

# 1 Einleitung

Wer Schmerzen verspürt, sucht gern nach einer Erklärung, einer Ursache. In unserem technisierten Zeitalter mit seinem hochgerüsteten Medizinbetrieb werden hierfür die verschiedensten technischen Untersuchungsverfahren angeboten, von einfachen Laboruntersuchungen bis hin zur Kernspintomographie. Doch oft, ja sogar sehr oft, gibt es eine erhebliche Diskrepanz zwischen solchen apparativen Befunden einerseits und der subjektiv erlebten Schmerzintensität und den funktionellen Beeinträchtigungen andererseits. Eine Diskrepanz in beide Richtungen: schwerste degenerative Veränderungen an der Wirbelsäule können ein Zufallsbefund sein bei Menschen, die keinerlei bedeutsame Beschwerden haben, und umgekehrt können erhebliche Funktionseinschränkungen und massive Schmerzklagen vorliegen, obwohl die bildgebenden Untersuchungen mehr oder weniger nichts Pathologisches zeigen. Das gilt auch im Alter. Für Funktionseinschränkungen und Behinderungen im Alltag sind organmedizinische Befunde nicht ausschlaggebend (Weiner 2015, Weiner et al. 2004), was interessanterweise nicht nur für Menschen gilt, sondern auch im Tierversuch gezeigt werden konnte (McDougall et al. 2009). Eine Eskalation von unnötiger technischer Untersuchungen ohne erkennbaren Nutzen ist oft die Folge (Weiner 2015). Die moderne naturwissenschaftlich ausgerichtete Medizin reagiert auf (chronische) Schmerzen mit einer Eskalation von apparativer Diagnostik und Pharmakotherapie, die aber nicht immer zu einem befriedigenden Ergebnis führt: chronische Nicht-Tumorschmerzen (CNTS) können extrem hartnäckig und therapieresistent sein und die Behandler mitunter zur Verzweiflung bringen, weshalb sie auch schon als »Koryphäen-Killer-Syndrom« bezeichnet wurden (Beck 1977).

Der Göttinger Schmerzmediziner Jan Hildebrandt, einer der Wegbereiter für ein modernes Verständnis chronischer Rückenschmerzen in Deutschland, hat diese paradoxe Situation folgendermaßen beschrieben: »Nur etwa 20 % der Rückenbeschwerden und Ischialgien werden heute als spezifisch bezeichnet. Hierin sind schwerwiegende Ursachen wie Metastasen und Spondylitiden, rheumatische und metabolische Erkrankungen ebenso eingeschlossen wie radikulär bedingte Syndrome. Die weit überwiegende Mehrzahl der Schmerzen aufgrund von Veränderungen in den Bandscheiben, Facetten- und Iliosakralgelenken, Bändern oder der Muskulatur aber muss als unspezifisch bezeichnet werden, da weder anamnesticke Hinweise noch klinische Untersuchungen einschließlich radiologischer Nachweise existieren, um eine sichere Zuordnung zum Schmerz zu gewährleisten. Darüber hinaus sind auch die therapeutischen Konsequenzen aus einer näheren Zuordnung von Struktur zum Schmerz derzeit unklar. Bei akuten Rückenschmerzen ist eine genauere Differenzierung wegen des schnellen Rückgangs der Beschwerden unnö-

tig, bei chronischen sind psychische Faktoren wie Schmerzverhalten und Schon/Vermeidungs-Einstellungen wesentlich wichtiger als strukturelle oder funktionelle Veränderungen.« (Hildebrandt 2004)

Dabei sind Schmerzen wichtig als Warnsignal vor drohenden Gesundheitsschäden, und zwar nicht nur auf der bewussten Ebene, sondern auch innerhalb der unbemerkt ablaufenden Prozesse in unserem Organismus (► Infobox 1.1).

