

Bedeutet Schmerz immer Gewebeschaden? Schmerzforschung im Faktencheck

Autor: Wolfram Klatt

Veröffentlicht am: 10.08.2026

Dokument generiert über Gesundheitsmythen.de

ZUSAMMENFASSUNG (ABSTRACT)

Der Mythos, dass Schmerz immer einen proportionalen Gewebeschaden bedeutet, ist algesiologisch widerlegt. Schmerz ist ein aktives Schutzsignal des Gehirns. Durch Prozesse wie die zentrale Sensibilisierung können chronische Schmerzen völlig ohne aktuellen Gewebeschaden bestehen.

UNTERSUCHTE BEHAUPTUNG (FALSCH)

"Schmerz ist immer ein direkter und proportionaler Indikator für einen Gewebeschaden im Körper."

**Mythos: Schmerz bedeutet immer Gewebeschaden –
Chronische Schmerzen können ohne aktuellen
Gewebeschaden bestehen**

1. Der Mythos: Was genau wird behauptet?

„Mir tut der Rücken so extrem weh, da muss etwas in der Wirbelsäule kaputt sein. Irgendwas ist gerissen, verschlissen oder entzündet.“ Dieser Satz fällt täglich in orthopädischen Praxisräumen, an Arbeitsplätzen und in privaten Gesprächen. Der Mythos, der hinter dieser Alltagsannahme steckt, ist tief in unserem kollektiven Bewusstsein verankert: Die Vorstellung, dass Schmerz stets ein direkter, proportionaler Indikator für einen strukturellen Gewebeschaden im Körper sei.

Gemäß dieser rein mechanischen Denkweise wird der menschliche Körper wie ein komplexes Fahrzeug betrachtet. Leuchtet die Warnlampe im Cockpit (der Schmerz) auf, muss zwingend ein Defekt (ein Riss, ein Bruch oder Knorpelverschleiß) vorliegen. Je intensiver die Lampe leuchtet, desto größer müsse der mechanische Schaden sein.

Dieser biomedizinische Mythos führt bei lang anhaltenden Schmerzen oft dazu, dass Patientinnen und Patienten verzweifelt nach einem physischen Fehler im Gewebe suchen. Sie durchlaufen oft eine Odyssee aus bildgebenden Verfahren wie Röntgen oder MRT. Wenn die Befunde unauffällig bleiben, entsteht fälschlicherweise der Schluss, die Beschwerden seien nicht real oder rein psychisch bedingt. Der Schmerz wird dann fälschlich als Einbildung abgetan, obwohl die Betroffenen real leiden. Die Grundannahme – dass Schmerz ohne sichtbaren Gewebeschaden unmöglich sei – bleibt dabei unangetastet.

2. Der naturwissenschaftliche Faktencheck (Dekonstruktion)

Die moderne Schmerzforschung (Algesiologie) und die Neurowissenschaften haben dieses rein mechanistische Modell auf zellulärer und systemischer Ebene widerlegt. Für das Verständnis von chronischem Schmerz ist eine fundamentale neurobiologische Unterscheidung entscheidend: Die Trennung zwischen **Nozizeption** (der Gefahrensignal-Erfassung an der Peripherie) und **Schmerz** (dem bewussten Erleben im Gehirn).

Unser Körper verfügt über spezialisierte Nervenendigungen, sogenannte Nozizeptoren. Diese reagieren auf potentielle Gefahren wie extreme Hitze, starken Druck oder Entzündungsbotenstoffe. Werden diese Sensoren gereizt, senden sie elektrische Signale über A-delta- und C-Fasern ins Rückenmark und weiter ans Gehirn. Das ist Nozizeption – die reine Rohinformation über eine potenzielle Gewebebedrohung.

[Peripherer Reiz] (Hitze, Druck, Entzündung)

?

?

[Nozizeptoren] (Gefahrensensoren im Gewebe)



Erst das Gehirn entscheidet, ob diese Signale relevant genug sind, um Schmerz als aktives Schutzsignal zu erzeugen. Das Gehirn wägt dabei Kontextfaktoren ab: visuelle Informationen, emotionale Zustände, Stress, Vorerfahrungen und Erwartungshaltungen.

Bei chronischen Schmerzen (Beschwerden über drei bis sechs Monate hinaus) kann sich das Nervensystem funktionell und strukturell verändern. Dies bezeichnet man als **Zentrale Sensibilisierung** (*Central Sensitization*). Bei anhaltender Reizung verändern Synapsen im Rückenmark ihre Rezeptorendichte (u. a. über NMDA-Rezeptoren), und Gliazellen schütten entzündungsfördernde Botenstoffe aus. Die Reizschwelle sinkt dauerhaft. Harmlose Berührungen oder Alltagssignale lösen nun neuronale Alarmsignale aus (Allodynie und Hyperalgesie).

Metapher: Die Alarmanlage des Gehirns

AKUTER SCHMERZ (Funktionierendes Schutzsystem):

[Echter Einbrecher] ????? [Alarmanlage] ?????

