

KIKOM, Universität Bern

L. Fischer

Pathophysiologie des Schmerzes und Neuraltherapie

Pathophysiology of Pain and Neural Therapy

Zusammenfassung

Die Neuraltherapie nach Huneke ist eine Injektionsbehandlung, welche Lokalanästhetika zur Diagnostik und Therapie einsetzt. Je nach Situation erfolgt der Reiz (und/oder die Unterbrechung einer pathologischen Belastung) im Bereiche der Segmentreflektorik oder über das sogenannte Störfeld. Dieses kann ausserhalb jeder segmentalen Ordnung eine Erkrankung oder ein Schmerzbild auslösen und unterhalten. Mit der Neuraltherapie werden gezielt autoregulatorische Mechanismen des Vegetativums (insbesondere des Sympathikus) angesprochen. Theoretische Grundlagen hierzu sind Erkenntnisse aus der Neurophysiologie und der Modernen Physik.

Schlüsselwörter: Neuraltherapie nach Huneke – Neuroplastizität – Nichtlinearität – Nozizeptoren – Störfeld – Sympathikus

Einleitung

Lebendige Systeme können nicht mit der klassischen, linearen Thermodynamik beschrieben werden: Sie sind weit weg vom thermodynamischen Gleichgewicht und lassen sich demzufolge nur mit einer nicht-linearen Mathematik (positive Rückkopplung oder Iteration) beschreiben [20, 24]. Hier werden Terme einer Gleichung immer wieder mit sich selbst multipliziert. Die winzigste Änderung einer Variablen kann das System in eine völlig andere, unvorhergesehene Richtung treiben und eine gewaltige Auswirkung haben. Solche Systeme können sich rasch selbst zu neuen

Ordnungszuständen organisieren, in Abhängigkeit von äusseren und inneren Bedingungen. Das Nervensystem hilft mit, solche Ordnungszustände weit weg vom thermodynamischen Gleichgewicht ständig neu zu generieren.

Diese Nichtlinearität (positive Rückkopplung, Iteration) sehen wir auch anschaulich im Schmerzgeschehen mit verschiedenen, sich gegenseitig aufschaukelnden Reflexbogen. Deren kurzzeitige Unterbrechung mittels Neuraltherapie gibt dem schmerzverarbeitenden System die Chance, sich selbst neu zu organisieren.

Neurophysiologische Grundlagen

Um Schmerz überhaupt empfinden zu können, sind nozizeptive Vorgänge notwendig [13]. Nozizeptoren sind dünne, nicht oder nur wenig myelinisierte, plexiforme Endaufzweigungen sensibler Nervenfasern. Sie melden Schaden oder drohenden Schaden. Eine Reizung von Nozizeptoren kann, muss aber nicht zwangsläufig als Schmerz empfunden werden. Es wird jedoch praktisch immer eine Reflexantwort ausgelöst. In dieser spielt der ubiquitär vorhandene Sympathikus effektiv und afferent eine tragende Rolle:

Die Segmentreflektorik

Eigentlich ein unglücklicher Name, denn es gibt keine Vorgänge, welche auf das Segment beschränkt bleiben. Eine Reflexantwort kommt über Reflexbahnen zustande (z.B. kuti-viszeral, viszero-kutan, viszero-somatomotorisch usw.). Diese vorwiegend sympathisch vermittelte Reflexantwort äussert sich in Symptomen wie Durchblutungsänderung, Hautturgorerhöhung, Hyperalgesie bestimmter Haut-

bezirke, Dysregulation des metamer zugehörigen Inneren Organs sowie einer Erhöhung des Muskeltonus [5, 9, 11, 31]. Schmerz tritt erst auf, wenn das Bewusstsein zugeschaltet ist [34]. Diese «Pauschalantwort» auf eintreffende nozizeptive Signale einer beliebigen Struktur des Segmentes kann mit folgenden Verschaltungen erklärt werden (Abb. 1): Nozizeptive Afferenzen aus der Haut, der Muskulatur oder dem entsprechenden Inneren Organ *konvergieren* auf dieselbe Hinterhornzelle des Rückenmarkes [31, 36]. Wir können beispielsweise die Hautbezirke, welche durch Konvergenz der Afferenzen einem Organ zugeordnet sind, als HEAD'sche Zonen des entsprechenden Organs bezeichnen. Nachdem nun die Hinterhornzelle nozizeptive Impulse von einer oder mehreren Strukturen empfangen hat, erfolgt die weitere Verschaltung *divergent*: gleichzeitig über das Seitenhorn zum Sympathikus (von diesem wiederum in alle drei Systeme: Inneres Organ, Bewegungsapparat und Haut), über das Vorderhorn zur Skelettmuskulatur sowie zum Gehirn [9, 11, 13, 32, 36]. So werden beispielsweise sympathische und somato-motorische Kerne immer gleichzeitig erregt.

Wir sehen bereits hier, dass nozizeptive Vorgänge, welche zu Schmerz führen können, ohne Mitbeteiligung des Sympathikus nicht möglich sind.

Es muss die Tatsache berücksichtigt werden, dass die sympathischen Kerne für präganglionäre Neurone sich nur im mittleren Bereiche des Rückenmarks (im Seitenhorn) befinden, von hier jedoch den *ganzen* Körper, auch den Kopf, versorgen. So weicht unter anderem im Kopfbereich die sympathische Innervation deutlich von der somatischen ab. Mit andern Worten: Dass nozizeptive, afferent-sympathische