### Infobox 1.1: Der bellende Wachhund der Gesundheit

Das geflügelte Wort vom Schmerz als dem bellenden Wachhund der Gesundheit wird den alten Griechen zugeschrieben (Bromm 2003). Wie sehr diese Metapher zutrifft, veranschaulicht das folgende Beispiel:

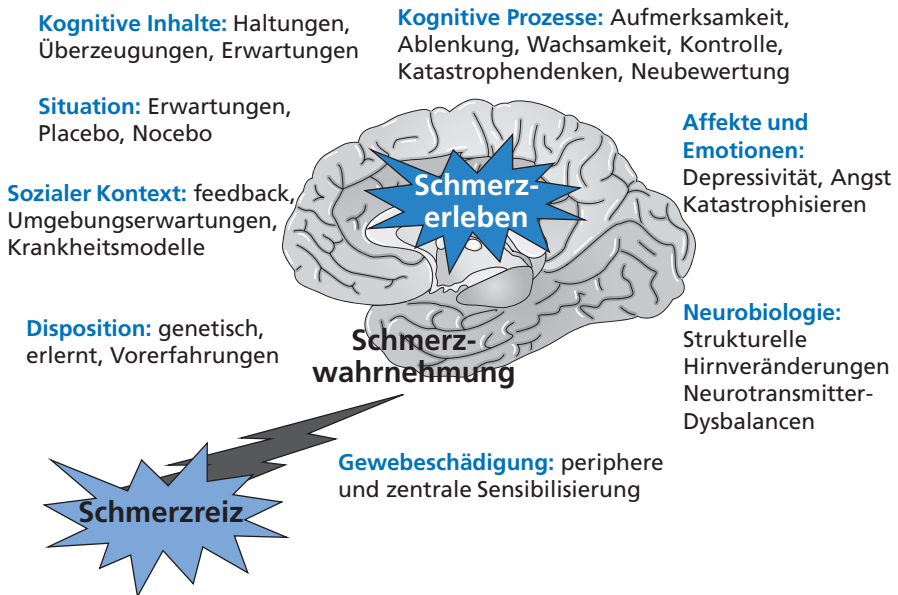
»Eine kanadische Frau, die mit einer Indifferenz für schmerzhaft Reize geboren wurde, hatte ansonsten keine sensorischen Defizite und war durchaus intelligent. Obwohl sie früh darauf trainiert wurde, schädlichen Situationen auszuweichen, kam es zu einer Degeneration der Gelenke und der Rückenwirbel, was schließlich zu einer Skelettdeformation, zu Degeneration, Infektion und letztendlich zum Tod im Alter von 28 Jahren führte. Offenbar ist eine geringe Aktivität der Nozizeptoren im Alltag wichtig, um zu signalisieren, dass eine bestimmte Bewegung oder eine länger eingenommene Körperhaltung den Körper zu sehr beansprucht. Sogar während des Schlafens scheinen die Nozizeptoren dafür zu sorgen, dass man sich genügend dreht und wendet, um Verspannungen und ein Wundliegen zu verhindern. Menschen, die erblich bedingt keine Schmerzen empfinden, machen deutlich, dass der Schmerz eine separate Sinnesempfindung ist und sich nicht einfach aus einem Übermaß der anderen Sinnesempfindungen ergibt. Die betroffenen Personen sind für gewöhnlich dazu in der Lage, ganz normal auf andere somatosensorische Sinnesreize zu reagieren. (...) Auf jeden Fall ist ein Leben ohne Schmerz *kein* Segen.« (Bear et al. 2009, S. 453; Hervorhebung im Original)

Doch der Weg vom Schmerzreiz (Nozizeption) zum Schmerzerleben ist lang und kompliziert. Der Fußballer, der im Rausch eines dramatischen wichtigen Spiels eine klaffende, blutende Wunde überhaupt nicht bemerkt, oder der berühmte Fakir auf dem Nagelbrett sind Beispiele dafür, wie trotz offensichtlicher Verletzung bzw. Reizung von Nozizeptoren keine Schmerzen empfunden werden (Bromm 2003). Schmerzen können sich aber auch verselbständigen, sodass ein eigentlich harmloser Berührungsreiz eine heftige Schmerzreaktion auslöst. Schmerz kann chronisch werden, ja er kann selbst dann empfunden werden, wenn das betreffende Körperteil gar nicht mehr existiert (Phantomschmerz). Die Reizung eines Nozizeptors ist weder eine notwendige noch eine hinreichende Bedingung dafür, dass wir Schmerzen *wahrnehmen*. Diese Zusammenhänge werden in *Kapitel 2* erläutert.

