signal-Detection-Theorie mit 'Hit', 'Miss', 'Correct Rejection' und 'False Alarm' bezeichnet werden. Dabei sind die Kategoriebezeichnungen aus der Perspektive des re-Efferenzstrangs beschrieben: ein „False Alarm“ ist daher ein afferentes Ereignis, das vom übergeordneten Bewegungsprogramm (noch) nicht vorgesehen war, wie z. B. eine Nozizeption. Dieses Vierfelderschema soll nicht darüber hinwegtäuschen, dass in mehrgliedrigen Vergleichsketten Inkongruenzen

unterschiedlichen Ausmaßes denkbar sind und demnach das Bewusstsein über einen „misslungenen“ Bewegungsablauf mehr Kategorisierungsstufen und –dimensionen enthält, als hier dargestellt werden.

Die Kontrollkaskade entspricht in ihren Transferzeiten dem zeitlichen Ablauf der Bewegung. Die Anzahl der Kaskadensegmente (Ebenen) ist in Abb. 2 aus darstellerischen Gründen auf sechs begrenzt. Selbst zur Kontrolle sehr einfacher Bewegungen ist ein Vielfaches an Segmenten anzunehmen, die schon mehr als 100 msec vor der Ausführung einer Bewegung aktiv sind (Libet, 1983). Komplexere Systeme aus hierarchisch und anderweitig geordneten Kaskaden sind denkbar.

Eine gelernte, repetitive Bewegung beginnt mit einem Programmstart, d.h. der Aktivierung eines bereits gespeicherten Bewegungsablaufs. Die dafür entwickelten Nervenimpulse (Efferenzsignale) werden in vorgegebener zeitlicher Abfolge an dafür ausgewählte Muskelgruppen gesendet. Zeitlich verzögert werden Efferenzkopien an die Zellen des re-Efferenzstrangs der Kontrollkaskade geleitet. Diese Kopie-Zellen werden damit dem motorischen Programm gemäß entweder depolarisiert oder repolarisiert.

In den re-Afferenzstrang der Kaskade gehen zeitgleich re-afferente Signale ein und werden in Zellen des Kontrollstrangs auf Kongruenz mit dem Erregungszustand homologer Zellen des re-Efferenzstrangs geprüft. Bei Kongruenz bleiben alle Zellen des Kontrollstrangs weiterhin nur spontan aktiv. Der daraus folgende „Code of Consciousness“ (CoC = 000000) erzeugt keine bewusste Empfindung.

Gibt es, wie in Abbildung 2 dargestellt, an einigen Kontrollzellen keine Übereinstimmungen zwischen re-afferenter und re-efferenter Zelle, wird diese Inkongruenz u. a. als Schmerz, Typ 'false alarm', bewusst. Es entsteht ein bewusst empfundener Metarrhythmus (CoC= 010011), der Korrekturversuche auf zwei Ebenen einleitet.

Auf der Ebene eines inkongruenten Kaskadensegments wird eine neuroplastische Überschreibung der Kopie-Zelle durch re-afferente Informationen gestartet (primäre Korrektur). Bei Erfolg wird hiermit ein akutes Schmerzsignal durch eine über mehrere Stunden anhaltende Umcodierung der Kopie-Zelle kompensiert, und Kongruenz ist wieder hergestellt, wie z. B. bei DOMS oder anderen zeitlich verzögert auftretenden Schmerzsyndromen (Schott, 2001). In Folge von Konkurrenz zwischen absteigenden re-efferenten und aufsteigenden re-afferenten Impulsen ist diese primäre, neuroplastische Korrektur nur von geringer zeitlicher Stabilität, wenn sie nicht durch sekundäre, metarrhythmische Korrekturen unterstützt und damit dauerhafter überschrieben wird.