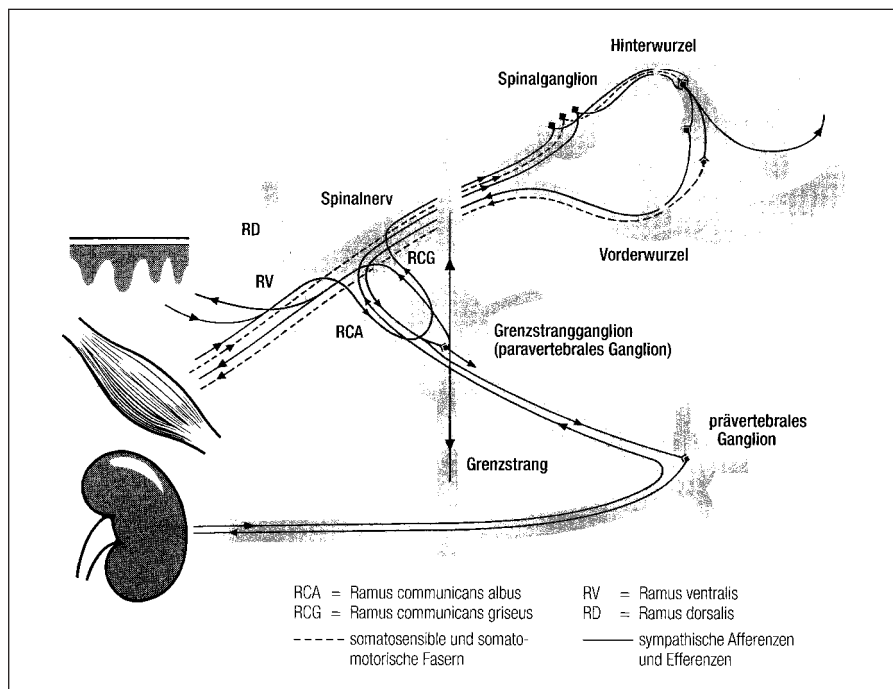


Abb. 1: Reflektorische Verschaltung von Haut, Muskulatur und Innerem Organ. Schematische und vereinfachte Darstellung. Aus: Fischer, L.: Neuraltherapie nach Huneke. Grundlagen, Technik, praktische Anwendung. 2. A., Hippokrates, Stuttgart, 2001

Signale eines Inneren Organs oder Nozizeptoren vom Bewegungsapparat via Rückenmark (Hinterhorn) schlussendlich über sympathische Efferenzen, z.B. im Kopfbereich, zu Dysregulationen und letztendlich zu Schmerzen führen können, darf uns nicht mehr erstaunen. In diesem Sinne muss die übliche Segmentvorstellung erweitert werden [11]. Wir dürfen sogar folgern, dass es keine isolierte Segmentreflektorik gibt.

Aktive Erzeugung von Schmerzen durch den Sympathikus

Die Entzündungsvorgänge nach Gewebeschaden werden verstärkt, indem der Sympathikus selbst aus seinen Endigungen pro-inflammatorische Neuropeptide (z.B. Substanz P) sezernieren kann. Zudem kann der gereizte Sympathikus indirekt über vasomotorische Vorgänge eine Entzündung verursachen [2, 3, 26, 29]. Die Entzündung setzt die Reizschwelle der Nozizeptoren herab und rekrutiert gleichzeitig «schlafende» Nozizeptoren aus der Umgebung (*periphere Sensibilisierung* [2, 27]). Zudem können unter pathologischen Bedingungen sympathische Efferenzen in der

Peripherie kurzschlussartig auf nozizeptive Afferenzen koppeln: *sympathisch-afferente Kopplung* [2, 17, 18, 19, 25]: Impulse über den *efferenten* (!) Sympathikus erzeugen jetzt Schmerzen. Die Natur der erwähnten Kopplung ist nicht bekannt. Neben chemischer Kopplung ist eine solche indirekt über das vaskuläre System oder über das Mikromilieu, d. h. die sogenannte Grundsubstanz nach Pischinger und Heine [6, 14, 17, 23], in welche die Nozizeptoren eingebettet sind, denkbar [2]. Die sympathischen Fasern laufen übrigens als Terminalretikulum ohne klare Grenze in die Grundsubstanz (extrazelluläre Matrix) über [33].

Diese Vorgänge können eine *zentrale Sensibilisierung* nach sich ziehen [2, 30]: Bei anhaltenden Schmerzen wird das nozizeptive System auf Rückenmarksebene oder im Hirnstamm sensibilisiert. Schmerzen werden dadurch zusätzlich verstärkt. Zudem können nun z.B. dicke, myelinisierte Berührungs-Afferenzen auf Rückenmarks- oder Hirnstammebene auf das zentrale nozizeptive System «schalten» [2, 27]. Solche Vorgänge werden als *Neuroplastizität* bezeichnet [2, 27, 30, 34, 35].

Deshalb ist es möglich, dass Schmerzen in einem solchen Segment bereits bei geringster Berührung der Haut entstehen.

Das nozizeptive System ist zudem bereits durch den vermehrten Impulsstrom aus der Peripherie vorbelastet und gibt nun seinerseits im Rückenmark seine Impulse unter anderem dem Sympathikus weiter. Dessen Efferenzen koppeln unter pathologischen Bedingungen wie erwähnt in der Peripherie auf die nozizeptiven Afferenzen (sympathisch-afferente Kopplung). Es kann somit nach Traumen oder bei Entzündungen ein positiver Rückkoppelungskreis (Iteration entsprechend der nichtlinearen Chaostheorie) entstehen, bei welchem der Sympathikus die Schmerzen immer wieder erzeugt. Auch Entzündungsreaktionen können durch den Sympathikus erzeugt und unterhalten werden [2, 29]. Die positive Rückkoppelung (Iteration) verstärkt sich mehrfach: Nozizeptive Afferenzen aus Haut, Bewegungsapparat oder Innerem Organ gelangen via Hinterhorn zum Seitenhorn in das sympathische System, welches seine efferenten Impulse (mit nachfolgenden Zirkulationsveränderungen) in alle drei Systeme (Haut, Bewegungsapparat, Inneres Organ) schickt. Andererseits erfolgt gleichzeitig über das Vorderhorn eine Muskeltonus-Erhöhung mit Verstärkung der Zirkulationsstörungen. Dieselben Reaktionen werden ausgelöst bei Berührung bestimmter Hautareale im Falle neuroplastischer Veränderungen. Ebenfalls in diese mehrfachen, sich gegenseitig verstärkenden positiven Rückkoppelungskreise eingespeist werden negative Emotionen vom Gehirn her. Zudem kann eine Inhibition der deszendierenden Hemmung erfolgen. Jede zusätzliche Aktivierung des Sympathikus (z.B. Emotionen oder zusätzliche Reizung peripher) kann sich in das System einspeisen und zu vermehrten Schmerzen führen. Wegen der beschriebenen nichtlinearen, positiven Rückkoppelung (Iteration) sind analog chaostheoretischer Überlegungen auch bei geringsten zusätzlichen Reizen grosse Schmerzen möglich [11].

Wir haben es also aufgrund der erwähnten neuroplastischen Veränderungen mit einer *veränderten Informationsverarbeitung*, einer Art «Schmerzgedächtnis» auf spinaler

und supraspinaler Ebene zu tun. Dieses «Gedächtnis» kann sogar ohne äussere Reize schmerzhaft Impulse generieren [27]. Es ist nun eine eigenständige Schmerzkrankheit entstanden, bei welcher der Sympathikus die Hauptrolle spielt, indem er nichtlineare, iterative Prozesse unterhält. Die frühere Vorstellung von starren Leitungsbahnen und fixen Synapsen muss demnach verlassen werden. Wir lernen aus dieser Pathophysiologie ebenfalls, dass es gefährlich ist, eine Hyperalgesie in der Praxis als rein psychisch abzutun. Vielmehr ist es so, dass psychische Reize oder Berührungsreize aufgrund der erwähnten Neuroplastizität unter pathologischen Bedingungen starke Schmerzen auslösen können.

