

Tonische Immobilität als häufige Ursache für funktionelle Störungen

Michael G. Fleischhauer*, Cornelia-Alexandra Krebs**

Zusammenfassung

Funktionelle Störungen sind häufig Ursache für chronische nicht spezifische Schmerzzustände, die mit hohen sozioökonomischen Kosten einhergehen und die Medizin immer noch vor große Probleme stellen. Auffallend ist die regelhafte Beteiligung der Amygdala – des Angstzentrums. Es gibt Hinweise darauf, dass es sich hier um Varianten einer unvollständigen bzw. partiellen tonischen Immobilität bzw. Schockstarre handeln könnte. Die Konsequenz wäre ein spezifisches Therapieregime mit dem Ziel der Entstarrung, das in diesem Beitrag vorgestellt wird. Die bisherigen Ergebnisse einer entsprechend ausgerichteten Pilotstudie werden aufgezeigt.

Schlüsselwörter

Amygdala, Rückenschmerz, posttraumatische Belastungsstörung, tonische Immobilität, Schockstarre, manuelle Medizin, Entstarrung

Abstract

Functional disorders are a common cause of chronic nonspecific pain, which is associated with high socioeconomic costs and severe therapeutic problems. The frequent participation of the amygdala in such cases is conspicuous. There is some evidence that this fact represents a variation of incomplete or partial tonic immobility. The consequence would be a specific therapeutic regime, which will be demonstrated in this article. The results of an appropriate pilot study will be presented.

Keywords

Amygdala, back pain, posttraumatic stress disorder, tonic immobility response, manual therapy

Einleitung

Nicht spezifischer Rückenschmerz, somatoforme Schmerzstörung, Verkettungssyndrom, myofasiales Schmerzsyndrom, chronifizierte funktionelle Störung, Colon irritabile, funktionelle Herzrhythmusstörung usw. sind Ausdruck von Dysbalancen des menschlichen Körpers. Für sie findet sich keine Erklärung im Sinne von Virchow. Sind sie vielleicht unterschiedliche Ausdrucksformen ein- und desselben zugrunde liegenden Reflexgeschehens – der „Schockstarre“ bzw. tonischen Immobilität?

Epidemiologische Daten

Seit Jahren zeigen regelmäßig durchgeführte statistische Erhebungen und die Daten der Krankenkassen eine konstant hohe Anzahl an Arbeitsunfähigkeitstagen wegen muskuloskelettaler Schmerzen (überwiegend sog. nicht spezifische Rückenschmerzen). Die Betroffenen stellen mit über einem Viertel die größte Gruppe dar [5, 12, 39, 49]. Eine Umfrage bei ca. 6.000 zufällig ausgewählten Bundesbürgern im Auftrag des BKK-Bundesverbandes zeigte, dass fast 70% der Befragten unter Rückenschmerzen litten. Der Anteil der Menschen, die täglich Rückenschmerzen haben, verdoppelte sich dabei von 1998 bis 2008 auf 15% [4]. Zu jedem Zeitpunkt haben etwa 20% aller Menschen Schmerzen, die schon mindestens 3 Monate anhalten [8]. In der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell“

des Robert-Koch-Instituts aus dem Jahr 2009 gaben 20,7% der mehr als 21.000 Befragten an, im letzten Jahr mindestens 3 Monate oder länger (fast täglich) unter anhaltenden Rückenschmerzen gelitten zu haben [41].

Aber auch der Anteil psychischer Erkrankungen nahm von 2009 bis 2010 um 10% zu. Psychische Erkrankungen standen 2010 mit 13,3% an vierter Stelle der Arbeitsunfähigkeitsstatistik bei den BKK-Pflichtversicherten [4]. In einer zwischen September 2009 und April 2012 untersuchten repräsentativen Stichprobe der Bevölkerung von über 5.000 Personen wiesen 33,3% eine klinisch bedeutsame psychische Störung auf, davon zur Hälfte Angststörungen. Frauen sind besonders häufig von Angststörungen, Depressionen und somatoformen Störungen betroffen [5]. Psychische Erkrankungen bestehen fast nie isoliert: Nach Versicherungsdaten haben 88–99% der psychisch Erkrankten auch eine behandlungsbedürftige somatische Erkrankung [51].

Eine hohe Evidenz für eine Chronifizierung des nicht spezifischen Rückenschmerzes besteht bei den psychosozialen Risikofaktoren Depressivität, Distress, Katastrophisierung, „fear-avoidance-beliefs“ sowie ausgeprägtes Schon- und Vermeidungsverhalten; das biopsychosoziale Krankheitsmodell gilt für den chronischen, nicht spezifischen Rückenschmerz als allgemein akzeptiert [35].

Durch Rückenschmerzen entstehen in Deutschland jährlich hohe direkte und indirekte Kosten. Auch in der Rehabili-

* Dr. med. Michael Fleischhauer arbeitet in eigener Privatpraxis für Orthopädie und Ärztliche Osteopathie in Ascheffel. Er ist Facharzt für Orthopädie, Facharzt für Physikalische und Rehabilitative Medizin und Physiotherapeut. Seine osteopathische Weiterbildung schloss er 2003 bei der DAAO in Philadelphia ab. Er ist Dozent für Manuelle Medizin und Osteopathie. Der Schwerpunkt seiner Tätigkeit liegt in der Behandlung chronischer Schmerzpatienten nach den im folgenden Artikel vorgestellten Prinzipien.