Doch das *Erleben* von Schmerzen ist noch einmal etwas Anderes als die bloße Wahrnehmung.

Das Sich-Hineinsteigern in dunkle, sorgenvolle Gedanken, das Grübeln über mögliche Ursachen und Katastrophenphantasien über mögliche Folgen, Depressiertheit, Ärger und Anspannung bewirken, dass Schmerzen schlimmer empfunden werden als es in einem entspannten Zustand mit positiven Gefühlen der Fall wäre. Überwacht auf Schmerzen zu warten, die ganze Aufmerksamkeit darauf zu konzentrieren, ist eine treffliche Voraussetzung dafür, dass es richtig weh tut. Und Angst ist kein guter Ratgeber, wenn es darum geht, wie man sich angesichts von Schmerzen verhalten soll. Die wechselseitigen Zusammenhänge kommen auch zum Ausdruck in alltagssprachlichen Begriffen, wenn etwa die Rede ist vom »Abschiedsschmerz«, wenn es heißt, jemand ist »rasend vor Schmerz« oder dass es »in der Seele weh tut«.

*Kapitel 3* will zu verstehen helfen, auf welcher vielfältigen Art und Weise sich Geist und Seele auf den langen und komplizierten Weg vom Schmerzreiz zum Schmerzerleben auswirken und das Endergebnis, nämlich das Schmerzerleben, wesentlich beeinflussen (► Abb. 1.1).



**Abb. 1.1:** Vom Schmerzreiz zum Schmerzerleben  
Nach Tracey 2008, modifiziert

Es gibt viele Klischees über Schmerzen im höheren Lebensalter, Klischees wie sie widersprüchlicher kaum sein könnten:

- Schmerzen sind bei alten Menschen häufiger als bei jüngeren.
- Alte Menschen haben weniger Schmerzen als jüngere.
- Alten Menschen haben zwar mehr Schmerzen, aber Schmerzen gehören unabänderlich zum Alter.

- Alte Menschen sind zwar weniger schmerzempfindlich als jüngere, jammern aber mehr, sodass daraus der fälschliche Eindruck entsteht, Schmerzen wären im Alter häufig.
- Die verschiedenen Elemente der schmerzverarbeitenden Systeme altern gleichsinnig und gleich schnell (Gagliese 2009, Molton & Terrill 2014).

Keines dieser Klischees – so viel sei bereits an dieser Stelle verraten – trifft in dieser Form zu. Aber sie markieren entscheidende Fragestellungen für die Gerontologie und die Altersmedizin; in *Kapitel 4* wird versucht, Antworten auf diese Fragen zu geben.

Mit *Kapitel 5* beginnt der klinische Teil dieses Buchs; hier geht es zunächst darum, wie sich die in Kapitel 3 beschriebenen psychischen Zusammenhänge, Biografie und Persönlichkeit auf die Präsentation von und die Kommunikation über Schmerzen auswirken – Fragen, die für die Begegnung zwischen chronischen Schmerzpatienten und dem »Medizinbetrieb« alles andere als unwichtig sind.

### **Infobox 1.2 Schmerz – die Definition der IASP (International Association for the Study of Pain)**

Schmerz ist eine unangenehme sensorische und emotionale Empfindung, die im Zusammenhang mit einer aktuell vorliegenden oder potenziellen Gewebeschädigung steht oder mit den Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.