Es ist nachvollziehbar, dass chronische Reizzustände, sog. Störfelder [3, 7, 11, 16, 28] ausserhalb jeder segmentalen Ordnung die Entstehung der erwähnten positiv rückgekoppelten Schmerzschleife begünstigen. Denn eine (hypothetische) Erklärung für die Störfeldwirkung liegt in quantenphysikalischen Vorgängen in den ganzheitlichen, übersegmentalen Systemen des Grundsystems und des Sympathikus [Übersicht in 11], welche in der Peripherie nahtlos ineinander übergehen (Terminalretikulum [33] des Sympathikus).

Projektionssymptome

Die Projektionssymptome kommen durch die beschriebene, hauptsächlich sympathisch vermittelte Reflexantwort auf nozizeptive Reize zustande und beinhalten Spontan-, Berührungs- oder Druckschmerz bestimmter Haut- und Muskelareale, daselbst Erhöhung des Turgors und Durchblutungsveränderungen, Dysregulation des metamer zugehörigen Inneren Organs sowie Muskelhartspann. Die Muskulatur reagiert nicht als Einzelmuskel mit Hartspann und Schwäche, sondern als eine mehrere Segmente überschreitende kinetische Muskelkette. Diese dient einer in der Kindheit erlernten Komplexbewegung. Dabei ist die Verschaltung polysegmental. Entlang dieser kinetischen Muskelketten finden wir die pseudoradikuläre Symptomatik und die Trigger-Punkte:

Pseudoradikuläre Syndrome nach Brügger [4, 5, 31]: Schmerz, Schwäche, Hyperto-

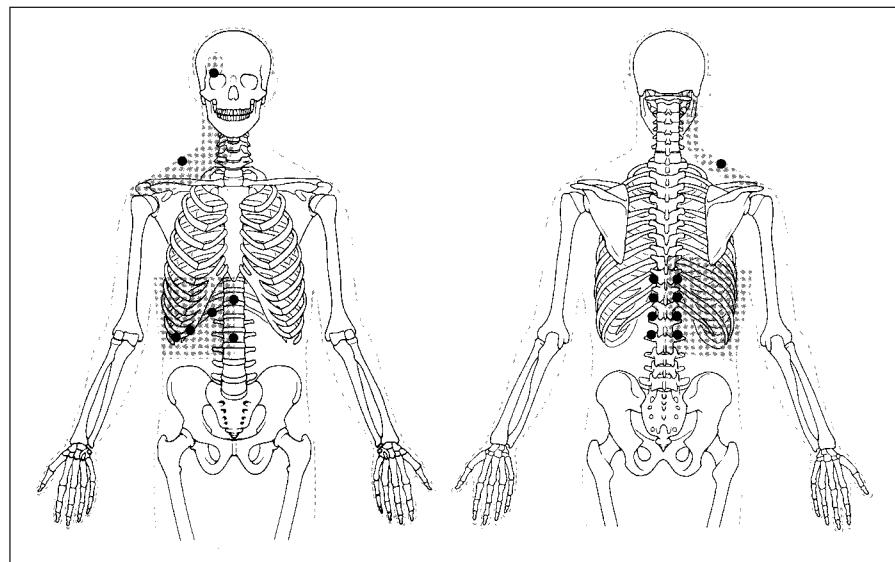


Abb. 2: Häufige Projektionszonen bei Erkrankungen im Leber-/Gallenblasenbereich und Quackeltherapie (ventral und dorsal). Aus: Fischer, L.: Neuraltherapie nach Huneke. Grundlagen, Technik, praktische Anwendung. 2. A., Hippokrates, Stuttgart, 2001

nus und Verkürzung der entsprechenden Muskulatur, vegetative Symptome (vasomotorische Veränderungen, Hyperhidrosis, Dysästhesien) entlang der kinetischen Kette. Auch hier scheint der Sympathikus Hauptvermittler der Symptomatik zu sein [11].

Myofasziale Trigger-Punkte liegen ebenfalls in der erwähnten Funktionseinheit der kinetischen Muskelkette. Es sind entweder in Ruhe, bei Bewegung oder nur auf Druck schmerzhaft Stellen in der Muskulatur. Der vom Trigger-Punkt projizierte, mitgeteilte Schmerz («referred pain») entspricht der pseudoradikulären Symptomatik [4, 9, 31].

Bei einem primären oder sekundären (Störfelder u.a.) Reizzustand des Ganglion stellatum können *Syndrome des oberen Körperviertels* entstehen (das Ganglion stellatum versorgt alle Organe des oberen Körperviertels mit sympathischen Fasern): Kopfschmerzen, Hyperhidrosis, Hautturgorerhöhung und Zirkulationsveränderungen, Muskelverspannungen, Herzrhythmusstörungen, Asthma und sogar neuropsychologische Veränderungen. Die Erklärung liegt wiederum im erwähnten Konvergenz-Divergenz-Prinzip. Die Divergenz im Rückenmark wird zusätzlich verstärkt durch eine Divergenz im Stellatum selbst. Die nicht einfache Diagnose

kann erhärtet werden mit einer Infiltration (Lokalanästhetika) an das entsprechende Ganglion.

Weitere wichtige Projektionszonen können von chronischen Reizzuständen im Zahn-/Kiefer-, Tonsillen-, Nasennebenhöhlen Bereich ausgehen: Adler [1] und Langer [21] fanden bei den erwähnten chronischen Affektionen (sogenannte Störfelder) druckdolente und verquollene Zonen subokzipital und im Bereiche der Querfortsätze der Halswirbelsäule. Induration, Verquellung und Druckdolenz verschwinden in der Regel sofort nach Neuraltherapie (resp. zahnärztlicher Sanierung) der entsprechenden chronischen Affektion im Zahn-/Kiefer- und Ohren-Nasen-Hals-Bereich. Auch bei Vorhandensein der erwähnten Projektions-symptomatik muss der Patient (noch) nicht unbedingt Schmerz empfinden. Trifft jedoch beispielsweise ein Halswirbelsäulentrauma auf ein solchermassen vorbelastetes System, wird der posttraumatische Verlauf besonders hartnäckig sein, falls die Störfelder nicht saniert werden.

Diese empirisch gefundenen Zusammenhänge können über neurophysiologische Schaltmechanismen erklärt werden.

Weitere Projektionszonen ergeben sich bei Erkrankungen Innerer Organe (Abb. 2). Als Faustregel gilt, dass Innere Organe oft dreifach reflektieren:

1. *In den Thorakalsegmenten* (Teile der distalen Darm- und Harnwege auch in den Lumbal- und Sakralsegmenten): vermittelt über die Segmentreflektorik des Sympathikus.