** Cornelia-Alexandra Krebs ist als Fachärztin für Physikalische und Rehabilitative Medizin (PRM) in Itzehoe seit 2004 kassenärztlich niedergelassen. 2010 schloss sie ihre osteopathische Weiterbildung bei der DAAO ab. Der Schwerpunkt ihrer Arbeit liegt in der Behandlung und Begleitung chronischer Schmerzpatienten. Sie verwendet Behandlungsmethoden unter dem Gesichtspunkt der biopsychosozialen und integrativen Medizin.

tationsbehandlung ist der Rückenschmerz der größte Kostenfaktor [12, 22, 39]. Dabei zeigte sich in Studien, dass viele therapeutische Verfahren unwirksam sind. Dazu zählen Infiltrationen in Muskeln und Gelenke, Wärme- und Kälteanwendungen, Bettruhe, Bandagen, Mieder oder Korsett, Elektro- und Magnetfeldtherapie, Ultraschall, Bäder, Akupunktur, TENS-Ströme, Traktionen. Eine Wirksamkeit ist hingegen belegt für körperliche Aktivität, Bewegungstherapie bei chronischem Verlauf, manuelle Medizin bei akutem und chronischem Verlauf, Massage in Kombination mit Bewegungstherapie bei chronischem Verlauf, progressive Muskelrelaxation, kognitive Verhaltenstherapie und Patientenedukation [22, 35].

Beobachtungen von Osteopathen und Manualmedizinern

Bei betroffenen Patienten, die uns aufsuchen, finden wir regelhaft eine Minderbeweglichkeit sonst beweglicher Strukturen wie Wirbel- und Extremitätengelenke. Weiterhin stellen wir Spannungserhöhungen der Weichteilgewebe (Myofaszien) und ggf. Stauungsphänomene in abhängigen Körperabschnitten fest. Dabei zeigen sich diese Veränderungen nicht nur in dem Gebiet, in dem

der Patient den Schmerz verspürt, sondern wir finden sie auch in ganz anderen Körperregionen, die nicht zwingend in bekannter, direkter neurophysiologischer oder anatomischer Beziehung zum Schmerzgebiet stehen müssen. Auch innere Organe, das Hormon- oder das Immunsystem sind bei diesen Patienten häufig von Dysbalancen betroffen [6, 9, 34]. Studien zeigen, dass die manuelle Medizin geeignet ist, Patienten bei nicht spezifischem muskuloskelettalem Schmerz erfolgreich zu behandeln [20, 44].

Bisherige Forschungsergebnisse

Translationale neurophysiologische Grundlagenforschung

Bei der segmentalen Dysfunktion (Blockierung) handelt es sich gemäß den Erkenntnissen der translationalen neurophysiologischen Grundlagenforschung um die Sonderform eines Schutzreflexes, die im Ergebnis zu einer prinzipiell reversiblen Verfestigung (Hypomobilität) des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts führt. Dabei ist kennzeichnend, dass das betroffene

Wirbelgelenk durch eine muskuläre Schutzreaktion in einer Stellung fixiert wird, was wiederum zu einer Noziafferenz im Sinne eines Circulus vitiosus führen kann. Aufgrund der Verschaltung mit in der Tiefe des Hinterhorns des Rückenmarks lokalisierten multirezeptiven „wide dynamic range neurons“ (WDR-Neuronen) sind Afferenzen aus allen Geweben des entsprechenden Segments, aber auch aus kranialen oder kaudalen Nachbarsegmenten im Sinne des Reizsummenprinzips in der Lage, solche Schutzreaktionen als motorische und/oder sympathische Systemaktivierung auszulösen (Abb. 1).

Über spinothalamische Bahnen erfolgt eine Signalweiterleitung nach zentral. Durch die Konvergenzfunktion der WDR-Neuronen kommt es zur Wahrnehmung „Schmerz“ irgendwo im Segment/Metamer [7, 18, 21, 54]. Daneben werden auch die emotionalen Zentren wie präfrontaler Kortex, anteriorer zingulärer Kortex, Amygdala und Hippocampus angesprochen [54]. Es wird postuliert, dass insbesondere die autonomen Afferenzen das limbische System aktivieren [23]. Auf der anderen Seite erfolgt aber auch eine gegenläufige Modulation durch psychische Einflüsse aus dem limbischen System, insbesondere der Amygdala: Negative Emotionen, wie z.B. Angst, fördern die Entstehung von chronischen Schmerzen im Rahmen der motorischen und sympathischen Systemaktivierung durch Aktivierung des γ -motorischen Systems (Circulus vitiosus) [7, 19].

Die autonome nozireaktive Systemantwort überschreitet bei Weitem die bekannten Segmentgrenzen und beeinflusst auch die zentralnervösen neuronalen und endokrinen Antworten. Darüber hinaus trägt die embryologische Segmentverschiebung zur Diskrepanz zwischen Patientenangaben und Untersuchungsbefunden bei, was die Identifikation des Nozigenators zusätzlich erschwert. Interneurone zwischen oberer Halswirbelsäule und Lumbosakralmark sind die Grundlage für bekannte klinische Wechselwirkungen zwischen Krania und Sakrum [21]. Weiterhin stellt der M. longissimus dorsi als we-

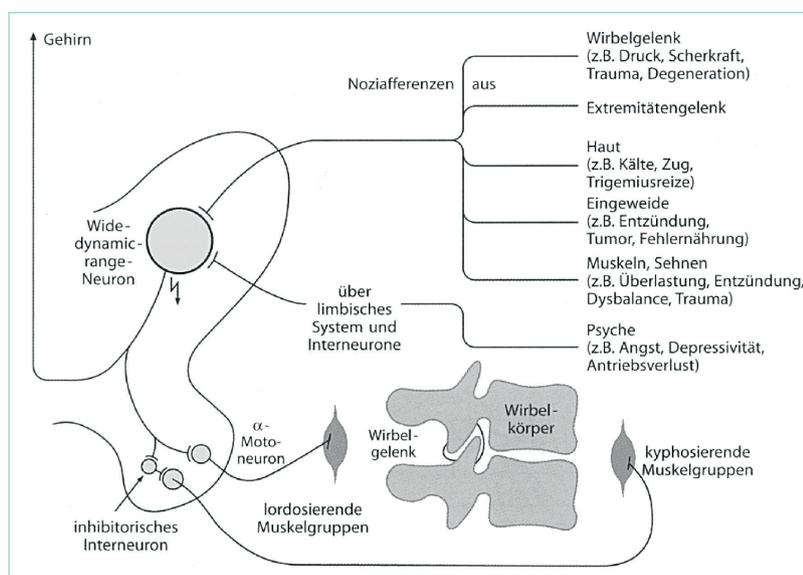


Abb. 1: Entstehungsmechanismus einer segmentalen Dysfunktion. (Aus Heimann u. Lawall 2008 [55])