Zur Beachtung:

Das Fehlen verbaler Kommunikationsmöglichkeiten schließt nicht die Möglichkeit aus, dass eine Person Schmerzen erlebt und einer angemessenen schmerzlindernden Behandlung bedarf. Schmerz ist immer subjektiv. Jedes Individuum erlernt schon früh im Leben den Gebrauch des Begriffes Schmerz durch Erfahrungen im Zusammenhang mit Verletzungen. Biologen gehen davon aus, dass die Reize, die Schmerzen auslösen, auf Gewebsschädigungen zurückzuführen sind. Dementsprechend ist Schmerz die Empfindung, die wir mit einer aktuell vorliegenden oder potenziellen Gewebeschädigung verbinden. Es handelt sich zweifellos um eine Empfindung in einem oder mehreren Teilen des Körpers, aber es ist auch stets unangenehm und deshalb auch eine emotionale Empfindung. Empfindungen, die Schmerzen ähneln aber nicht unangenehm sind, wie z. B. ein Prickeln, sollten nicht als Schmerz bezeichnet werden. Unangenehme abnorme Empfindungen (Dysästhesien) können schmerzhaft sein, sind es aber nicht unbedingt, weil es sein kann, dass sie subjektiv nicht die sensorische Qualität von Schmerzen haben. Viele Menschen geben Schmerzen an, ohne dass eine Gewebeschädigung oder eine vergleichbare pathophysiologische Ursache vorliegt; gewöhnlich sind psychische Gründe dafür verantwortlich. Es ist gewöhnlich nicht möglich, auf Grundlage der subjektiven Schmerzschilderung diese Empfindungen von solchen Empfindungen zu unterscheiden, die auf eine Gewebeschädigung zurückgehen. Wenn die Betroffenen ihre Empfindungen als Schmerzen ansehen und wenn sie sie in derselben

Weise schildern wie Schmerzen aufgrund von Gewebeschädigungen, so sollten sie als Schmerzen akzeptiert werden. Diese Definition vermeidet eine feste Verknüpfung von Schmerz mit dem Schmerzreiz. Eine durch einen nozizeptiven Reiz ausgelöste Aktivität im Nozizeptor oder in den nozizeptiven Leitungsbahnen ist kein Schmerz, Schmerz ist vielmehr immer ein psychischer Zustand, selbst wenn wir meist davon ausgehen mögen, dass Schmerzen eine naheliegende körperliche Ursache haben.  
(IASP 2012)

So wenig wie Schmerzen »objektiv« und rein organmedizinisch zu erklären sind, so wenig sind sie andererseits bloße »Einbildung«. Natürlich gibt es körperliche Ursachen, die bei jedem Menschen zu (mehr oder weniger intensiv erlebten) Schmerzen führen. Und so wie Geist und Seele das Schmerzerleben beeinflussen, so wirken sich Schmerzen auf Geist und Seele aus. Diese Auswirkungen können bis zur Auslösung oder Verschlimmerung von psychischen Erkrankungen bzw. psychischen Störungen führen. Umgekehrt ist das Schmerzerleben bei vielen dieser Erkrankungen und Störungen in besonderer Weise verändert. Diese Wechselbeziehungen sind Gegenstand von *Kapitel 6*, wobei hier neben »rein« psychiatrischen Problemfeldern auch wichtige neuropsychiatrische Krankheitsbilder berücksichtigt werden, denen Gerontopsychiater immer wieder begegnen.

Wenn psychische Störungen als Auslöser oder Modulator von Schmerzzuständen und umgekehrt diese als Auslöser oder modifizierender Faktor für psychische Störungen so bedeutsam sind, liegt nahe, dass Psychopharmaka in der Schmerzbehandlung eine Rolle spielen können. In der Tat werden manche Medikamente aus dieser Gruppe als Koanalgetika eingesetzt. Warum einige Psychopharmaka hierbei wirksam sind und andere nicht, worin diese Wirkungen bestehen und wo die Grenzen sind, wird in *Kapitel 7* ausführlich dargestellt.