2. *In den Nacken-/Schultersegmenten C3/C4/C5*: vermittelt über vegetative Afferenzen entlang des Nervus phrenicus mit nachfolgenden Verschaltungen.

3. *Im Trigeminiusbereich*: vermittelt über vagale Afferenzen aus den Eingeweiden, welche Verbindungen zu Kerngebieten des Trigemini aufweisen.

Aus der Geschichte der Neuraltherapie nach Huneke

Durch Zufall und geniale Interpretation entdeckten 1925 Ferdinand und Walter Huneke, dass die Wirkung von Procain-Injektionen an das vegetative Nervengeflecht nicht «stofflicher» Natur ist, sondern dass es sich um ein «informatives», elektrophysiologisches Geschehen handeln muss. Mit der Zeit erarbeiteten die Gebrüder eine Methode, mittels Injektionen von Lokalanästhetika, unter anderem über Haut-, Muskel- und Periost-Punkte (Head-/Mac Kenzie-Zonen), Einfluss auf Innere Organe zu nehmen, das heisst vorerst im segmentalen Bereich der Erkrankungen [16].

1940 beobachtete Ferdinand Huneke sein erstes sogenanntes «Sekundenphänomen»: Bei einer Patientin verschwanden die Schmerzen einer bisher therapieresistenten Kapselarthrititis der linken Schulter nach Injektion einer alten Osteomyelitis-Narbe am rechten Unterschenkel mit Impletol (Procain plus Koffein) augenblicklich. Mit dieser Abkoppelung des «Störsenders», des nervalen Störfeldes vom Vegetativum, gelang es fortan in unzähligen Fällen, bisher therapieresistente Erkrankungen zu lindern oder zu heilen [16].

Die Relationspathologie von Ricker [26]

Ricker zeigte 1924 mittels ausgedehnter Tierversuche, dass der pathologische Reiz, der zur Entstehung eines zellulärpathologischen Befundes notwendig ist, nicht primär an der Zelle selbst ansetzt, sondern am Sympathikus. Dabei ist es erstaunli-

cherweise gleichgültig, ob dieser Reiz physikalischer, chemischer oder mikrobieller Natur ist. Er wird vom perivasalen Sympathikus nicht qualitativ, sondern quantitativ beantwortet (unterschiedliche Impulsfrequenz). Somit zeigten seine Experimente, dass erworbene zellulärpathologische Veränderungen in Relation zum perivasalen Sympathikus stehen.

Durch abgestufte, lang dauernde Reizung des perivasalen Sympathikus konnte Ricker beispielsweise eine Hyperplasie oder Nekrose parenchymatöser Gewebe erzielen.

Weiter sagen seine Tierexperimente aus, dass auch eine weit zurückliegende Reizung des Sympathikus gespeichert wird und bei erneutem Reiz eine überschüssende Antwort bewirkt. Die gleiche Reizstärke kann somit bei verschiedenen Individuen eine unterschiedliche Reizantwort auslösen. Der Sympathikus scheint demnach eine Art «Gedächtnis» für pathologische Reize zu besitzen (welches wir mittels Neuraltherapie oft wieder «löschen» können, wie die Erfahrungen aus der Praxis zeigen). Dies steht durchaus im Einklang mit modernen schmerzphysiologischen Erkenntnissen [35].

Die Neuralpathologie von Speranski

Speranski hat vor Jahrzehnten in breit angelegten Tierversuchen artifiziell sogenannte Störfelder gesetzt [28]. Er bezeichnete diese Entzündungsherde als sogenannten «Erstschlag» für den Organismus. Dadurch wurden bestimmte – auch nozizeptive und insbesondere sympathische – Systeme bereits vorbelastet. Durch Zusatzreize («Zweitschlag») konnten die unterschiedlichsten Erkrankungen ausgelöst werden. Speranski konnte tierexperimentell zeigen, dass Störfelder über jede segmentale Ordnung hinaus wirken und dass das Nervensystem nur als Ganzheit betrachtet werden kann. Somit darf angenommen werden, dass Störfelder (wie z.B. beherrschte Zähne, Narben usw.) im nozizeptiven und sympathischen System zu Sensibilisierungsvorgängen beitragen und zwar an jeder beliebigen Stelle des Organismus. Unzählige Beobachtungen an Patienten bestätigen diese Hypothese.

Definition der Neuraltherapie nach Huneke

Bei der Neuraltherapie werden mittels gezielter Injektionen von Lokalanästhetika die Autoregulationsmechanismen [12] des Organismus angesprochen. Menge und Wirkdauer des Lokalanästhetikums haben untergeordnete Bedeutung. Wichtig sind die Injektionen am richtigen Ort. Bei richtiger Anwendung überdauert der therapeutische Effekt die Anästhesiewirkung bei weitem.

Die Reaktion (Reizbeantwortung des Organismus auf Stich und Lokalanästhetikum) zeigt nicht nur verblüffende therapeutische Effekte, sondern liefert oft ausgezeichnete diagnostische und differentialdiagnostische Hinweise [3, 11, 15]. Die Neuraltherapie gliedert sich in:

- Segment-Therapie
- Störfeld-Therapie

Segment-Therapie: Aufgrund der reflektorischen, zum grossen Teil sympathikusvermittelten Verschaltung von Haut, Bewegungsapparat und Innerem Organ ergeben sich therapeutische Angriffspunkte in den Zonen der erwähnten Projektionssymptomatik mit Hautquaddeln, präperiostalen Depots, Infiltrationen in myofasziale Trigger-Punkte, an Sehnenansätze, in den Wirbelsäulenbereich, an Nervenwurzeln, in Arterien sowie an deren periarterielles sympathisches Geflecht, an vegetative Ganglien (z.B. Stellatum, Coeliacum) usw. Narben im «Segment» (Projektionszone) werden ebenfalls unterspritzt. Dies sind verschiedene logische Möglichkeiten, die erwähnten nichtlinearen, positiven Rückkoppelungen im Schmerzgeschehen zu unterbrechen. Es darf angenommen werden (vielfache klinische Beobachtung), dass sich eine sympathisch-afferente Kopplung durch wiederholte Therapie wieder «lösen» kann und zentrale neuroplastische Veränderungen sich wieder zurückbilden, denn dies ist prinzipiell möglich [35]. So organisiert sich das nozizeptive System nach kurzzeitiger, wiederholter und gezielter Unterbrechung und «Löschen» von Engrammen mittels Neuraltherapie wieder selbst zur «physiologischen Mitte».