sentlicher Anteil des lateralen Trakts des M. erector spinae aufgrund seines anatomischen Verlaufs eine funktionelle Verbindung zwischen Kopfgelenken und den Sakroiliakalgelenken her und verklammert dabei den sakralen, thorakalen und zervikalen Abschnitt des Rumpfes [33].

Propriozeptive Reizsetzungen wirken über GABAerge, hemmende Interneurone herunterregulierend auf die WDR-Neurone und damit dämpfend auf die motorische/sympathische Systemaktivierung, was vermutlich einen Teil der Schmerz und Tonus reduzierenden Wirkung von gezielten therapeutischen manipulierenden oder mobilisierenden Maßnahmen und von Eigenbewegung ausmacht [7, 18, 54]. Der Einsatz von Cyclooxygenase-(Cox-)2-Hemmern kann einer Schmerzchronifizierung durch Verkleinerung nozizeptiver Felder vorbeugen und damit den Wiederaufbau inhibitorischer Felder unterstützen [18].

Es gibt bisher keine Erkenntnisse, dass ein erhöhter Muskelquerschnitt mit reduzierten Schmerzen einhergeht. Ebenso wurde keine Korrelation zwischen Alter und nichtspezifischem Rückenschmerz gefunden [8].

Eigenschaften der Myofaszien

Faszien bilden ein fibröses, kollagenes Gewebenetz, das den ganzen Körper durchzieht und Spannungskräfte überträgt [78]. Sie sind zum Teil auch Sinnesorgane, da sie interstitielle Rezeptoren, die u.a. zur Nozizeption befähigt sind [8, 50], Mechanorezeptoren und in hoher Dichte sympathische afferente Fasern enthalten [52]. Faszien enthalten zudem einzelne glatte Muskelzellen [50] und sind in der Lage, sich – wenn auch nur sehr langsam – zu kontrahieren [46]. Es wurde nachgewiesen, dass die Myofibroblasten der Faszien auf unter Stress ausgeschüttete Hormone (Histamine) mit einer messbaren Kontraktion reagieren. Allerdings löst der H1-Antagonist Mepyramin die stärksten Kontraktionen aus. Welche neurophysiologischen

Abläufe diesen Prozessen zugrunde liegen, ist noch ungeklärt [47].

Weiterhin wurde gezeigt, dass sich Faszien bei anhaltender Kontraktion oder unzureichender Dehnung in ihrer Struktur verändern; sie werden unelastischer und dicker und „verfilzen“ in ihrer Textur. Ultraschalluntersuchungen zeigten, dass bei Menschen mit chronischem nicht spezifischem Rückenschmerz die Faszie um 25% dicker und unelastischer war als bei einer schmerzfreien Kontrollgruppe. Es wird postuliert, dass durch die strukturelle Veränderung der Faszie eine Irritation der interstitiellen Nozizeptoren möglich ist. Die Faszie würde zu einem eigenen Nozigenenerator (Circulus vitiosus) [21, 25].

Hirn- und Verhaltensforschung

Alle Reize, die wir aufnehmen, durchlaufen vor der bewussten Bearbeitung die emotionalen Zentren, um ggf. bei Auslösung lebensbedrohlicher Angst schnell, d.h. vorreflexiv, reagieren zu können. Das war und ist für das Überleben notwendig [3, 45]. Die emotionalen Schlüsselzentren bei Gefahrensituationen sind neben dem Hippocampus die Amygdala (emotionaler Brandmelder und Furchtdächtnis) und der zinguläre Kortex, der als Überschneidungsbereich von Schmerz und Emotion gilt [36]. Im präfrontalen Kortex finden die Identifikation und Bewertungen der Emotionen statt [11].

In Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Katastrophisieren ein besserer Prädiktor für Schmerzsymptomatik ist als die Schmerzintensität selbst. Die mit Schmerz auftretende Angstreaktion signalisiert eine potenzielle Bedrohung für die körperliche Integrität, und es kommt zu einer Schmerz-Angst-Konditionierung, die aufgrund ihrer evolutionären Bedeutung sehr stabil ist. Dabei kann Unberechenbarkeit das Angstpotenzial noch steigern [1, 36]. Über die Amygdala und den Hypothalamus hat der orbitofrontale Kortex Einfluss auf das autonome Nervensystem [53].

Hinter chronischen Schmerzen, Somatisierungsstörungen und therapieresistenten funktionellen Störungen verbergen sich häufig Traumafolgestörungen wie eine akute Belastungsreaktion, Anpassungsstörung, (komplexe) posttraumatische Belastungsstörung oder andauernde Persönlichkeitsveränderung [13, 43]. Traumapatienten sind intrapsychisch nicht stabil. Berührungen können reflexartig Stressreaktionen triggern und zu Hyperarousals führen [3]. Durch bildgebende Verfahren konnte nachgewiesen werden, dass es bei chronischen Schmerzzuständen zu reversiblen hirnrorganischen Veränderungen kommt [8]. Depressive Patienten, die eine erhöhte Aktivität der Amygdala und des anterioren zingulären Kortex (AZK) aufweisen, haben ein großes Risiko der Schmerzchronifizierung. Entsprechend kann eine antidepressive Therapie mit trizyklischen Antidepressiva oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern die chronische Schmerzsymptomatik verbessern [36]. Ziel einer Behandlung von Menschen mit posttraumatischer Belastungsstörung ist, dass das Gesamtsystem des Patienten lernt, Informationen ohne sinnlose Aktivierung der Stressachsen zu verarbeiten. Sichere Bindungen, gute Erfahrungen und bewältigte Aufgaben führen zur Bildung von Nervenzwachstumsgenen (BDNF, CTNF, NGF), die dafür verantwortlich sind, dass ergänzende Nervenzellnetzwerke unter anderem im Hippocampus und orbitofrontalen Kortex gebildet werden. Dies ist unabdingbar, um einen Umgang mit dem Trauma zu erlernen [3].