In *Kapitel 6* wurde zunächst eine Gruppe psychischer Störungen ausgeklammert, die nun separat in *Kapitel 8* behandelt wird, nämlich die Suchterkrankungen. Ein Grund für diese Sonderbehandlung ist der bekannte Umstand, dass nicht zu selten aus der Behandlung einer Krankheit eine neue, andere erwächst, nämlich der Missbrauch oder die Abhängigkeit von Schmerzmitteln. Weniger geläufig ist ein weiterer Grund, nämlich die engen neuroanatomischen und neurophysiologischen Beziehungen zwischen Suchtentstehung und Schmerzverarbeitung. Wegen der besonderen Bedeutung, aber auch wegen der besonders zahlreichen Unklarheiten werden die Opioidanalgetika (OA) in einem eigenen *Kapitel 9* ausführlich behandelt, bevor in *Kapitel 10* die Frage erörtert wird, ob es auch eine Abhängigkeit von Nicht-Opioidanalgetika gibt. Die Besonderheiten der Schmerzbehandlung bei Suchterkrankungen werden in *Kapitel 11* diskutiert.

Zum Abschluss gibt *Kapitel 12* einen Überblick über die nichtmedikamentösen psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlungsmöglichkeiten bei CNTS.

Die gerontopsychiatrische Perspektive dieses Buches ist eine doppelte Perspektive, nämlich psychiatrisch und altersmedizinisch. Während es aus Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie mittlerweile sehr viele Beiträge zu Schmerzproblematik gibt, ist der gerontologische bzw. altersmedizinische Erkenntnisfundus

noch äußerst bescheiden. Besonders klein ist so der Überlappungsbereich oder die Schnittmenge von Schmerzmedizin/-psychologie, Altersmedizin und Psychiatrie. Folglich werden in diesem Buch viele Befunde, Hypothesen und Konzepte präsentiert, die »allgemein« psychologisch-psychiatrisch sind; wer hier nach dem konkreten Bezug zum höheren Lebensalter fragt, legt völlig zu Recht den Finger in eine offene Wunde. Doch diese Wunde ist nicht einer nachlässigen oder gar vorsätzlichen Ausblendung durch den Autor geschuldet, sondern dem lückenhaften Stand der Forschung, und es ist eine große Herausforderung herauszufinden, welche Erkenntnisse und Konzepte, die an jüngeren Menschen gewonnen wurden, ins höhere Alter übertragen werden können, was zu recht extrapoliert werden kann.

## 2 Grundlagen – Neurobiologie

### 2.1 Was ist Schmerz?

Schmerz ist ein komplexes, subjektives, biopsychoziales Erleben, das aus dem Zusammenspiel sensorischer, kognitiver und affektiver Faktoren erwächst und vom Individuum (meist) als unangenehm empfunden und mit entsprechenden Begriffen beschrieben wird, oder nach der Definition der IASP (International Association for the Study of Pain (► Infobox 1.2) »ein unangenehmes heftiges Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit tatsächlichen oder möglichen Gewebeschäden verbunden ist oder in solchen Kategorien beschrieben wird«.

Eine Gewebeschädigung bzw. die Reizung von Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) sind zwar häufig der Ausgangspunkt von empfundenen Schmerzen (► Infobox 2.1), sie sind jedoch weder eine notwendige noch eine hinreichende Bedingung.

Schmerzen können nach ihrer Akuität bzw. Dauer oder dem zeitlichen Verlauf eingeteilt werden:

1. Akute Schmerzen von bis zu drei Monaten Dauer (z. B. Sprunggelenksdistorion oder Lumbago)
2. Subakute Schmerzen – Schmerzen von über drei bis zu maximal sechs Monaten Dauer (z. B. postoperative Schmerzen).
3. Intermittierende Schmerzen – rezidivierende akute Schmerzen (z. B. bestimmte Kopfschmerzformen)
4. Chronische nichttumorbedingte Schmerzen (CNTS), die länger als sechs Monate andauern (z. B. chronische Rückenschmerzen)
5. Chronisch progrediente Schmerzen – Schmerzen im Zusammenhang mit chronisch progredienten Erkrankungen (z. B. Schmerzen bei Krebserkrankungen, Tumorschmerzen)