Nozizeptiv bedingte Inkongruenzen in der Kontrollkaskade führen zu einer zur Weiterleitung der differierenden Detailinformationen an Zentren mit biochemischen Heilungsprogrammen. Zum Anderen kann der schmerzspezifische Metarrhythmus seinen Vergleichscode mit den darin verborgenen Detailinformationen auf das zugehörige Bewegungsprogramm übertragen. Damit wird der Ausgangscode (CoC = 000000) wiederhergestellt, die Bewegungen wieder unbewusst automatisch und zudem das Bewusstsein entlastet.

Zusätzlich denkbar ist eine Verstärkung anderer, dem nozizeptiv markierten Meta-

rhythmus bereits besser entsprechender Bewegungsprogramme. Dies könnte die Auswahl von Programmen begünstigen, die dem Metarrhythmus, abgesehen von der nozizeptiven Markierung, sehr ähnlich sind und als Schonbewegungen ausgeführt zu höherer Kongruenz als das ursprüngliche Bewegungsmuster führen.

Nach erfolgter Anpassung gemäß einem der beiden Korrekturmodi und unveränderten re-Afferenzen ist wieder weitestgehende Kongruenz hergestellt und der Bewegungsablauf aus dem Bewusstsein verschwunden. Wurden zwischenzeitlich Heilungsprozesse aktiviert, verlaufen diese in der Regel langsam. Dadurch kann sich die Kaskade auch bei durch Heilung veränderten re-Afferenzen fast unbemerkt zu ihrem Ausgangszustand zurückentwickeln, sofern sie auch während des Heilprozesses wiederholt aktiviert wird.

Bleibt dies auf Grund von Schonbewegungen, Ruhigstellungen und anderen Maßnahmen aus, entsteht bei der ersten Reaktivierung wiederum eine Inkongruenz zwischen nozizeptiv belegter Kopie-Zelle und 'stummer' re-Afferenz-Zelle, diesmal vom Typ 'miss', die nun als chronischer Schmerz ins Bewusstsein gelangt. Chronischer Bewegungsschmerz wird nach diesem Modell durch Ausbleiben einer Nozizeption bewusst, wenn das zugehörige Bewegungsprogramm bereits nozizeptive Markierungen auf Grund früherer Erfahrungen beinhaltet.

Bekanntlich verschwinden Schmerzen bei sog. Gegenirritationen oder -stimulationen, dem Setzen von schmerzhaften Reizen, kurzfristig aus dem Bewusstsein; der CoC ist in der zugehörigen Kontroll-Zelle dann Null. Eine anhaltende Löschung einer nozizeptiv markierten Kopie-Zelle ist erst bei neuer Inkongruenz (CoC = 1) möglich; z. B., wenn im Bewegungsablauf zeitnah zur Aktivierung der Kontrollzelle nicht nozizeptive Erregungsmuster in die re-Afferenzzelle geleitet werden. Anhaltende Erfolge von bewegungs- und damit muskelaktivierenden Programmen könnten so erklärt werden. Ihre Wirkung wäre nach dem MCV-Modell durch bewegungssynchrones Setzen nicht nozizeptiver Reize an schmerzauslösenden Muskelgruppen zu steigern.

Auch für andere körpernahe Empfindungen wie Ekel, Übelkeit und Jucken sind Bewusstseinsphänomene vom Typ 'miss', bei denen die erwartete re-Afferenz ausbleibt, bekannt. Juckreiz wird z. B. schon beim Anblick eines verlausten Kopfes empfunden, und vermutlich über den Start eines motorischen Programms wird eine gezielte Kratzbewegung ausgelöst. Ekel bis hin zur Übelkeit ist mit der Bewegungsvorstellung verbunden, bestimmte Speisen evtl. kauen und schlucken zu müssen. Seekrankheit kann – bei völlig ruhendem Körper – durch umlaufende Streifenmuster erzeugt werden. Verantwortlich dafür sind vermutlich imaginierte Gegenbewegungen zum Ausgleich der sich visuell bewegenden Umwelt mit dem stummen Gleichgewichtsorgan. Auch körperlich gespürte, aber lediglich induzierte Bewegungen bei Beobachtung eines am Nebengleis abfahrenden Zuges gehören zu dem Bereich bekannter Phänomene, die durch das MCV-Modell erklärt werden können.

