

Manuelle Medizin

Chirotherapie | Manuelle Therapie
Zeitschrift der Deutschen Gesellschaft für Manuelle Medizin

Elektronischer Sonderdruck für M. Fleischhauer

Ein Service von Springer Medizin

Manuelle Medizin 2013 · 51:333–338 · DOI 10.1007/s00337-013-1024-x

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

M. Fleischhauer · C.-A Krebs

Das Verkettungssyndrom auf dem Weg zur tonischen Immobilität bzw. Schreckstarre

Eine Hypothese

Diese PDF-Datei darf ausschließlich für nichtkommerzielle Zwecke verwendet werden und ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen – hierzu zählen auch soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Austauschplattformen.

Das Verkettungssyndrom auf dem Weg zur tonischen Immobilität bzw. Schreckstarre

Eine Hypothese

Nichtspezifischer Rückenschmerz, somatoforme Schmerzstörung, Verkettungssyndrom, myofasziales 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 „Schreckstarre“, bzw. tonischen Immobilität? Dieser Frage wird im Folgenden nachgegangen.

Epidemiologische Daten

Seit Jahren zeigen regelmäßig durchgeführte statistische Erhebungen und die Daten der Krankenkassen eine konstant hohe Anzahl an Arbeitsunfähigkeitstagen wegen muskuloskeletaler Schmerzen (überwiegend sog. nichtspezifische Rückenschmerzen). Die Betroffenen stellen mit über einem Viertel die größte Gruppe dar [4, 11, 36, 45]. Eine Umfrage bei ca. 6000 zufällig ausgewählten Bundesbürgern im Auftrag des BKK Bundesverbandes zeigt, dass fast 70% der Befragten unter Rückenschmerzen leidet. Der Anteil der Menschen, die täglich Rückenschmerzen haben, hat sich dabei von 1998 bis 2008 auf 15% verdoppelt [3]. Zu jedem Zeitpunkt haben etwa 20% aller Menschen Schmerzen, die schon mindestens 3 Monate anhalten [7]. 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 unter anhaltenden Rückenschmerzen (fast täglich) gelitten zu haben [38].

Aber auch der Anteil psychischer Erkrankungen nimmt in den letzten Jahren zu: um 10% von 2009 bis 2010. Psychische Erkrankungen stehen an vierter Stelle der Arbeitsunfähigkeitstatistik mit 13,3% im Jahr 2010 bei den BKK-Pflichtversicherten [3]. In einer zwischen September 2009 und April 2012 untersuchten repräsentativen Stichprobe der Bevölkerung von über 5000 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 [4]. Psychische Erkrankungen bestehen fast nie isoliert. Nach Versicherungsdaten haben 88–99% der psychisch Erkrankten auch eine behandlungsbedürftige somatische Erkrankung [47].

Eine hohe Evidenz für eine Chronifizierung des nichtspezifischen Rückenschmerzes besteht bei den psychosozialen Risikofaktoren Depressivität, Distress, Katastrophisierung, „fear avoidance beliefs“ sowie ausgeprägtes Schon- und Vermeidungsverhalten. Das biopsychosoziale Krankheitsmodell gilt für den chronischen, nichtspezifischen Rückenschmerz als allgemein akzeptiert [33].

Durch Rückenschmerzen entstehen insbesondere bei Chronifizierung in Deutschland jährlich hohe direkte und indirekte

te Kosten. Auch in der Rehabilitationsbehandlung ist der Rückenschmerz größter Kostenfaktor [11, 20, 36]. Dabei hat sich in Studien gezeigt, 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, transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), Traktionen. Eine Wirksamkeit ist 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 [20, 33].

Beobachtungen des Manualmediziners

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, wo der Patient den Schmerz verspürt, sondern wir finden sie auch in ganz anderen Körperregionen, die nicht zwingend in bekannter direkter neurophysiologischer oder anatomischer Be-

ziehung zum Schmerzgebiet stehen müssen. Auch innere Organe, Hormon- oder Immunsystem sind bei diesen Patienten häufig von Dysbalancen betroffen [5, 8, 32]. Studien zeigen, dass manuelle Medizin geeignet ist, Patienten mit nichtspezifischem muskuloskeletalen Schmerz erfolgreich zu behandeln [19, 41].

Bisherige Erkenntnisse durch die Grundlagenforschung

Nachfolgend werden die Erkenntnisse beschrieben, die aus den Ergebnissen der translationalen neurophysiologischen Grundlagenforschung resultieren.