#### **Infobox 2.1: Nozizeption und Schmerzleitung**

Die Aktivierung von freien Nervenendigungen unmyelinisierter C-Fasern und dünn myelinisierter A- $\delta$ -Fasern löst eine Schmerzempfindung aus. Diese Aktivierung kann durch mechanische, thermische *oder* chemische Reize erfolgen, die letztgenannten umfassen verschiedene exogene oder endogene Substanzen (Bradykinin, Protonen, Prostaglandine, Zytokine, Neurotransmitter wie Histamin oder Wachstumsfaktoren). Die meisten Nozizeptoren sind sog. polymorphe Nozizep-

toren, d. h. sie reagieren prinzipiell auf alle genannten Stimuli, viele zeigen allerdings eine Spezialisierung ihrer Reaktionsbereitschaft auf jeweils einen bestimmten dieser unterschiedlichen Einflüsse. So spricht z. B. die kleinste Variante der C-Fasern selektiv auf Histamin an und vermittelt damit den Juckreiz. Bradykinin, Prostaglandine und der Neurotransmitter Substanz P führen zu Veränderungen in den Nozizeptoren mit der Folge einer erhöhten Aktivität und damit Hyperalgesie.

Die Leitungsgeschwindigkeit der myelinisierten A- $\delta$ -Fasern und der nichtmyelinisierten C-Fasern ist unterschiedlich, ebenso die Qualität der ausgelösten Schmerzempfindung: die Erregung der A- $\delta$ -Fasern führt zu einem unmittelbaren, stechenden ersten Schmerz, auf den ein durch die C-Fasern vermittelter länger andauernder und dumpfer Schmerz folgt. Die C-Fasern leiten Warmreize, schmerzhafte thermische Reize (Hitze- und Kälteschmerz) sowie schmerzhafte mechanische Reize (Druck) weiter; die A- $\delta$ -Fasern sind zuständig für Kaltreize und schmerzhafte mechanische Reize (Pinprick- und Druckschmerz).

Im Hinterhorn des Rückenmarks konvergieren die unterschiedlichen Neurone aus der Körperperipherie (und damit die unterschiedlichen somatosensorischen inkl. der verschiedenen Schmerzqualitäten) jeweils auf einzelne multi-rezeptive Neurone, die alle diese Signale integrieren und deshalb als *wide-dynamic-range*-Neurone (WDR-Neurone) bezeichnet werden.

Nach Schädigung eines peripheren Nerven kommt es zur Einwanderung von Entzündungszellen und Veränderungen der betroffenen, aber auch von angrenzenden Nervenzellen. Folge sind Spontanentladungen und gesteigerter Erregbarkeit (periphere Sensibilisierung), was sich klinisch in Spontanschmerz sowie erniedrigter Schmerzschwelle für mechanische oder thermische Reize ausdrückt. Sekundäre Veränderungen der WDR-Neurone im spinalen Hinterhorn führen zu erhöhter Erregbarkeit (zentrale Sensibilisierung). Die Hinterhornneurone stehen unter inhibitorischer Kontrolle GABAerger Interneurone sowie noradrenerger und serotonerger absteigender Bahnen aus supraspinalen Zentren (deszendierendes schmerzmodulierendes System – DSMS).<sup>1</sup>

(Beary et al. 2009, 452 ff; Bourne et al. 2014, Gierthmühlen & Baron 2013, Treede 2016)