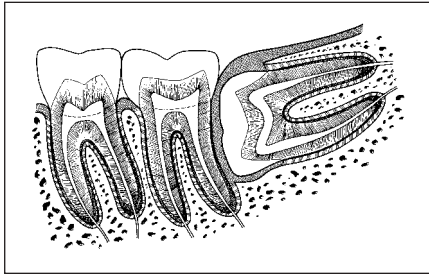


Abb. 3: Beispiel eines möglichen Störfeldes im Zahn-Kieferbereich: retinierter und verlagertes Weisheitszahn. Aus: Fischer, L.: Neuraltherapie nach Huneke. Grundlagen, Technik, praktische Anwendung. 2. A., Hippokrates, Stuttgart, 2001

Bereits durch eine Quaddel-Therapie kann die Hinterhorn-Eingangskontrolle [22] günstig moduliert werden. Schon diese einfachste Massnahme wirkt der Iteration im Schmerzgeschehen entgegen.

Die Segment-Therapie wirkt einerseits regulierend auf Innere Organe: Schmerzlinderung (z.B. Nierenkolik, akute Pankreatitis usw.), Durchblutungsverbesserung, Regeneration, Spasmolyse, Verbesserung der exokrinen und endokrinen Leistung (aktivierend oder dämpfend in Richtung der physiologischen «Mitte»). Andererseits kann die segmentale Neuraltherapie (auch die Störfeldtherapie!) Schmerzen im Bereiche des Nervensystems selbst und am Bewegungsapparat lindern oder beseitigen, Zirkulationsstörungen bessern (peripher-arterielle Verschlusskrankheit, M. Raynaud, M. Sudeck usw.). Klinisch eindrücklich ist die (indirekte) entzündungshemmende Wirkung der Neuraltherapie. Auch zum Beispiel im ORL- und Augenbereich bestehen ausgezeichnete Indikationen für die Segment- und Störfeldtherapie.

Störfeld-Therapie: Auch im Störfeldgeschehen stellen der Sympathikus und das Grundsystem nach Pischinger/Heine [14, 23] als «ubiquitäre Synapse» die morphologische Basis dar, auf welcher sich Informationsleitung und -speicherung abspielen. Beim Störfeld handelt es sich um einen chronischen Reizzustand an einer beliebigen Stelle des Körpers. Der Reiz ist unterschwellig, so dass meistens keine direkten Symptome am Störfeld selbst resultieren. Das Störfeld kann jedoch ausserhalb jeder segmentalen Ordnung Schmer-

zen oder Funktionsstörungen (mit)verursachen.

Die Experimente Speranskis [28] sowie die klinische Erfahrung zeigen, dass fast jede chronische Krankheit störfeldbedingt oder -mitbedingt sein kann. Jede Art von abgelaufener oder chronisch persistierender Erkrankung, auch jede Narbe kann (muss aber nicht!) zum Störfeld werden. Einige Beispiele für mögliche Störfelder: chronische Tonsillitis, Tonsillektomie-Narben, verlagerte Zähne (Abb. 3), Zysten, Zahnwurzelreste, Ostitis im Zahnwurzelbereich, alle Arten von Narben, Status nach Pleuropneumonie oder Hepatitis, Status nach Frakturen usw.

An ein Störfeld muss gedacht werden, wenn die Therapie im Segment versagt. Der klinische Nachweis eines Störfeldes erfolgt über die direkte Infiltration an das vermutete Störfeld oder – wo dies nicht möglich ist – die indirekte Infiltration an sympathische Fasern oder Ganglien des Störfeldgebietes (z.B. bei Inneren Organen). Im Zahn-/Kieferbereich muss nach dem erfolgten Nachweis oft die Sanierung in Zusammenarbeit mit dem Zahnarzt erfolgen. Danach können innerhalb kürzester Zeit fern abgelegene Schmerzen und Funktionsstörungen verschwinden.

Die gezielte Suche und Therapie des Störfeldes in der Praxis zeigt auf, wie relativ der Begriff «Diagnose» zu interpretieren ist. Bei genauerer Betrachtung wird damit meist nur ein Symptom bezeichnet und nicht die Ätiologie. Ein chronischer Kopfschmerz kann z.B. bedingt sein durch einen verlagerten Weisheitszahn, durch eine Appendektomie-Narbe («Zweitschlag») usw.

Indikationen:

Es darf angenommen werden, dass es keinen pathophysiologischen Vorgang gibt ohne die Mitbeteiligung des Sympathikus [Übersicht in 11]. Deshalb ergibt sich ein äusserst breites Spektrum an Indikationen bei akuten und chronischen Erkrankungen sowie Schmerzzuständen. Die Domäne der Neuraltherapie sind funktionelle Störungen. Bei veränderter Struktur können lediglich die Folgeerscheinungen gemildert werden.

Kontraindikationen:

- Allergie gegen Lokalanästhetika (sehr selten!)
- tiefe Injektionen bei Gerinnungsstörungen oder Antikoagulation
- alle akuten chirurgischen Indikationen
- Infektionskrankheiten, die zwingend antibiotisch behandelt werden müssen
- Zoonosen, Parasitosen

Komplikationen:

- Allergie auf Lokalanästhetika (äusserst selten auf das Procain)
- versehentliche Injektion grösserer Mengen eines Lokalanästhetikums in ein hirnwärts ziehendes Gefäss oder in den kranialen Bereich des Liquorraumes (Krämpfe, Bewusstlosigkeit, Herz- und Atemstillstand)
- weitere Komplikationen wie z.B. Pneumothorax bei falscher Injektionstechnik
- vasovagale Synkopen (Anamnese!)

Versager der Neuraltherapie:

- wenn sich bereits ein irreversibles Schmerzgedächtnis ausgebildet hat
- offensichtliche psychosoziale Konfliktsituationen mit sekundärem Krankheitsgewinn

Material:

Ideal ist 1%iges Procain ohne jeglichen Zusatz (die kurze Wirkdauer ist erwünscht, damit die autoregulatorischen Prozesse nicht zu lange unterbrochen werden).