Diese und ähnliche Phänomene zeigen, dass Teile der Kontrollkaskade bereits beim mentalen Durchführen eines Bewegungsablaufs durchlaufen werden. Auf Grund

fehlender re-Afferenzen ist eine mental ausgeführte Bewegung häufig bewusster als viele hoch automatisierte reale Bewegungsabläufe. Weiter können mentales Training oder andere imaginativ veranlasste Bewegungsabläufe durch minimale Erregung der Effektoren bewegungsspezifische schwache re-Afferenzen erzeugen, die den motorischen Lernvorgang über die primäre Korrektur fördern. Da das muskuläre System während des Schlafes zentral gehemmt wird und daher selbst schwache re-Afferenzen ausbleiben, werden geträumte Bewegungen, z. B. Laufen, häufig intensiver empfunden als reale oder mental trainierte.

Phantomschmerzen und Erfolge mit frühzeitigem Bewegungstraining nach traumatischen Schmerzerfahrungen können hier als klinische Beispiele dienen (Ramachandran & Blakeslee, 1998). Auch die teilweise erfolgreichen Trainings von Phantomgliedern über Spiegelbilder des intakten Arms sind hier zu nennen, weil sie „echte“ re-Afferenzen bewirken, die sich über den visuellen Trick auf die Hemisphäre des amputierten Arms übertragen.

3.6 Selektive Neuroplastizität

Nach dem MCV-Modell werden neuroplastische Veränderungen nur dann konsolidiert, wenn sie nicht von anderen re-Afferenzen oder Metarrhythmen überschrieben werden. Dieses Selektionsprinzip kann durch den Vergleich chronischer Rückenschmerzen mit eher selten chronifizierenden verletzungsbedingten Fußschmerzen verdeutlicht werden.

Wahrscheinlich erfahren viele Menschen an ihren Füßen Verstauchungen, Prellungen oder Verletzungen, die ihnen über Wochen Beschwerden verursachen. Wahrscheinlich sind solche akuten nozizeptiven Ereignisse an den Füßen wesentlich häufiger als im Rückenbereich. Dennoch haben Rückenschmerzen die größte Prävalenz unter allen chronischen Schmerzen. Für die lebenswichtige Lokomotion sind nur sehr wenige und bestimmte Bewegungsmuster erforderlich; für den Halteapparat steht dagegen eine Vielzahl gleichwertiger Bewegungsalternativen (u. a. Schonhaltungen) zur Verfügung. Somit werden nozizeptiv veranlasste neuroplastische Entwicklungen am Gehapparat häufiger mit neutralen re-Afferenz-Signalen überschrieben als am Halteapparat.

Auch der obere Bewegungsapparat ist trotz der Vielfalt von Hand-/Armbewegungen auf relativ wenige zielgenaue Bewegungsmuster beschränkt. Einige berufsbedingte Bewegungsmuster (Tastaturarbeit) sind ebenso wenig umgehbar wie die zur Fortbewegung. Aber in den Sozialsystemen der Industriegesellschaften sind sie selten lebenswichtig und können über längere Zeit gänzlich ausgesetzt werden. Werden sie beim Auftreten von Schmerzen völlig unterlassen, ist nach dem MCV-Modell eine neuroplastische Chronifizierung wahrscheinlich.

Peripher wirksame Analgetika können bei akuten Schmerzen, z. B. Verletzungen, die 'false alarms' und damit den Start der primären Korrektur verhindern, sofern sie sehr frühzeitig verabreicht werden. Ihre präventive Bedeutung ist gering, da verletzte

Gliedmaßen wegen häufiger Anforderungen, sie auch heilungsbegleitend zu gebrauchen, selten chronische Schmerzen erzeugen. Auch die präventive Rolle zentral wirksamer Analgetika ist nach dem MCV-Modell kritisch zu bewerten. Diese Analgetika sind in der Regel nur über wenige Monate wirksam und können danach zu Schmerzentwicklungen führen. Zudem besitzen sie psychotrope Wirkspektren, die über Motivationsfaktoren mit den für eine Chronifizierungsprävention erforderlichen Bewegungsvorgängen interferieren können.