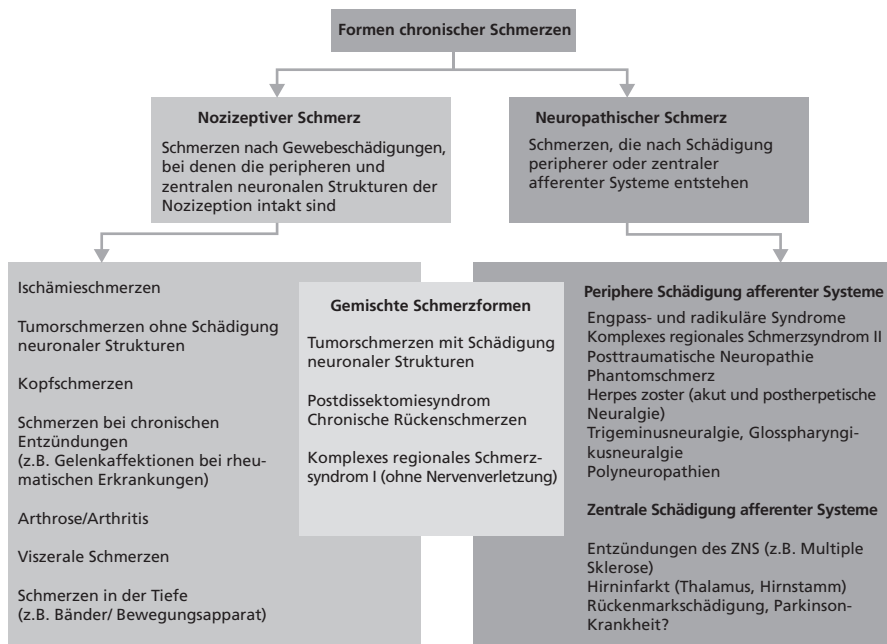
Akute Schmerzen nach Verletzungen, bei Entzündungen usw. haben eine sinnvolle Warnfunktion, indem sie das Individuum auf eine drohende Gesundheitsschädigung hinweisen, sodass geeignete Maßnahmen zum Erhalt der körperlichen Integrität und Gesundheit ergriffen werden können; die alten Griechen haben vom Schmerz als dem bellenden Wachhund der Gesundheit gesprochen. Akute Schmerzen bewirken die Aktivierung eines weitverzweigten Netzwerks neuronaler Strukturen, die hochgradig miteinander vernetzt sind, darunter primäre und sekundäre somatosensorische Hirnrindennareale, Insula, Thalamus, der vordere cinguläre Kortex und der präfrontale Kortex.

---

1 Den Übertragungen von Zitaten aus dem Englischen liegt – sofern nicht anders angegeben – die eigene Übersetzung des Autors zugrunde.



Chronische Schmerzen allerdings hängen nicht notwendigerweise mit solchen Gewebeschädigungen zusammen (► Abb. 2.1). Mitunter kann das Gehirn eine Schmerzempfindung entstehen lassen, ohne dass Nozizeptoren an der Körperoberfläche bzw. aus den tiefergelegenen Strukturen des Bewegungsapparates oder in den inneren Organen gereizt werden; Phantomschmerzen, das Reizdarmsyndrom oder bestimmte Schmerzformen nach Schlaganfall geben beredte Beispiele hierfür ab. Das Ausmaß des subjektiv empfundenen Schmerzen hängt in diesen Fällen nur geringfügig oder sogar gar nicht mit dem Ausmaß einer Gewebeschädigung zusammen. Mit der Zeit können ganz alltägliche nicht schmerzhaft sensorische Inputformationen ein Schmerzerleben auslösen, indem sie solche kognitiven und affektiven Reaktion anstoßen, triggern, die früher mit diesem Schmerzerleben verknüpft waren – ein Lern- oder Konditionierungsprozess. Schließlich kann sogar die bloße Antizipation der Schmerzen und die Vorstellung, wie man darunter leiden wird, unangenehme körperliche Gefühle auslösen und zu funktionellen Einschränkungen führen, die sogar ausgeprägter sein können als wenn der Schmerz tatsächlich vorhanden wäre. Stress, Umgebungsfaktoren, affektive Faktoren und die Gemütsverfassung sowie weitere psychische Faktoren können zu einer Verschlimmerung oder Exazerbation chronischer Schmerzen führen (Atlas & Wager 2012, Garland et al. 2013b, Gierthmühlen & Baron 2013, Jurcik et al. 2015, Treede 2013, Wager & Atlas 2013; ► Kap. 3).