Praktisches Vorgehen

Eine sorgfältige Anamnese und ein vernünftiger Abklärungsgang sind notwendig, um nicht eine mit anderen Methoden zu behandelnde Erkrankung zu verpassen. Ist dies gewährleistet, untersuchen wir anschliessend sorgfältig im Bereiche der Projektionszonen Hautturgor, hyperalgetische Zonen, Trigger-Punkte, Achsenorgan usw. Je nach Situation erfolgen das Setzen von Quaddeln, Trigger-Punkt-Injektionen, Injektionen an Nerven, Ganglien. Im Idealfall werden die genannten Injektionen auf der segmentalen Ebene (Projektionsebene) kombiniert. Dadurch erfolgt eine Unterbrechung des nichtlinearen, iterativen Prozesses (Circulus vitiosus) im Schmerzge-

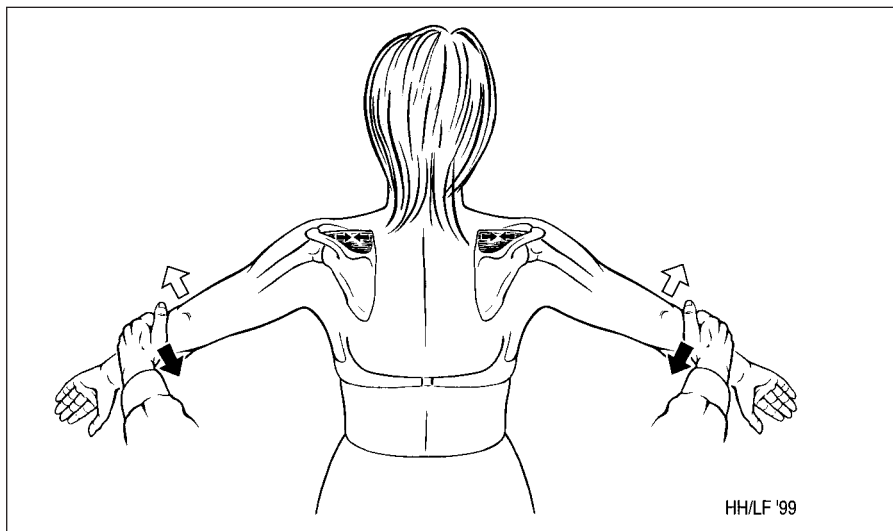


Abb. 4: Test für den M. supraspinatus (nach Jobe). Aus: Fischer, L.: Die Untersuchung der Schulter in der Praxis. PRAXIS 88 (1999) 1815-1824

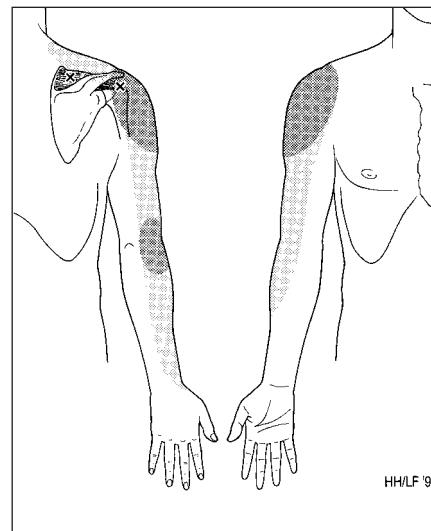


Abb. 5: Trigger-Punkte im Ansatzbereich und im M. supraspinatus mit «referred pain». Aus: Fischer, L.: Die Untersuchung der Schulter in der Praxis. PRAXIS 88 (1999) 1815-1824

schehen an verschiedenen Stellen: nun kann sich das System wieder selbst regulieren in Richtung Homöostase und Ökonomie. Je nach Reaktion des Organismus muss die Störfeld-Therapie ergänzend erfolgen. Mit diesem Vorgehen können sich periphere und zentrale Sensibilisierung oft wieder zurückbilden.

Für viele klinische Symptome, bei welchen die Ätiologie «unbekannt» ist (z.B. Trigeminus-Neuralgie, Sluder-Neuralgie usw.), ergeben sich bei der genauen Interpretation der Symptome klare Hinweise, welche Systeme eine Dysfunktion aufweisen: Beispielsweise bestehen bei der Sluder-Neuralgie Minuten bis Stunden anhaltende, einseitige Schmerzen im Bereich von Orbita, Nasenwurzel, Oberkiefer, Rachen, Gaumensegel sowie Nies-Attacken. Somit muss ein Reizzustand des Ganglion pterygopalatinum angenommen werden. Die hier ohne Umschaltung durchziehenden sympathischen Fasern sind ebenfalls betroffen. Die Diagnose wird in der Neuraltherapie gestellt durch die Injektion an das Ganglion im akuten Schmerzzustand im Falle einer sofortigen anschließenden Beschwerdefreiheit. Der Reizzustand des Ganglions kann durch chronische Sinusitiden unterhalten werden, selbstverständlich gibt es hierfür weitere Störfeldmöglichkeiten, insbesondere im Zahn-/Kiefer-

bereich. In diesem Falle muss anschliessend auch hier die Neuraltherapie, resp. Sanierung erfolgen.

Auch bei schweren Krankheitsbildern wie beispielsweise der akuten Pankreatitis (eigene Erfahrungen, [10]) ist die Neuraltherapie als logische Therapie (Pathomechanismen!) indiziert: Schmerz und Entzündung verschwinden sofort nach einer Injektion an das Ganglion coeliacum.

Ein häufiges Krankheitsbild in der täglichen Praxis ist die sogenannte Periarthropathia humeroscapularis chronica tendinotica. Schmerzmedikamente, auch nicht-steroidale Antirheumatika, lösen in der Regel das Problem nicht. Lokale (meist subakromiale) Steroid-Infiltrationen bessern die Schmerzen oft nur für drei Monate. Deshalb ist auch hier ein differenziertes Vorgehen angezeigt (Abb. 4 zeigt als Beispiel den Test für den Musculus supraspinatus). Entsprechende Trigger-Punkte in demselben Muskel mit pseudoradikulärer Ausstrahlung («referred pain») zeigt die Abbildung 5. Zur Diagnostik gehört neben der differenzierten Untersuchung der Schulter auch die Untersuchung der Halswirbelsäule und der Muskelketten (mit Infiltration von aufgefundenen Trigger-Punkten) [8]. Ergibt sich beispielsweise bei dem hier dargestellten Test für den Musculus supraspinatus (Abb. 4) eine

Schwäche und ein Schmerz, können wir die schmerzhafteste Struktur noch sicherer identifizieren mittels einer subakromialen Injektion mit Procain (Abb. 6): für die Dauer der Lokalanästhesiewirkung ergibt sich ein normaler Test (falls keine Ruptur vorliegt). Bei besonders schmerzhafter oder hartnäckiger Symptomatik empfiehlt sich die gleichzeitige Injektion an das gleichseitige Ganglion stellatum (Abb. 7). Mit bereits 2–5 ml Procain tritt ein typischer Horner-Symptomenkomplex auf. Mit modifizierter Technik, welche auch eine sehr kurze und dünne Nadel beinhaltet, sind bei korrekter Anwendung keine Komplikationen zu erwarten (Erfahrung in der eigenen Praxis bei ca. 1000 Stellatum-Injektionen). Nach erfolgter Neuraltherapie empfehlen sich Dehnung und Bewegung. Bei Therapieresistenz und Ausschluss organischer Ursachen erfolgt auch bei diesem Krankheitsbild die Störfeldsuche und -therapie.