Als psychotherapeutische Verfahren haben sich unter anderem Verhaltenstherapien bewährt, die über die kognitive Kontrolle des anterioren zingulären Kortex und der Amygdala wirken, und Verfahren zur Modifikation des Schmerz-Coping-Verhaltens durch Auslöschung des Angstvermeidungsverhaltens und Etablierung von positiven Bewältigungsmechanismen [36]. Es ist belegt, dass der Schmerzmittelbedarf umso geringer ist, je besser ein Patient über die Schmerzzusammenhänge aufgeklärt ist [8, 38].

Zusammengefasst existieren folgende wissenschaftliche Erkenntnisse:

- Nicht spezifische muskuloskeletale Schmerzen kommen besonders häufig vor und stellen die größte Gruppe in der Arbeitsunfähigkeitsstatistik.
- Angststörungen machen die Hälfte der psychischen Störungen aus. Bei 88–99% der psychisch Erkrankten finden sich auch behandlungsbedürftige somatische Beschwerden.
- Bei nicht spezifischen muskuloskeletalen Schmerzen besteht eine Korrelation zwischen Schmerz und einer reversiblen funktionellen Hypomobilität des Achsenskeletts sowie der Myofaszien. Die Schmerzen gehen mit einer sympathischen Systemaktivierung einher.
- Andererseits fördern Einflüsse der Amygdala (Distress) die Entstehung chronischer Schmerzzustände im Rahmen einer motorischen und sympathischen Systemaktivierung durch Aktivierung des γ -motorischen Systems.
- Ein propriozeptiver Input wirkt in diesem System antagonistisch.
- Chronische Schmerzzustände werden von reversiblen Anpassungsvorgängen auf neuronaler Ebene begleitet.
- Nervenwachstumsgene regen die Bildung neuer Synapsen an.

Tonische Immobilität bzw. Schockstarre beim Menschen

Stellt man sich die Frage, warum es die Möglichkeit der funktionellen Hypomobilität des Achsenskeletts und des Weichteilmantels im Zusammenhang mit Angst überhaupt gibt, stößt man bei Betrachtung der evolutionären Entwicklung des Menschen auf ein schlüssiges Erklärungsmodell: Diese Mechanismen dienen und dienen der Vorbereitung der tonischen Immobilität bzw. der Schockstarre. Dabei handelt es sich möglicherweise um die Ultima ratio bei Ausweglosigkeit. In einem solchen Moment spielen Verdauung, Hormone und Immunabwehr nur

eine untergeordnete Rolle – es geht jetzt nur um das Überleben [27, 32].

Der von Stephen W. Porges am 2. Mai 1999 vorgestellten Polyvagal-Theorie folgend verfügt das menschliche Nervensystem über drei hierarchisch organisierte neuronale Schaltkreise, von denen der neueste, zuletzt entstandene (soziale Kommunikation) zuerst genutzt wird. Vermag er die Sicherheit nicht zu garantieren, werden nacheinander die beiden älteren Schaltkreise (Flucht/Angriff bzw. Immobilisation) eingesetzt. Die Immobilisationsreaktion beruht auf der Aktivität des ältesten unmyelinisierten Zweigs des Vagusnervs. Dieser entspringt im dorsalen motorischen Vagusnerv des Hirnstamms und leitet im langsameren C-Faser-Spektrum. Er entstand bereits vor 500 Millionen Jahren und diente neben der Immobilität auch der Aufrechterhaltung des Stoffwechsels. Kinder haben nur die Option der Immobilisation bei Bedrohung [37].

In der Psychotraumatologie wird die tonische Immobilität als Reaktion auf schwere Formen der Traumatisierung (z.B. Kriegstraumatisierte, Vergewaltigungsopfer) beschrieben [15, 30]. Über ein Drittel der Opfer von Gewalt reagiert mit tonischer Immobilität. Dabei ist das Auftreten unabhängig von Verhalten, persönlichen Erfahrungen oder Geschlecht. Dies deutet darauf hin, dass es sich um eine angeborene Reaktionsweise handelt [15]. Der amerikanische Biologe, Physiker und Psychologe Peter A. Levine setzte sich in seinen Forschungen intensiv mit dieser Thematik auseinander und gab dazu therapeutische Empfehlungen. Diese verfolgen das Ziel der Entkoppelung von Angst und Schockstarre über entstarrende Bewegungsabläufe („somatic experiencing“) [27, 28].

Ethologen beschreiben die Schockstarre bei Tieren als tonische Immobilität oder Totstellreflex („play possum“) [16]. Werden Tiere zuvor in Angst versetzt, dauert die tonische Immobilität deutlich länger an [27]. Auch beim Menschen kann die Schockstarre über sehr lange Zeit anhalten [31]. Der US-Neuropsychologe Joseph LeDoux wies

darauf hin, dass Erstarren eine automatische Reaktion der Amygdala ist. Menschen versteinern z.B. bei der Konfrontation mit Gegenständen, die eine Schlange sein könnten – so lange, bis der Gegenstand eindeutig identifiziert ist [26]. Man spricht von einer eingefrorenen Handlung („he froze in his tracks“) [24].

