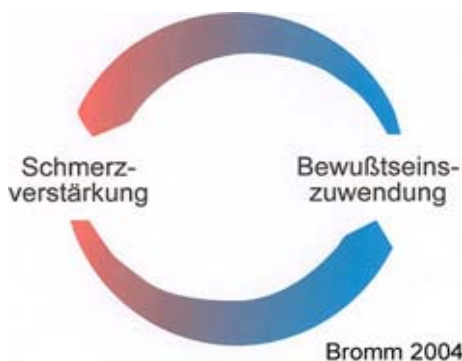


Schmerz und Aufmerksamkeit

**Burkhard Bromm, Institut für Neurophysiologie und Pathophysiologie,
Universitätsklinikum Eppendorf, 20246 Hamburg**

Als wichtigstes körpereigenes Alarmsystem konzentriert der Schmerz unser Bewusstsein auf das auslösende Ereignis, um die Ursache zu erkennen und möglichst zu entfernen. Gelingt das nicht, wird das Signal lauter und bindet damit zunehmend Aufmerksamkeit, ein Mechanismus, der das Schmerzgedächtnis bahnt und zur Schmerzchronifizierung führen kann. Gelegentlich gibt es noch stärkere Eindrücke oder Aufga-



ben, die dann in der Lage sind, unsere Aufmerksamkeit abzulenken und damit den Schmerz weniger stark bewusst werden zu lassen. Entwicklung mentaler Kräfte kann hier Wunder wirken. Wegen dieser extremen Fokussierung von Aufmerksamkeit hat Schmerz eine immense phylogenetische Bedeutung für neuroplastische Lernvorgänge und Verhalten (s. dazu Sandkühler et al 2000). Ein Neugeborenes begreift die Umwelt zunächst nur durch schmerzhaftes Erfahrung.

Heute wissen wir, dass insbesondere Mechanismen in sekundären somatosensorischen Rindenfeldern (SII) den Grad der Aufmerksamkeit auf das schmerzende Ereignis widerspiegeln. In erster Näherung können wir sagen, dass hier die lemniskale, epikritische Verarbeitung der in das Hirn einlaufenden Schmerzinformation erfolgt: Laserreiz-evozierte SII-Aktivität wird stark moduliert durch Aufmerksamkeitszuwendung oder Ablenkung, durch vigilanzstimulierende oder sedierende (Neben-)Wirkungen von Medikamenten, durch Hypnose und Suggestion. Das lässt sich besonders gut durch die Magnetenzephalographie zeigen, da die schmerzrelevanten SII-Hirnkolumnen nahe der Kopfoberfläche liegen und eine ausgeprägte tangentielle Orientierung zeigen, was zu gut messbaren Latenzzeit-abhängigen Magnetfeldern führt, hervorgerufen durch kortikale Aktivität in diesen Hirnabschnitten. Es zeigte sich, dass je nachdem, wo es, wie, und wie stark schmerzt, an verschiedenen Stellen in SII Hirnaktivität aufleuchtet.

Besonders aussagekräftig sind die Versuche mit dem Narkosemittel Ketamin, das in den verwendeten Dosierungen zu kurzzeitigem Bewusstseinsverlust von wenigen Minuten führt, eine bewusste Aufmerksamkeitszuwendung also unmöglich ist. Tatsächlich induzieren die unverändert starken Schmerzreize dann kaum noch Aktivität in SII, während in anderen Hirnarealen, so in medialen und frontalen cingulären Strukturen, immer noch starke Schmerzreiz-evozierte Aktivität auftritt, wenn auch etwas reduziert, da natürlich alle Hirnstrukturen zusammenhängen. Damit bleiben die im Cingulum gesteuerten autonomen und Verhaltensreaktionen erhalten, die der Anästhesist erst durch weitere Medikamente unterdrückt.

Literatur:

Bromm B und Pawlik K, *Neurobiologie und Philosophie zum Schmerz*.

Vadenhoek und Ruprecht, Göttingen, 2004

Sandkühler J, Bromm B, Gebhart GF, *Nervous System Plasticity and Chronic Pain*.

Elsevier, Amsterdam, 2000.