Das hier kurz dargestellte praktische Vorgehen bei einigen, beliebig ausgewählten, unterschiedlichsten akuten und chronischen Krankheits- und Schmerzbildern soll die grosse Indikationsbreite der Neuraltherapie aufzeigen. Unter neurophysiologischem Aspekt ist es nur logisch, dass dabei mit einem einzigen «Medikament» gearbeitet wird (Regulierung nichtlinearer,

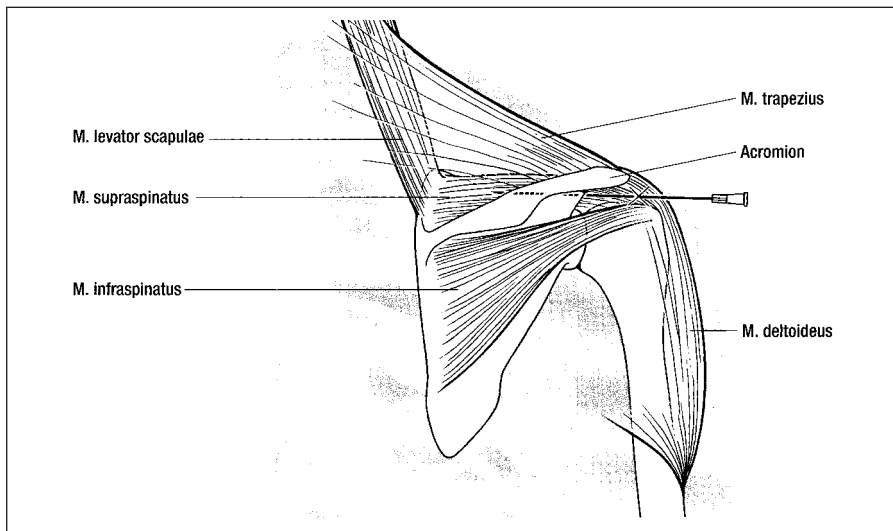


Abb. 6: Subakromiale Injektion. Aus: Fischer, L.: Neuraltherapie nach Huneke. Grundlagen, Technik, praktische Anwendung. 2. A., Hippokrates, Stuttgart, 2001

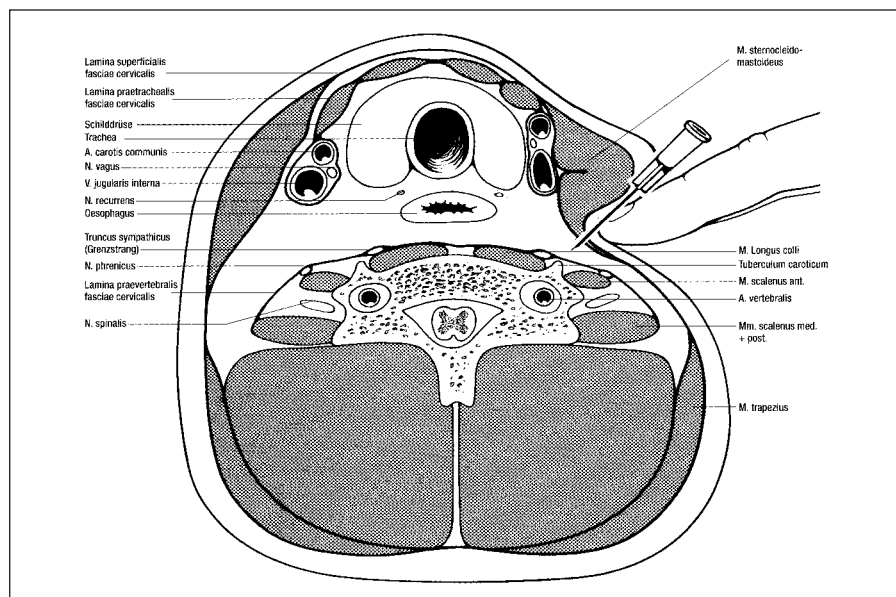


Abb. 7: Injektion an das Ganglion stellatum. Aus: Fischer, L.: Neuraltherapie nach Huneke. Grundlagen, Technik, praktische Anwendung. 2. A., Hippokrates, Stuttgart, 2001

iterativer Prozesse insbesondere über den ubiquitär vorhandenen Sympathikus).

Schlussbetrachtung

Die klinischen Beobachtungen bei präziser Anwendung der Neuraltherapie decken sich verblüffend mit dem gegenwärtigen pathophysiologischen Verständnis des Schmerzes. Dennoch sind viele Wirkmechanismen (insbesondere im Störfeldgeschehen) erst teilweise geklärt. Somit

bleibt ein interessantes Forschungsgebiet offen.

Die Neuraltherapie ist als alleinige Massnahme bei Schmerzen ausserordentlich leistungsfähig. Sie lässt sich jedoch mit jeder anderen Therapie kombinieren unabhängig davon, ob diese z.B. medikamentöser oder physikalische Art ist. Die Neuraltherapie verlangt ein individuelles Vorgehen. Sie ist eine Bereicherung für jede Praxis oder Klinik, in welcher Schmerzen behandelt werden.

Summary

Neural therapy according to Huneke uses the injection of local anesthetics for diagnosis and treatment. Depending on the situation, a stimulus (and/or the interruption of pathological stress) is given into the areas of the reflector segment or into the so-called «interference fields». This can trigger and maintain a disease or pain symptoms outside of every segmental order. Neural therapy targets autoregulatory mechanisms of the autonomic nervous system (especially the sympathetic nervous system). The theoretical principles for this include knowledge of neurophysiology and modern physics.

Key words: neural therapy according to Huneke – neuroplasticity – non-linearity – nociceptors – interference field – sympathetic nervous system

Résumé

La thérapie neurale selon Huneke se caractérise par des injections d’anesthésiants locaux utilisées tant pour le diagnostic que le traitement. Selon la situation, une stimulation est provoquée (avec ou sans interruption de la charge pathologique) dans le territoire réflectorique segmentaire ou sur la zone appelée «champ perturbateur». Celle-ci peut provoquer et entretenir une maladie ou une douleur hors de tout ordre segmentaire. Par la thérapie neurale, des mécanismes autorégulateurs du système neuro-végétatif (particulièrement le sympathique) sont stimulés de façon ciblée. Les bases théoriques de ces effets se basent sur des connaissances tirées de la neurophysiologie et de la physique moderne.