Zusammenfassend arbeitet die bewusstseinstiftende Kontrollkaskade adaptiv und neuroplastisch selektiv, ohne dabei übergeordnete Selektionskriterien (Bevorzugung bestimmter re- oder ex-Afferenzen, wie z. B. Nozizeptionen) zu verwenden. Allein die Inkongruenz eines Signals mit ihrem Vergleichswert in der Kopie-Zelle entscheidet über die weitere neuroplastische Verwendung – und die Beständigkeit neuroplastischer Codierungen ist abhängig von der Wiederverwendung des zugehörigen Bewegungsprogramms unter non-nozizeptiven re-Afferenzbedingungen.

Trotz seines neurowissenschaftlichen Anstrichs sind die Aussagen des Modells zu chronischen Schmerzen eher behavioral als neuronal. Bewegungsschmerzen chronifizieren zwar zunächst durch Bewegungswiederholungen mit nozizeptiv aktiven Gliedmaßen. Für die Konsolidierung, und damit das Auftreten von Rezidiven, sind Entscheidungen verantwortlich, den nozizeptiv markierten Bewegungsablauf zu unterlassen und ihn nach längerer Ruhezeit wieder zu reaktivieren. Es wäre jedoch verfrüht, diese Entscheidungen als volitional zu bezeichnen. Über die Auswahl von Bewegungsmustern entscheiden Metarhythmen aus vielen Kontrollkaskaden. Der Willensakt wird erst nach der Entscheidung durch anlaufende Aktivitäten in den ausgewählten motorischen Programmen und ihren Kontrollkaskaden bewusst; demnach als Folge, nicht als Ursache der Bewegungsauslösung.

4. Schlussfolgerungen

In den obigen Ausführungen wurde dem tradierten Neuroplastizitätsmodell für chronische Schmerzen ein Bewusstseins-Modell gegenübergestellt, das neuroplastische Mechanismen impliziert.

Nach dem MCV-Modell können bewusste Schmerzempfindungen nicht nur durch Entstehen („False Alarm-Pain“), sondern auch durch Ausbleiben akuter Nozizeptionen („Miss“-Pain) entstehen. Dieser Widerspruch zum Neuroplastizitätsmodell ist nur empirisch auflösbar.

Darüber hinaus entsprechen die aus dem MCV-Modell ableitbaren Behandlungsprinzipien in vielen Bereichen dem „State of Art“ nachweislich wirksamer, nicht-medikamentöser Schmerztherapien. Diese können nicht ohne Zusatzannahmen aus dem bisher weitgehend medikamentös-präventiv orientierten Neuroplastizitätsmodell abgeleitet werden.

Viele der sog. verzögerten oder rezidivierenden chronischen Schmerzsyndrome

können nach dem MCV-Modell durch unterschiedliche Stadien der motorischen Habithierarchie beschrieben werden, ohne dass dabei die Konzeption eines übergeordneten Willens erforderlich ist. Auch das Neuroplastizitätsmodell impliziert keine Willensinstanz, lässt aber noch keine Aussagen über die Zugriffsbedingungen neuroplastisch konsolidierter Nozizeptionen zu.

Zusammenfassend erscheint das Neuroplastizitätsmodell zu eng ausgelegt, um den komplexen Vorgang einer sowohl neurophysiologischen wie bewusstseinsrelevanten Schmerzchronifizierung zu beschreiben. Es könnte sich als konzeptioneller Irrweg erweisen, wenn Einflüsse neuronaler Bewusstseinsvorgänge auf untergeordnete Konsolidierungsprozesse weiterhin ausgespart werden.