Gegenüber dem Menschen ist das Erstarren bei Tieren ausgeprägter: Werden Hühner geschüttelt, stehen die Tiere völlig bewegungslos da. Dreht man Vögel oder Kaninchen auf den Rücken, erstarren sie. Auch Mäuse und Ratten zeigen das Phänomen der Schockstarre. Diese Eigenschaft wird auch tiexperimentell genutzt, um Anxiolytika zu testen [10].

Bei Kleinkindern bis zum fünften Lebensjahr wird die Schockstarre ausgelöst, wenn sie mit dem Gesicht in eine Pfütze fallen: Sie bleiben mit dem Gesicht in der Pfütze liegen, bewegen sich nicht und ertrinken. Wenn es im Kinderzimmer brennt, rennen Kinder dieser Altersgruppe nicht immer aus dem Zimmer, sondern kriechen häufig unter das Bett, unter die Bettdecke oder in den Schrank und kauern dort in Erstarrung, sodass sie nicht gefunden werden. Immer wieder kommt es so zu tragischen Todesfällen.

Die tonische Immobilität beschert den Lebewesen einen entscheidenden Selektionsvorteil: Raubtiere meiden instinktiv leblose Beutetiere, da sie krank gewesen sein könnten [16, 32, 40]. Für die meisten Katastrophen, in die der moderne Mensch geraten kann, ist die tonische Immobilität jedoch äußerst ungünstig: Beim Untergang der MS Estonia am 28. September 1994 beispielsweise bewegten sich viele Passagiere gar nicht und griffen auch nicht nach den ihnen zugeworfenen Rettungswesten [40].

Tonische Immobilität und Verkettungssyndrom

Das Verkettungssyndrom ist eine Erstarrungsvariante in Form einer persistierenden partiellen tonischen Immobilität (PPTI) bzw. persistieren-

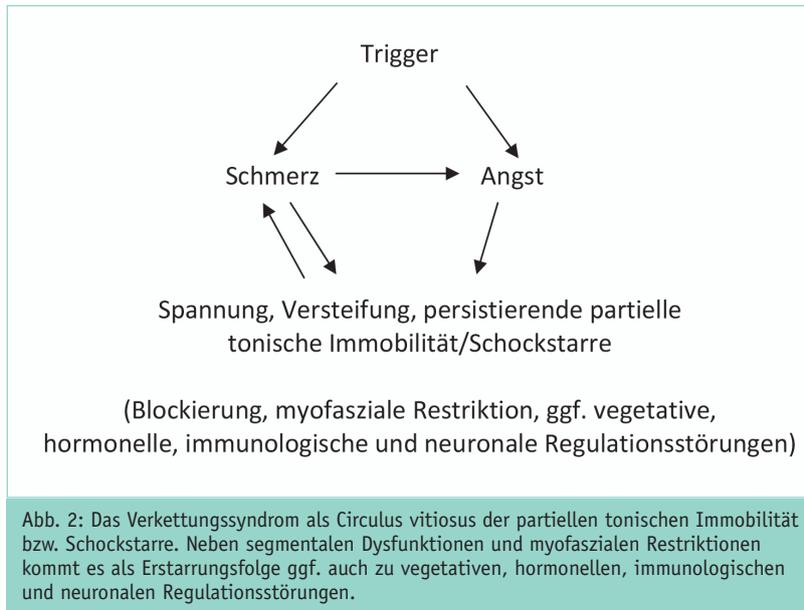


Abb. 2: Das Verkettungssyndrom als Circulus vitiosus der partiellen tonischen Immobilität bzw. Schockstarre. Neben segmentalen Dysfunktionen und myofaszialen Restriktionen kommt es als Erstarrungsfolge ggf. auch zu vegetativen, hormonellen, immunologischen und neuronalen Regulationsstörungen.

den partiellen Schockstarre (PPS), die sich im Sinne des Circulus vitiosus selbst unterhält, wobei der Einstieg in den Regelkreis mittels Trigger über die Parameter Schmerz und/oder Angst erfolgen kann (Abb. 2).

Trigger wie unüberschaubare Lebenssituationen, die Furcht auslösen, Wut und Trauer sprechen unterhalb der Bewusstseinssebene primär die emotionalen Zentren an. Ursprünglich somatische Trigger können Geburtstraumata, banale Unfälle, organisch bedingte Schmerzen, Operationen oder Verletzungen sein, die bei fortbestehenden Beschwerden wiederum Angst auslösend wirken (großer Regelkreis). Die im Rahmen einer lokalen Erstarrungsreaktion (segmentale Dysfunktion, Nozizafferenz bei myofaszialer Restriktion, Minderperfusion) auftretenden Schmerzen sind wiederum in der Lage, den Circulus vitiosus zu unterhalten (kleiner Regelkreis).

Da der betroffene Patient sich trotz seiner Beschwerden noch fortbewegt (denn unter Bewegung geht es ihm zu meist besser) und da nicht wirklich der sprichwörtliche Säbelzahntiger neben ihm steht, kommt es nur zur partiellen Ausbildung der Erstarrung.

Die vagotonen Einflüsse können darüber hinaus zu Dysbalancen vegetativer Regelkreise führen. So erklären

sich funktionelle Herzrhythmusstörungen, Blutdruckschwankungen, gastrointestinale und urogenitale Beschwerden. Auch immunologische, hormonelle und neuronale Regulationsstörungen sind im Rahmen einer anhaltenden partiellen Erstarrungsreaktion möglich.

Therapeutische Prinzipien

Liegt einem Verkettungssyndrom das Prinzip der PPTI bzw. PPS zugrunde, gelten folgende therapeutische Prinzipien, die letztlich das Ziel der „Entstarrung“ verfolgen [8, 14, 17, 28, 36]:

- Zu bedenken ist die überempfindlich Amygdala, d.h. es kann jederzeit zu Hyperarousals kommen, die zur Behandlungsunterbrechung zwingen.
- Der Therapeut nähert sich dem Patienten in achtsamer und wertschätzender Weise auf Augenhöhe.
- Die somatischen Beschwerden sollten mittels differenzierter manualmedizinischer Untersuchung respektvoll wahrgenommen werden.
- Nach Diagnosestellung sollte eine Entkatastrophisierung erfolgen durch Aufklärung über die Zusammenhänge und damit Entspannung der emotionalen Zentren.