Mots-clés: thérapie neurale selon Huneke – neuroplasticité – non-linéarité – nocicepteurs – champ perturbateur – système sympathique

Korrespondenzadresse

Dr. L. Fischer
 Dozent für Neuraltherapie Universität
 Bern
 KIKOM
 Imhoof-Pavillon, Inselspital
 3010 Bern

Ausbildungsmöglichkeit

Fertigkeitsausweis Schweizerische
 Ärztesgesellschaft für Neuraltherapie nach
 Huneke
 SANTH / FMH: Sekretariat SANTH,
 Postfach 969, CH-3000 Bern 7,
 Tel.: +41 31 311 97 57,
 Fax +41 31 311 59 26
 E-Mail: neuraltherapie@neuraltherapie-
 schweiz.ch

Bibliographie

1. Adler, E.: Störfeld und Herd im Trigemini-bereich. 4. A., E. Fischer, Heidelberg 1990.
2. Baron, R., Jänig, W.: Schmerzsyndrome mit kausaler Beteiligung des Sympathikus, Anästhesist, Springer 47 (1998) 4-23.
3. Barop, H.: Lehrbuch und Atlas der Neuraltherapie nach Huneke. Hippokrates, Stuttgart, 1996.
4. Bergsmann, O., Bergsmann, R.: Projektionssymptome. 2. A., Facultas Wien, 1992.
5. Brügger, A.: Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems. Fischer, Stuttgart, 1980.
6. Buddecke, E.: Grundriss der Biochemie. De Gruyter, Berlin, 1974.
7. Dosch, P.: Lehrbuch der Neuraltherapie nach Huneke. 14. A., Haug, Heidelberg, 1995.
8. Fischer, L.: Die Untersuchung der Schulter in der Praxis. PRAXIS 88 (1999) 1815-1824.
9. Fischer, L.: Myofasciale Trigger-Punkte und Neuraltherapie nach Huneke. EHK Bd 3 (1998) 117-126.
10. Fischer, L.: Neuraltherapie in der Notfallmedizin. Ärztes. f. Naturheilver. 9 (1995) 676-685.
11. Fischer, L.: Neuraltherapie nach Huneke. Grundlagen, Technik, praktische Anwendung. 2.A., Hippokrates, Stuttgart, 2001.
12. Fischer, L.: Zu den Grundlagen der Neuraltherapie: Selbstorganisation in der Biologie. In: Kongressband Jubiläumskongress Int. Gesellschaft für Neuraltherapie nach Huneke, Hrsg. A. Reimers, Mexiko City, 2000.
13. Handwerker, H.O.: Einführung in die Pathophysiologie des Schmerzes. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1999.
14. Heine, H.: Lehrbuch der biologischen Medizin. Hippokrates, Stuttgart, 1991.
15. Hopfer, F.: Phänomene bei neuraltherapeutischer Tätigkeit. Ärztes. f. Naturheilver. 32 (1991) 684-692.
16. Huneke, F.: Das Sekundenphänomen in der Neuraltherapie. 6. A., Haug, Heidelberg, 1989.
17. Jänig, W., Koltzenburg, M.: Plasticity of sympathetic reflex organisation following cross-union of inappropriate nerves in the adult cat. I Physiol Lond 436 (1991) 309-323.
18. Jänig, W., Koltzenburg, M.: Possible ways of sympathetic afferent interaction. In: Jänig, W.; Schmidt R.F. (eds.): Reflex sympathetic dystrophia. Pathophysiological mechanisms and clinical implications. VCH Verlagsgemeinschaft, Weinheim New York, 1992.
19. Jänig, W., Mc Lachlan, E.M.: The role of modifications in noradrenergic peripheral pathways after nerve lesions in the generation of pain. In: Fields, H.L., Liebeskind, J.C. (eds): Pharmacological approaches to the treatment of pain: new concepts and critical issues, Progress in Pain Research and Management, Vol 1. IASP Press, Seattle, 1994.
20. Kluge, G., Neugebauer, G.: Grundlagen der Thermodynamik. Spektrum, Heidelberg, 1994.
21. Langer, H.: Die Langer-Adler'schen Druckpunkte als Mittel zur Störfeldsuche. In: Aktuelle Beiträge zur Neuraltherapie nach Huneke (Hrsg. Peter Dosch). Band 15, Haug, Heidelberg, 1994.
22. Melzack, R., Wall, P.D.: Pain-Mechanism. A new theory. Science 150 (1965) 971.
23. Pischinger, A.: Das System der Grundregulation. 8.A., Haug, Heidelberg, 1990.
24. Prigogine, I., Stengers, I.: Dialog mit der Natur – neue Wege wissenschaftlichen Denkens. Piper, München, 1981.
25. Raja, S.N., Meyer, R.A., Ringkamp, M., Campbell, J.N.: Peripheral neural mechanisms of nociception. In: Textbook of pain, ed. by Wall P.D., Melzack R., 4th ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, Philadelphia, St. Louis, Sidney, Toronto, 1999.
26. Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft - Relationspathologie, Springer, Berlin, 1924.
27. Schäfer, M.: Physiologie und Pathophysiologie des Schmerzes. Therapeut. Umschau, 56 (1999) 426-430.
28. Speranski, A.D.: Grundlage einer Theorie der Medizin. Ins Deutsche übertragen von K.R. Roques. Sängers, Berlin, 1950.
29. Spiess, G.: Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. München med. Wschr. 8 (1906) 345-351.

30. Tölle, T.R., Berthele, A., Schadrack, J., Zieglgänsberger, W.: Involvement of glutamatergic neurotransmission and protein kinase C in spinal plasticity and the development of chronic pain. In: Towards the neurobiology of chronic pain, ed. by Carli, G., Zimmermann, M., Elsevier, Amsterdam, Lausanne, New York, Shannon, Tokyo 1996.
31. Travell, J.G., Simons, D.G.: Myofascial pain and dysfunction. Vol. I + II. Williams & Wilkins, Baltimore, 1982.
32. Van der Zypen, E.: Anatomie des sympathischen Nervensystems, VASA, Bd 6, 2 (1977) 115-123.
33. Van der Zypen, E.: Elektronenmikroskopische Befunde an der Endausbreitung des vegetativen Nervensystems und ihre Deutung. Acta anatom 76 (1967) 431-515.
34. Zieglgänsberger, W.: Central control of nociception. In: Handbook of physiology - the nervous system IV. Mountcastle, V.B., Bloom F.E., Geiger, S.R. (eds.), Williams & Wilkins, Baltimore, 1986.
35. Zieglgänsberger, W.: Chronischer Schmerz: Physiologie, Pathophysiologie und Pharmakologie. Ganzheitsmed 1 / 15 (2002) 21-25.
36. Zimmermann, M.: Die Neuraltherapie im Licht neuerer Erkenntnisse der neurobiologischen Forschung. In: Neuraltherapie. Band 2, Hippokrates, Stuttgart, 1984.