Das hier skizzierte MCV-Modell führt zu einer überraschend einfachen, aber durchaus geläufigen Feststellung für die Behandlung von Bewegungsschmerzen: Ohne vielfache Wiederholungen der nozizeptiv markierten Bewegungsmuster unter anderen als nozizeptiven re-Afferenz-Bedingungen können sie nicht anhaltend ‚verlernt‘ werden. Diese nozizeptiv markierten Bewegungsmuster und ihre emotionalen, kognitiven und damit gestischen oder mimischen Prodrome zu erkennen, könnte ein fruchtbares Feld der Schmerzdiagnostik werden. Bewegungssynchrones Setzen nicht nozizeptiver Reize könnte die „Verlernprozesse“ gegenüber einfachem Bewegungstraining beschleunigen.

Aber auch das hier vorgestellte Alternativmodell kann nur ein erster Ansatz sein, Bewusstseins- und Bewegungsprozesse auf Fragen der Chronifizierung von Bewegungsschmerzen anzuwenden. In künftigen Modellen wäre auch zu unterscheiden zwischen den hier skizzierten Prozessen, die nozizeptive Daten in bewusstseinsfähige Metarrhythmen transformieren, und kortikalen Hirnregionen, die eine bewusste Empfindung ermöglichen oder hemmen (Rose, 2002; Block, 2005).

Literatur

- Arendt, T. (2004). Neurodegeneration and plasticity. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 22, 507-514.
- Baars, B.J. (2002). The conscious access hypothesis: Origins and Recent Evidence. *Trends in Cognitive Sciences*, 6 (1), 47-52.
- Block, N. (2005). Two neural correlates of consciousness. *Trends in Cognitive Sciences*, 9 (2), 46-52.
- Block, N. (2000). How not to find the neural correlate of consciousness. *Intellectica*, 31, 125-136.
- Cleeremans, A. (2005). Computational correlates of consciousness. *Progress in Brain Research*, 150, 81-98.
- Clark, A. (2000). Vicissitudes of consciousness, varieties of correlates. In Metzinger, T. (ed.), *The Neural Correlates of Consciousness: Empirical and Conceptual Questions*. Cambridge: MIT Press.

- Craig A. D. (2003). A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci.* 26, 303-7.
- Crick, F., Koch, C., Kreiman, G. & Fried, I. (2004). Consciousness and neurosurgery. *Neurosurgery*, 55, 273-282.
- Dehaene, S. & Changeux, P. (2003). Neural mechanisms for access to consciousness. In Gazzaniga, M. (ed.). *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge: MIT Press.
- Diamond, S. (1984). Neuroimaging evaluation of patients with headaches. *Neurol Clin.*, 2, 745-58.
- Di Piero, V. et al. (1991). Chronic pain: a PET study of the central effects of percutaneous high cervical cordotomy. *Pain*, 46, 9-12.
- Duncan, G. H., Bushnell, M.C., Bates, R., & Dubner, R. (1987). Task-related responses of monkey medullary dorsal horn neurons. *J Neurophysiol.*, 57, 289-310.
- Eagleman, D. & Churchland, P. (2006). *Ten unsolved questions of neuroscience*. MIT Press (im Druck).
- Eagleman, D.M., & Holcombe, A.O. (2002). Causality and the perception of time. *Trends in Cognitive Sciences*, 6 (8), 323-325.
- Fink, G. R., Marshall, P. W., Halligan, P. W., Frith, C. D., Driver, J., Frackowiack, R. S. J., & Dolan, R., J. (1999). The neural consequences of conflict between intention and the senses. *Brain*, 122, 497-512.
- Fritsche, G., & Diener, H. C. (2002). Medication overuse headaches -- what is new? *Expert Opin Drug Saf.*, 1, 331-8.
- Glantz, R. H. et al. (1988). Central nervous system magnetic resonance imaging findings in myotonic dystrophy. *Arch Neurol.*, 45, 36-7.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe
- Haggard, P. (2005). Conscious intention and motor cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 9 (6), 290-295.
- Harris, A. J. (1999). Cortical origin of pathological pain. *Lancet*, 354, 1464-66
- Hermelink, D. (2003). *Veränderung der Stimmungslage und der Befindlichkeit durch niederfrequente repetitive transkranielle Magnetstimulation*. Dissertation LMU München
- Holst, E. v., & Mittelstaedt, H. (1950). Das Refferenzprinzip. *Naturwissenschaften* 37, 464 - 476.
- Katz, J., & Melzack, R. (1990). Pain 'memories' in phantom limbs: review and clinical observations. *Pain*. 43:319-36.
- Keogh, E., Thompson, T., & Hannent, I. (2003). Selective attentional bias, conscious awareness and the fear of pain. *Pain*, 104, 85-91.
- Kerr, F. W. (1975). The ventral spinothalamic tract and other ascending systems of the ventral funiculus of the spinal cord. *J Comp Neurol* 159: 335-356.