- Entspannte Rahmenbedingungen im Praxisumfeld einschließlich einer angemessenen Prise Humor unterstützen die Entspannung der Amygdala.
- Behutsame Wiederherstellung der Elastizität (manuelle Medizin/Osteopathie) und damit der Funktionalität der betroffenen Gewebe als propriozeptives Verfahren zur Downregulation der WDR-Neurone. Dabei ist darauf zu achten, dass Arousal vermieden werden. Der Therapeut vergewissert sich durch gezielte Nachfrage: Ist es in Ordnung wenn ...? Keine Mobilisation um den Preis der Systemdestabilisierung.
- Der Patient ist in die Behandlung zur Verbesserung der Körperwahrnehmung durch Selbstwahrnehmung von Stand, Atmung und Körperspannung einzustimmen. Zur Erfolgskontrolle und Reorientierung wird das Eingangsritual der Selbstwahrnehmung wiederholt. Durch das Aussprechen wird wiederum die Informationsverarbeitung im Hippocampus und dem präfrontalen Kortex angeregt und damit die Amygdala entlastet.
- Der Patient sollte angeleitet werden, den Körper als Verbündeten zu gewinnen, um mit ihm zu kommunizieren, damit sich eine heilsame, partnerschaftliche Zusammenarbeit einstellt. Pro therapeutischem Kontakt werden 1–2 einfache Eigendehnübungen und andere „Hausaufgaben“ erlernt, die täglich durchgeführt werden und dem Aufbau neuer Nervenzellnetzwerke dienen. Sie fördern die Autonomie und die Selbstfürsorge und bilden einen Baustein für erfolgreiche Selbstbeileerung. Über die Erfolge wird Stress gemindert und Nervenzellwachstumsgene gebildet. Außerdem beugt dies der Abhängigkeit vom Therapeuten vor.
- Nach der Behandlung sollte der Patient einen kleinen Spaziergang machen, wobei über die gleichmäßigen Schritte die Gehirnhälften synchronisiert und Spannungszustände abgebaut werden.
- Der Patient sollte Mut zur Bewegung (propriozeptive Eigenstimulation) haben, bestenfalls in der Natur. Da-

bei sollte er der Versuchung widerstehen, mehr als geplant zu tun.

- Zur Schulung der Selbstwahrnehmung und Selbstregulation sollte der Patient ermuntert werden, Entspannungstherapien (progressive Muskelentspannung, autogenes Training, Achtsamkeitstraining), auch mit Bewegung (Yoga, Feldenkrais, Qigong, Tai Chi), durchzuführen.
- Da nur sukzessive mit einer Auflösung der PPTI/PPS zu rechnen ist, wird der Patient auch darüber aufgeklärt, und auch die Behandlungsabstände werden darauf abgestimmt. Die Erfahrung zeigt, dass bei chronischem Verlauf ein zeitlicher Abstand von 2–6 Wochen häufig ausreichend ist.
- Nach spätestens 3 Behandlungen sollte der Patient das Gefühl haben, auf dem richtigen Weg aus dem Circulus vitiosus zu sein. Nur selten werden mehr als 5 Therapiesitzungen benötigt.
- Wichtig ist ein multimodaler Therapieansatz, ggf. mit adjuvanter Pharmakotherapie (z.B. COX-2-Hemmer, trizyklische Antidepressiva oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer), Verhaltenstherapie und ergonomischer Beratung (Gestaltung des Arbeitsplatzes).

Therapeutische Fehler

Da die betroffenen Patienten sehr komplex und im Handling nicht einfach sind, können in der Hektik des Alltags rasch gravierende therapeutische Fehler geschehen, die die Spirale aus Schmerz, Angst, Spannung/PPTI/PPS und erneutem Schmerz und damit die Erstarrung noch unterhalten und ggf. beschleunigen. Solche Fehler sind beispielsweise:

- Der Behandler gibt dem Patienten Anlass für zusätzlichen Stress.
- Der Behandler katastrophisiert: „Sie müssen mit ihrem Schmerz leben“,

„Was erwarten Sie denn noch?“, „Schauen Sie mal auf ihr Geburtsdatum“, „Wenn Sie Ihre Schmerzmittel nicht nehmen, wird alles nur noch schlimmer“, „Sie sind zu dick“, „Ihre Rückenmuskeln sind zu schwach“. Aber auch die vielleicht gut gemeinten therapeutischen Erklärungen, die zum Teil auf einer Überinterpretation einer taktilen Wahrnehmung an der Körperoberfläche beruhen wie „Ihre Leber dreht nicht richtig“ können zusätzlich traumatisieren! Behandlungsschritte, die nicht angekündigt werden, wirken ebenso traumatisierend.

- Es werden therapeutische Empfehlungen ausgesprochen, die nur selten hilfreich sind: „Sie müssen Ihre Rückenmuskeln kräftigen.“ (Es sei noch einmal daran erinnert, dass es keine Korrelation zwischen Muskelquerschnitt und Schmerz gibt.)
- Es werden Bewegungsempfehlungen gegeben, die beim Patienten nachhaltig mit negativen Emotionen verbunden sind. Solche Empfehlungen sind zu vermeiden, auch wenn sie aus Therapeutesicht sinnvoll erscheinen.
- Der betreuende Arzt verordnet zusätzliche Physiotherapie. Wenn er sich in der Lage sieht, nach obigem Regime adäquat zu behandeln, ist sie nicht erforderlich, sondern sogar kontraproduktiv. Häufig haben die Betroffenen physiotherapeutische Behandlungsserien schon erfolglos hinter sich gebracht.
- Die Therapiedichte ist zu hoch. (Es geht um Downregulation.)