Bei der segmentalen Dysfunktion (Blockierung) handelt es sich um die Sonderform eines Schutzreflexes, die im Ergebnis zu einer prinzipiell reversiblen Verfestigung des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts führt. 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. Über spinothalamische Bahnen erfolgt eine Signalweiterleitung nach zentral. Durch die Konvergenzfunktion der WDR-Neuronen erfolgt die Wahrnehmung „Schmerz“ irgendwo im Segment/Metamer [6, 16, 18, 50]. Daneben werden auch die emotionalen Zentren, wie präfrontaler Kortex, anteriorer zingulärer Kortex, Amygdala und Hippocampus, angesprochen [50]. Es wird postuliert, dass insbesondere die autonomen Afferenzen das limbische System aktivieren [21]. 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 [6, 17].

Die autonome nozireaktive Systemantwort überschreitet bei Weitem die bekannten Segmentgrenzen und beeinflusst

auch die zentralnervösen neuralen und endokrinen Antworten. Darüber hinaus trägt die embryologische Segmentverschiebung zur Diskrepanz zwischen Patientenangaben und Untersuchungsbeobachtungen bei, was die Identifikation des Nozigenators zusätzlich erschwert. Interneurone zwischen oberer HWS und Lumbosakralmark sind die Grundlage für bekannte klinische Wechselwirkungen zwischen Krania und Sakrum [18]. Weiterhin stellt der *M. longissimus dorsi* als wesentlicher Anteil des lateralen Trakts des Erector spinae aufgrund seines anatomischen Verlaufs eine funktionelle Verbindung zwischen Kopfgelenken und den Sakroiliakgelenken her und verklammert dabei den sakralen, thorakalen und zervikalen Abschnitt des Rumpfs [31].

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 tonusreduzierenden Wirkung von gezielten therapeutischen manipulierenden/mobilisierenden Maßnahmen und von Eigenbewegung ausmacht [6, 16, 50].

Es gibt bisher keine Erkenntnisse, dass ein erhöhter Muskelquerschnitt mit reduzierten Schmerzen einhergeht. Ebenso wurde keine Korrelation zwischen Alter und nichtspezifischem Rückenschmerz gefunden [7].

Der Einsatz von Zykllooxygenase(Cox)-2-Hemmern kann einer Schmerzchronifizierung durch Verkleinerung nozizeptiver Felder vorbeugen und damit den Wiederaufbau inhibitorischer Felder unterstützen [16].

Eigenschaften der (Myo-)Faszien

Faszien bilden ein fibröses, kollagenes Gewebenetz, das den ganzen Körper durchzieht und Spannkraft überträgt [44]. Sie sind z. T. auch Sinnesorgane, da sie interstitielle Rezeptoren, die u. a. zur Nozizeption befähigt sind [7, 46], Mechanorezeptoren und in hoher Dichte sympathische afferente Fasern enthalten [48].

Weiterhin enthalten Faszien einzelne glatte Muskelzellen [46] und sind in der Lage, sich – wenn auch nur sehr langsam – zu kontrahieren [42]. Es wurde nachge-

wiesen, dass die Myofibroblasten der Faszien auf unter Stress ausgeschüttete Hormone (Histamine) mit einer messbaren Kontraktion reagieren. Allerdings löst der H_1 -Antagonist Mepyramin die stärksten Kontraktionen aus. Welche neurophysiologischen Abläufe diesen Prozessen zugrunde liegen, ist noch ungeklärt [43].

Weiterhin wurde gezeigt, dass sich Faszien bei anhaltender Kontraktion oder unzureichender Dehnung in ihrer Struktur dahin gehend verändern, dass sie unelastischer und dicker werden und in ihrer Textur „verfilzen“. Ultraschalluntersuchungen wiesen bei Menschen mit chronischem nichtspezifischem Rückenschmerz nach, dass in diesen Fällen die Faszie um 25% dicker und unelastischer ist 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 Nozigenator [18, 23].

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 [2, 49].

Die emotionalen Schlüsselzentren bei Gefahrensituationen sind neben dem Hippocampus die Amygdala (emotionaler Brandmelder und Furchtgedächtnis) und der zinguläre Kortex, der als Überschneidungsbereich von Schmerz und Emotion gilt [34]. Im präfrontalen Kortex finden die Identifikation und Bewertungen der Emotionen statt [10]. 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, 34]. Über die Amygdala und den Hypothalamus hat der präfrontale Kortex Einfluss auf das autonome Nervensystem [49].