- Kingham, D. J. (1994). On the general theory of neural circuitry. *Med Hypotheses*, 42, 291-298.
- Kitamura, Y. et al. (1995). Pain-related somatosensory evoked magnetic fields. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, 95, 463-74.
- Klein, T. et al. (2004). Perceptual correlates of nociceptive long-term potentiation and long-term depression in humans. *Journal of Neuroscience*, 24, 964 –971.
- Knecht, S., & Ringelstein, E.-B. (1999). Neuronale Plastizität am Beispiel des somatosensorischen Systems. *Nervenarzt*, 70, 889–898.
- Knecht, S. et al. (1998). Plasticity of plasticity? Changes in the pattern of perceptual correlates of reorganization after amputation. *Brain.*, 121, 717-24.
- Libet, B. et al. (1983). Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential). The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain* 106, 623–642.
- Mashour, G. A. (2004a). Consciousness unbound. *Anesthesiology*, 100, 428-433.
- Mashour, G. A. (2004b). The cognitive binding problem: From Kant to quantum Neurodynamics. *NeuroQuantology*, 1, 29-38.
- McCabe, C. D., Haigh, C., Halligan, P. W., & Balke, D.R. (2005). Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteer: implications for a cortical model of pain. *Rheumatology*, 44, 509 – 516.
- McFadden, J. (2002). The conscious electromagnetic information (Cemi) field theory. The hard problem made easy? *Journal of Consciousness Studies*, 9 (8), 45-60.
- Meyer R. L., & Sperry, R. W. (1973). Tests for neuroplasticity in the anuran retinotectal system. *Exp Neurol.*, 40, 525-39.
- Ong, C. K. et al. (2004). The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analog*, 100, 757-73
- Ramachandran, V. S., & Blakeslee, S. (1998). *Phantoms in the brain*. New York: William Morrow.
- Rose, J. D. (2002). The neurobehavioral nature of fishes and the question of awareness and pain. *Reviews in Fisheries Science*, 10, 1–38.
- Rosenthal, D. M. (2002). How many kinds of consciousness? *Consciousness and Cognition*, 11, 653-665.
- Sandkühler, J. & Ruscheweyh, R. (2005). Opioids and central sensitisation: I. Preemptive analgesia. *European Journal of Pain*, 9, 145-148.
- Schott, G. D. (2001). Delayed onset and resolution of pain. *Brain*, 124, 1067 – 1076.
- Searle, J. R. (2000). Consciousness. *Annual review of neuroscience*, 23, 557-578.
- Sergent, C., & Dehaene, S. (2004). Is Consciousness a gradual phenomenon? *Psychological Science*, 15 (11), 720-728.
- Sokolov, E. N. (1990). The orienting response, and future directions of its develop-

- ment. Pavlov J Biol Sci. 25, 142-50.
- Sorgatz, H. (2002). Repetitive strain injuries. Orthopäde, 31, 1006–1014.
- Taylor, J. G. (2002). Paying attention to consciousness. Trends in Cognitive Sciences, 6 (5), 206-210.
- Wall, P. D. (1985). Future trends in pain research. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci., 308, 393-405.
- Zeman, A. (2001). Consciousness. Brain, 124, 1263-1289.
- Zimmermann (2004). Neuronale Mechanismen der Schmerzchronifizierung. Orthopäde, 33, 515–524.