[Lauter Alarm]

(Gewebeverletzung)

(Nervensystem)

(Berechtigter Schutz)

ZENTRALE SENSIBILISIERUNG (Fehlregulation):

[Trockenes Blatt] ?????? [Hyperaktive] ?????

[Ohrenbetäubender Alarm]

(Harmloser Reiz/

Alarmanlage

(Realer chronischer Schmerz)

Berührung/Stress)

(Gesunkene Reizschwelle) ohne aktuellen Gewebe

Eine Alarmanlage schützt das Haus vor Einbrechern (akuter Gewebeschaden). Wird das System nach einer Verletzung jedoch überempfindlich eingestellt, heult die Sirene schon bei einem wehenden Herbstblatt vor dem Fenster. Der Alarm ist real und unüberhörbar – der Einbrecher (aktueller Schaden) existiert jedoch nicht mehr. Das Problem liegt im übersensiblen Alarmsystem selbst.

Wissenschaftliche Reihenuntersuchungen bei beschwerdefreien Menschen verdeutlichen diese Entkopplung: Eine Metaanalyse von Brinjikji et al. (2015) zeigte, dass viele schmerzfreie Personen im MRT degenerative Veränderungen wie Bandscheibenvorfälle aufweisen, ohne jeglichen Schmerz zu empfinden. Umgekehrt zeigt das Phänomen des Phantomschmerzes nach Amputationen, dass Schmerz ohne peripheres Gewebe im Gehirn entstehen kann.

3. Historischer Ursprung: Wie der Mythos in die Welt kam

Die Vorstellung einer direkten Verbindung zwischen Gewebeschaden und Schmerz geht wesentlich auf den Philosophen und Naturforscher René Descartes zurück. In seinem Werk *L'Homme* (1664) entwarf er ein mechanistisches Körpermodell.

Descartes illustrierte seine Theorie mit der Zeichnung eines Jungen am Feuer: Das Feuer bewegt Teilchen in der Haut, die an einem Faden im Bein ziehen. Dieser Faden verläuft bis zum Gehirn und bringt dort ein Signal zum Klingeln – analog zu einer Kirchenglocke, die per Seilzug geläutet wird.

DESCARTES' GLOCKENSEIL-MODELL (1664):

[Feuer / Reiz] ??? [Faden im Bein] ???

[Signal im Gehirn]

(Passiver Draht)

(Passiver Empfänger)

MODERNES NEUROMATRIX-MODELL (Melzack / Moseley):

Nozizeption ?????????

Stress / Angst ?????????? ?????????????????????????????? ???

[Schmerz-Output]

Kontext & Kultur ??? ? GEHIRN-NEUROMATRIX ? ???

[Schutzverhalten]

Vorerfahrungen ?????? ?????????????????????????????? ???

[Autonome Reaktionen]

Dieses Modell war im 17. Jahrhundert ein wichtiger Fortschritt gegenüber mystischen Erklärungsansätzen und half der Chirurgie und Akutmedizin. Allerdings verleitete es zu der Annahme, das Gehirn sei nur ein passiver Empfänger peripherer Reize.

Erst 1965 begründeten Ronald Melzack und Patrick Wall mit der *Gate Control Theory* die moderne Schmerzforschung. Sie zeigten, dass Schmerzsignale im Rückenmark moduliert und durch absteigende Bahnen aus dem Gehirn verstärkt oder gehemmt werden können.

4. Intuitive Plausibilität & Psychologie: Warum wir daran glauben

Dass das mechanische Denkmodell verbreitet ist, liegt an Alltagserfahrungen bei akuten Verletzungen. Wer auf eine heiße Herdplatte fasst, spürt Schmerz und zieht die Hand zurück. Diese Kausalitätskette ist biologisch sinnvoll und schützt vor Verletzungen.

Wird diese Logik auf chronische Beschwerden übertragen, suchen Betroffene verständlicherweise nach einer greifbaren Ursache im Gewebe. Ein sichtbarer Befund auf einem Bild erscheint oft leichter einzuordnen als ein funktionell übererregbares Nervensystem.

Zudem besteht in vielen Kulturkreisen eine Neigung, körperliche Ursachen gegenüber funktionellen Veränderungen präferiert zu betrachten. Ein klarer Befund im MRT gibt Betroffenen oft das Gefühl gesellschaftlicher Validierung ihrer Beschwerden, da funktionelle Schmerzsyndrome fälschlicherweise gelegentlich stigmatisiert werden.

5. Konkrete Gefahren und das Geschäftsmodell

Das Festhalten am rein mechanischen Modell kann unerwünschte Folgen für die Versorgung haben. Gilt Gewebe reflexhaft als schädigungsgefährdet, kann **Kinesiophobie** (Angst vor Bewegung) entstehen. Eine daraus resultierende Schonhaltung kann zu Muskelabbau, Gelenksteifigkeit und verstärkter Sensibilisierung führen.