Eigene Studienergebnisse

Eine im Spätsommer 2012 gestartete prospektive, einarmige Pilotstudie zum Outcome ärztlicher osteopathischer Behandlung nach den genannten thera-

peutischen Prinzipien bei chronischem, überwiegend muskuloskelettalem Schmerz zeigt nach Auswertung von 229 Fällen folgendes Ergebnis:

Die Drop-out-Rate betrug 12,2% (28 Patienten). Bei den 201 in die Studie eingeschlossenen Patienten handelte es sich um 125 Frauen und 76 Männer mit einem Durchschnittsalter von 50,4 Jahren.

Ohne Besserung blieben nach durchschnittlich 3,5 Behandlungen 23 Patienten (11,4%). In dieser Gruppe bestand eine Schmerzanamnese von im Mittel 8,6 Jahren. Der Anfangswert auf der numerischen Analogskala für Schmerz (NAS) betrug 7,7. Relevante, begleitende Grunderkrankungen waren: Polyneuropathie nach Radiatio, Depression (3 Patientinnen), fortgeschrittene degenerative Spinalkanalstenose (3 Patienten) und Omarthrose (1 Patientin).

Ein positives Outcome zeigte sich in 178 Fällen (88,6%). In dieser Gruppe waren die positiven Ergebnisse sehr eindrucksvoll: Bei einer Schmerzanamnese von durchschnittlich 6,9 Jahren und einem NAS-Eingangswert von 7,3 gaben die Patienten nach durchschnittlich 3,1 Behandlungen einen NAS-Ausgangswert von 1,6 im Mittel an, sodass die Behandlung abgeschlossen werden konnte. Bisher kam es in 8 Fällen zu einem partiellen Rezidiv (NAS 5,5) bei einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 6 Monaten.

Weitere randomisierte, kontrollierte Studien (RCT), ggf. im Cross-over-Design, sind erforderlich, um diese Ergebnisse zu bestätigen.

Korrespondenzadresse:



Dr. med. Michael Fleischhauer
Praxis für Orthopädie und
Ärztliche Osteopathie
Förstereiweg 10
24358 Ascheffel