Chronic movement pain, neuroplasticity and consciousness

Hardo Sorgatz

Background & aims: In a psychological point of view neuroplastic processes in the central nervous system are not more than provable physiological substrates of those learning processes which have been thoroughly studied by psychologists since Pawlow and Skinner. Pain-memory is an often mentioned concept of neuroplasticity. But a theoretical basis, explaining when and how the nociceptively marked memory contents are recalled, is seldom described. Fear of pain can be learned and subjectively felt due to operant and respondent methods, but conditioning rarely leads to pain as an aware somatic sensation. The growing interest of neurosciences in processes of consciousness may lead to new insights in mechanisms of the storage and of the retrieval of nociceptive data which will not fit into a simple neuroplastic pain model. After pointing to critical issues of the neuroplastic storage-model of chronic pain, this article attempts to combine selected principles of consciousness with neuroplastic mechanisms using movement pain as an example. According to the MCV-model, formulated for it, chronic pain is felt, when motor programs are activated which were formerly adapted to repeated incongruities between efferent and re-afferent information. An actual conscious feeling of chronic movement pain is, according to the MCV-model, bound to the initiation of nociceptively marked movement programs. However, not the stored nociception per se leads to a chronification of movement pain, but an adaptive process of limiting the consciousness.

Key Words: *motion-pain, musculoskeletal pain, neuroplasticity, consciousness*

Prof. Dr. Hardo Sorgatz
Humanwissenschaften, Technische Universität Darmstadt
Alexanderstr. 10
64283 Darmstadt

erhalten: 31.8.05

revidierte Version akzeptiert: 9.10.05

Zum Tode von Theodore R. Sarbin und Theodore X. Barber

Theodore R. Sarbin starb am 31. August 2005 im Alter von 94 Jahren. Er war der führende Vertreter der Rollentheorie der Hypnose (ursprünglich role-taking, später role enactment genannt).

Theodore X. (T.X.) Barber, starb am 10. September 2005 im Alter von 78 Jahren. Zusammen mit Ted Sarbin war er einer der ersten frühen Kritiker der Zustandstheorie der Hypnose; sein eigener Ansatz betonte zunächst die in der hypnotischen Situation enthaltene Aufgabenmotivation (task-motivation) und später weitere Variablen wirksamer sozialer Kommunikation.

Zusammen mit dem 1994 bei einem Flugzeugunglück tödlich verunglückten Nicholas P. Spanos, der den hypnotischen Kontext betonte, waren sie die prominentesten Vertreter der sozialpsychologischen Theorie der Hypnose, die sich energisch, und gestützt auf viele Untersuchungen, gegen die Annahme von Hypnose als einem speziellen Zustand wandten. Gerade in den 1960er bis 80er Jahren trugen sie entscheidend zu einer Entmystifizierung der Hypnose bei.

Barber, T. X. (1961). Physiological effects of "hypnosis". *Psychological Bulletin*, 58, 390-419.

Barber, T. X. (1969). *Hypnosis: A scientific approach*. New York: Van Nostrand Reinhold.

Barber, T. X. (2000). A deeper understanding of hypnosis: Its secrets, its nature, its essence. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 42(3-4), 208-272.

Sarbin, T. R. (1950). Contributions to role-taking theory: I. Hypnotic behavior. *Psychological Review*, 57, 255-270.

Sarbin, T. R. (1976). Hypnosis as role enactment: The model of T. R. Sarbin. In P. P. Sheehan, C. (Ed.), *Methodologies of Hypnosis* (pp. 123-152). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Sarbin, T. R. (1994). Dissociation: state, trait or skill? *Contemporary Hypnosis*, 11(2), 47-54.

Spanos, N. P., Flynn, D. M., & Gwynn, M. I. (1989). Kontext-Anforderungen, negative Halluzinationen und die Geheime-Beobachter-Reaktion: Drei Geheime Beobachter beobachtet. *Hypnose und Kognition*, 6(2), 33-40.