[Schmerzempfindung]
 ?
 ?
 [Katastrophisieren]
 ("Meine Wirbelsäule ist instabil")
 ?
 ?
 [Kinesiophobie]
 (Angst vor Bewegung)
 ?
 ?
 [Vermeidung & Schonhaltung]
 ?
 ?
 [Dekonditionierung & Steifheit]
 (Muskelabbau, veränderte ZNS-Sensibilität)
 ?
 ??????????????????
 [Verstärkter Schmerz]

Auch der **Nocebo-Effekt** spielt eine Rolle: Rein altersentsprechende Bildgebungsbefunde, die Betroffenen ohne Einordnung mitgeteilt werden, können Sorgen verstärken und das Schmerzerleben intensivieren.

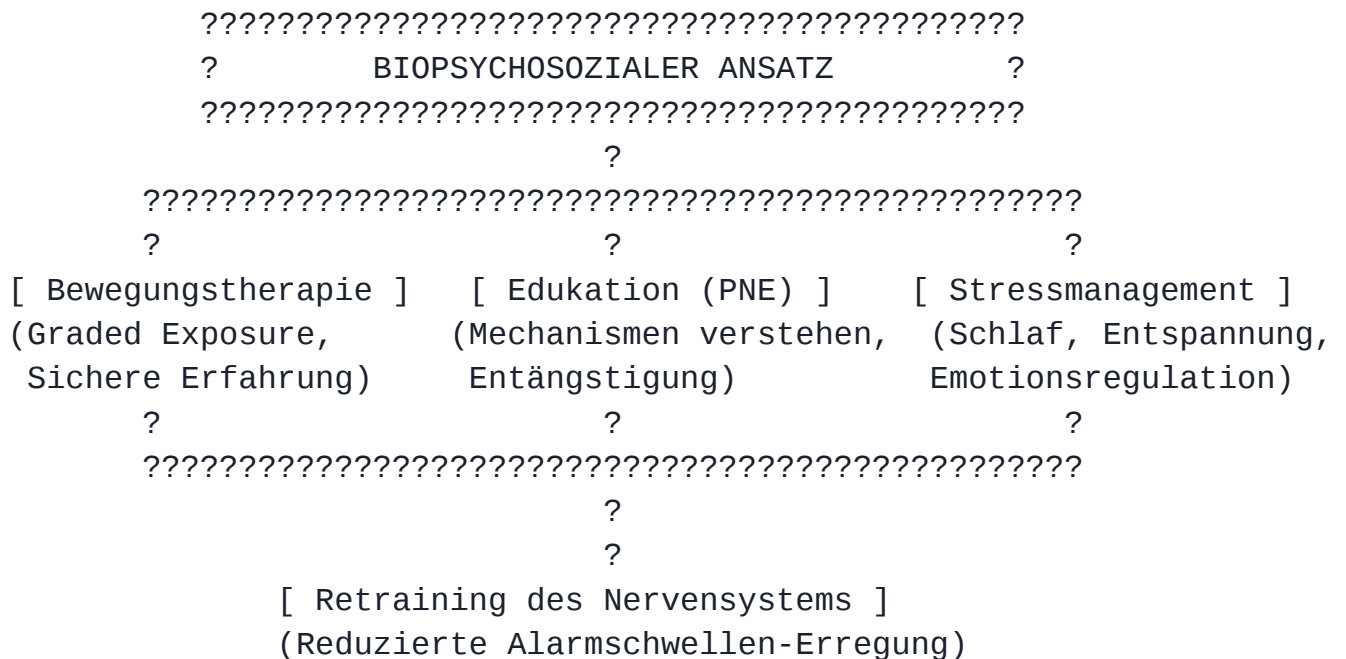
Zudem begünstigt ein fokussiert mechanisches Schmerzverständnis die Überversorgung mit invasiven Prozeduren (z. B. Injektionen oder Operationen bei unspezifischem Rückenschmerz), obwohl Leitlinien meist konsensuell evidenzbasierte, konservative und biopsychosoziale Ansätze empfehlen.

6. Empathie & Entlastung: Der wirkliche Ausweg

Für Menschen mit chronischen Schmerzen ist die zentrale wissenschaftliche Erkenntnis: **Der Schmerz ist absolut real.** Schmerz ist kein Phänomen der Einbildung, sondern ein reales Schutzsignal des Nervensystems.

Dass Schmerz vom zentralen Nervensystem moduliert wird, bedeutet keineswegs, dass die Beschwerden simuliert sind. Das Alarmsystem des Körpers arbeitet nicht gegen den Betroffenen, sondern agiert überprotektiv.

Die Entkopplung von Schmerz und aktuellem Gewebeschaden eröffnet Therapiemöglichkeiten. Zeigt sich, dass das Gewebe weitgehend belastbar ist, kann Schritt für Schritt Vertrauen in Bewegung aufgebaut werden. Durch Neuroplastizität kann das Nervensystem lernen, Reize wieder neutraler zu bewerten.



Moderne multimodale Schmerztherapien kombinieren abgestufte Bewegung (*Graded Exposure*), Aufklärung über Schmerzmechanismen (*Pain Neuroscience Education*), Stressregulation und Schlafhygiene. Ziel ist es, dem Nervensystem schrittweise Signale der Sicherheit zu vermitteln.