info@praxis-fleischhauer.de

Literatur

- [1] Abbott B, Schoen L, Badia P (1984) Predictable and unpredictable shock: behavioural measures of aversion and physiological measures of stress. *Psychol Bull* 96:45–71
- [2] Allport FH (1924) The Nature and Development of Social Behaviour. *Social Psychology*, S. 162
- [3] Bauer J (2011) Das Gedächtnis des Körpers. München: Piper
- [4] BKK Bundesverband (Hrsg.) (2008) BKK Gesundheitsreport 2008. Essen: BKK Bundesverband, S. 1–4
- [5] BKK Bundesverband (Hrsg.) (2012) BKK Gesundheitsreport 2012. Essen: BKK Bundesverband, S. 1–4
- [6] Bischoff H-P, Moll H (2011) Allgemeine Grundbegriffe. In: Bischoff H-P, Moll H (Hrsg.) *Lehrbuch der manuellen Medizin*. Balingen: Spitta, S. 17–43
- [7] Böhni U, Lauper M, Locher H (2010) Segmentale Dysfunktion. In: Böhni U, Lauper M, Locher H (Hrsg.) *Manuelle Medizin 2*. Stuttgart: Thieme, S. 6–10
- [8] Butler D, Moseley L (2009) *Schmerzen verstehen*. Heidelberg: Springer, S. 5
- [9] Coenen W (2010) *Manuelle Medizin bei Säuglingen und Kindern*. Heidelberg: Springer, S. 1–3, 7–13
- [10] Conti L, Maciver C, Ferkany J, Abreu M (1990) Footshock-induced freezing behavior in rats as a model for assessing anxiolytics. *Psychopharmacology* 102:492–97
- [11] Dreverts WC, Raichle ME (1998) Reciprocal suppression of regional cerebral blood flow during emotional versus higher cognitive process implications for interaction between emotion and cognition. *Cog Emot* 12:353–85
- [12] Fahland RA, Schmidt CO, Raspe H, Feng Y-S, Kohlmann T (2012) Epidemiologie und sozioökonomische Bedeutung. In: Hildebrand J, Pflingsten M (Hrsg.) *Rückenschmerz und Lendenwirbelsäule*. München: Urban und Fischer in Elsevier, S. 6–20
- [13] Flatten G, Gast U, Hofmann A, Liebermann P, Reddemann L, Siol T, Wöller W, Petzold ER (2004) Post-traumatische Belastungsstörung – Leitlinien und Quellentext, 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer
- [14] Fleischhauer M (2012) *Berufspraxis: Plädoyer für Berührung*. *Dtsch Arztebl* 09(7):A-327/B-284/C-280
- [15] Gallino G, Noble LM, Puechl C, Travis LA (1993) Victim reactions during rape/sexual assault – a preliminary study of the immobility response and its correlates. *J Interpersonal Violence* 8: 109–14
- [16] Gallup G, Maser J (1977) Tonic Immobility: Evolutionary Underpinnings of the Human Catalepsy and Catatonia. In: Maser J, Seligman M (Hrsg.) *Psychopathology: Experimental Models*. San Francisco: Freeman, S. 334–357
- [17] Herbold W, Sachsse U (2011) Das so genannte Innere Kind, 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, S. 61–63
- [18] Heymann W, Böhni U, Locher H (2005) Grundlagenforschung trifft Manualmedizin. *Man Med* 43:385–94
- [19] Heymann W, Locher H, Böhni U, Habring M (2011) Neuroanatomie Teil 1. Fakten und Hypothesen zu Afferenzen und autonomer Steuerung. *Man Med* 49:473–80
- [20] Heymann W, Schloemer P, Timm J, Muehlbauer B (2012) Spinal high-velocity low amplitude manipulation in acute nonspecific low back pain: a double-blinded randomized controlled trial in comparison with diclofenac and placebo. *Spine* 38(7):540–548
- [21] Heymann W, Locher H, Böhni U, Habring M (2012) Neuroanatomie Teil 2. Fakten und Hypothesen zu Fasziien, Dura und Hirnstamm. *Man Med* 50:6–14
- [22] Hildebrandt J (2009) Rückenschmerzen: Viele Therapieverfahren nicht effektiv. *Dtsch Arztebl* 106(3): A-62/B-56/C-56
- [23] Jänig W (2009) Physiologie des autonomen Nervensystems. In: Haensch CA, Jost W (Hrsg.) *Das autonome Nervensystem*. Stuttgart: Kohlhammer, S. 45–81
- [24] Jonas DF, Jonas AD (2008) Signale der Urzeit. *Archaische Mechanismen in Medizin und Psychologie*, 3. Aufl. Würzburg: Huttenschner Verlag, S. 76
- [25] Langevin HM, Stevens-Tuttle D, Fox JR et al. (2009) Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue structure in human subjects with chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders* 10:151
- [26] LeDoux J (2010) *Das Netz der Gefühle*. München: DTV, S. 149–191
- [27] Levine PA (2012) *Sprache ohne Worte*. München: Kösel, S. 44
- [28] Levine PA (2013) *Vom Schmerz befreit*. München: Kösel, S. 27
- [29] Madert KK (2003) Trauma und Spiritualität. *Transpersonale Psychologie und Psychotherapie* 1:18–35
- [30] Madert KK (2012) *Traumatherapie und Spiritualität*. München: Kösel (epub)
- [31] Maté G (2012) Vorwort. In: Levine P (Hrsg.) *Sprache ohne Worte*. München: Kösel, S. 13
- [32] Miyatake T, Katayama K, Takeda Y, Nakashima A, Sugita A, Mizumoto M (2004) Is death-feigning adaptive? Heritable variation in fitness difference of death-feigning behaviour. *Proceedings of the Royal Society London Series B* 271:2293–2296
- [33] Neuhuber W (2005) M. longissimus als Vermittler zwischen kraniozervikalem Übergang und Becken. *Man Med* 43:395–99
- [34] Nicholas A, Nicholas E (2009) *Atlas Osteopathische Techniken*. München: Urban & Fischer in Elsevier, S. 4–6
- [35] Nationale Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz (2011) Kurzfassung, Version 1.2, S. 21–40
- [36] Popovic A, Kuhn M, Pezawas L (2013) Chronische Schmerzen aus psychiatrischer Sicht. *Neurobiologie und Therapie*. *Man Med* 51:47–52
- [37] Porges SW (2010) *Die Polyvagale-Theorie*. Paderborn: Junfermann, S. 37
- [38] Puta C, Herbsleb M, Weiss T, Gabriel H (2011) Rückenschmerz – Schmerzverarbeitung und aktive segmentale Stabilisation. *Man Med* 49:83–90
- [39] Raspe H (2012) Rückenschmerzen. In: Robert Koch-Institut (Hrsg.) *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*, Heft 53
- [40] Ripley A (2008) *A survival guide to catastrophe*. *Time Magazine* vom 29.05.08, S. 3
- [41] Robert Koch-Institut (Hrsg.) (2011) *Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2009“*. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Berlin: RKI
- [42] Robert Koch-Institut (Hrsg.) (2012) *Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland 2011*. Berlin: RKI
- [43] Roth RS, Geisser ME, Bates R (2008) The Relation of Post-traumatic Stress Symptoms to Depression and Pain Patients with Accident-Related Chronic Pain. *J pain* 9:588–596
- [44] Senna M, A Machaly S (2011) Does maintained spinal manipulation therapy for chronic nonspecific low back pain result in better long-term outcome? *Spine* 36:1427–1437
- [45] Vaitl SD (2011) *Das emotionale Gehirn*. In: Schiepek G (Hrsg.) *Neurobiologie in der Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer, S. 233
- [46] Schleip R et al. (2007) Active fascial contractility: an in vitro mechanographic investigation. In: Findley TW, Schleip R (eds.) *Fascia research – Basic science and implications for conventional and complementary health care*. München: Elsevier
- [47] Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F (2008) Fasziien besitzen eine der glatten Muskulatur vergleichbare Kontraktionsfähigkeit und können so die muskuloskelettale Mechanik beeinflussen. *Ost Med* 9(4):19–21
- [48] Schleip R, Jäger H, Klingler W (2012). What is fascia? A review of different nomenclatures. *J Bodyw Mov Ther* 16:496–502
- [49] Schmidt CO, Raspe H, Pflingsten M et al. (2007) Back Pain in the German Adult Population. Prevalence, Severity, and Sociodemographic correlates in a Multiregional Survey. *Spine* 32(18):2005–11
- [50] Staubesand J, Li Y (1996) Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epin- und intrafaszialer Nerven. *Man Med* 34:196–200
- [51] Stoppe G (2012) Es gibt keine Gesundheit ohne psychische Gesundheit. *Dtsch Arztebl* 110:A543–6
- [52] Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhofer B, Mense S (2011) Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience* 194:302–308
- [53] Vaitl D (2011) *Das emotionale Gehirn*. In: Schiepek G (Hrsg.) *Neurobiologie der Psychotherapie*, 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, S. 238
- [54] Ziegelgaensberger W, Berthele A, Tölle T (2005) *Underständig neuropathic pain*. *CNS Spectrums* 10:298–308
- [55] Heimann D, Lawall J (2008) *Leitfaden Manuelle Medizin*, 4. Aufl. München: Elsevier