**Abb. 2.1:** Formen chronischer Schmerzen  
Nach Gierthmühlen & Baron (2013), modifiziert

## 2.2 Schmerzverarbeitende Systeme

Die Wahrnehmung und das Erleben von Schmerzen sind keine passiven Vorgänge, sondern eine aktive Leistung unseres Nervensystems, und zwar mehr noch des zentralen Nervensystems (ZNS, Gehirn und Rückenmark) als des peripheren Nervensystems. Die für das Schmerzerleben wichtigen Hirnregionen überlappen sich mit denen, die für affektive Prozesse und Motivation bedeutsam sind (Insula, limbisches System mit anteriorem cingulärem Kortex, präfrontaler Kortex, Amygdala, mesolimbisches Belohnungssystem mit ventralem Tegmentum und Nucleus accumbens). Dadurch können kortikale wie subkortikale Strukturen die Schmerzwahrnehmung beeinflussen (Ossipov et al. 2014).

Im ZNS können zwei funktionelle Systeme unterschieden werden: Ein mediales Schmerzsystem (mediale Thalamuskern, anteriorer cingulärer Kortex, Insula) hängt mit affektiven und motivationalen Aspekten von Schmerz zusammen und trägt zur Schmerzdiskriminierung bei. Ein laterales System (primäre und sekundäre somatosensorische Kortexareale, ventroposteriore laterale und mediale Thalamuskern) ist wichtig für sensorische und diskriminatorische Aspekte. Beide Aspekte von Schmerz können bei entsprechenden anatomischen Läsionen dissoziieren. Es gibt jedoch nicht ein (übergeordnetes) kortikales »Schmerzzentrum« (Ossipov 2012). Wie komplex diese Vorgänge sind, macht das Beispiel der Vortäuschung eines heißen Grills deutlich (► Exkurs I *Thermal Grill Illusion*).

Bidirektionale Regelkreise können Schmerzerleben sowohl verstärken wie abschwächen (Ossipov et al. 2014), wobei die noradrenerge Neurotransmission große Bedeutung besitzt (Ossipov 2012). Ein afferentes, aufsteigendes Leitungssystem leitet den nozizeptiven Input von der Peripherie über Rückenmark (spinothalamische Leitungsbahnen) in den Thalamus als wichtige Eingangspforte. Von dort gehen die Informationen nicht etwa direkt weiter an die somatosensorischen Hirnrindareale, sondern sie werden in ein komplexes Geflecht neuronaler Strukturen im Gehirn eingespeist, das wiederum auf den Thalamus zurückwirkt. Der Thalamus ist einerseits funktionell (schmerzhaft vs. nichtschmerzhaft, unterschiedliche Schmerzqualitäten) und andererseits somatotopisch organisiert (Bourne et al. 2014).

Das Wahrnehmen, Empfinden und Erleben (und Bewerten) von Schmerzen sind nicht Ergebnis eines simplen Reizleitungsvorganges aufsteigend von peripher nach zentral, vielmehr verfügt der menschliche Organismus neben dem afferenten auch über ein absteigendes System von ganz wesentlicher Bedeutung:

### Exkurs I – Thermal Grill Illusion

Ein gerne verwendetes Versuchsparadigma in der experimentellen Schmerzforschung ist die Vortäuschung eines heißen Grills (Englisch *thermal grill illusion* – TGI). Es handelt sich um eine Art Sinnestäuschung im Überlappungsbereich von Schmerz- und Temperaturwahrnehmung, die im Jahre 1896 erstmals vom schwedischen Arzt Torsten Thunberg beschrieben wurde. Die Bezeichnung