Hinter chronischen Schmerzen, Somatisierungsstörungen und therapieresistenten funktionellen Störungen verbergen sich häufig Traumafolgestörungen (akute Belastungsreaktionen, Anpassungsstörung, posttraumatische Belastungsstörung, komplexe posttraumatische Belastungsstörung, andauernde Persönlichkeitsveränderung; [12, 40]). Traumapatienten sind intrapsychisch nicht stabil. Berührungen können triggern und zu Hyperarousals führen [2].

Durch bildgebende Verfahren konnte nachgewiesen werden, dass es bei chronischen Schmerzzuständen zu reversiblen hirnorganischen Veränderungen kommt [7].

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 (TCA) oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI) die chronische Schmerzsymptomatik verbessern [34].

Ziel einer Behandlung von Menschen mit posttraumatische Belastungsstörung ist, dass das Gesamtsystem des Patienten lernt, Informationen ohne Aktivierung der Stressachsen zu verarbeiten. Sichere Bindungen, gute Erfahrungen und bewältigte Aufgaben führen zur Bildung von Nervenwachstumsgenen (BDNF, CTNF, NGF), die dafür verantwortlich sind, dass ergänzende Nervenzellnetzwerke u. a. im Hippocampus und präfrontalen Kortex gebildet werden. Dies ist unabdingbar, um einen Umgang mit dem Trauma zu erlernen [2].

Als psychotherapeutische Verfahren haben sich Verhaltenstherapien bewährt, die über die kognitive Kontrolle des AZK und der Amygdala wirken, und Verfahren zur Modifikation des Schmerz-Coping-Verhaltens durch Auslöschung des Angst-Vermeidungs-Verhaltens und Etablierung von positiven Bewältigungsmechanismen [34].

Es ist belegt, dass der Schmerzmittelbedarf umso geringer ist, je besser ein Patient über die Schmerzzusammenhänge aufgeklärt ist [7, 35].

Zusammenfassung der wissenschaftlichen Erkenntnisse

- Nichtspezifische muskuloskeletale Schmerzen kommen besonders häufig vor und stellen die größte Gruppe in der Arbeitsunfähigkeitsstatistik.
- In diesen Fällen 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 (z. B. 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 sind von reversiblen Anpassungsvorgängen auf neuronaler Ebene begleitet.
- Nervenwachstumsgene (BDNF, CTNF, NGF) synthetisieren die Bildung neuer Synapsen.

Tonische Immobilität bzw. Schreckstarre beim Menschen

Mögliches Erklärungsmodell

Stellt man sich die Frage, warum es die Möglichkeit der funktionellen Hypomobilität von Achsenskelett und Weichteilmantel im Zusammenhang mit Angst überhaupt gibt, stößt man bei Betrachtung der evolutionären Entwicklung des Menschen auf ein sinnvolles Erklärungsmodell: Diese Mechanismen dienen und dienen der Vorbereitung der tonischen Immobilität bzw. Schreckstarre. 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 [25, 30].

Eine Versteifung bzw. Hypomobilität von Wirbelsäule und (Myo-)Faszien wäre für die Optionen Flucht oder Angriff ungünstig, da durch sie die dazu notwendigen explosiven Bewegungen der Extre-

Manuelle Medizin 2013 · 51:333–338
DOI 10.1007/s00337-013-1024-x
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

M. Fleischhauer · C.-A. Krebs Das Verkettungssyndrom auf dem Weg zur tonischen Immobilität bzw. Schreckstarre. Eine Hypothese

Zusammenfassung

Funktionelle Störungen sind häufig Ursache für chronische nichtspezifische 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. Schreckstarre handeln könnte. Die Konsequenz wäre ein spezifisches Therapieregime, das in diesem Beitrag vorgestellt wird. Die bisherigen Ergebnisse einer entsprechend ausgerichteten Pilotstudie werden aufgezeigt.

Schlüsselwörter

Amygdala · Rückenschmerz · Posttraumatische Belastungsstörungen · Tonische Immobilität · Manuelle Therapie

The chain reaction on the way to tonic immobility or cataplexy. A hypothesis

Abstract

Functional disorders are a common cause of chronic nonspecific pain which is associated with high socioeconomic costs and as before 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 disorders · Immobility response, tonic · Manual therapy

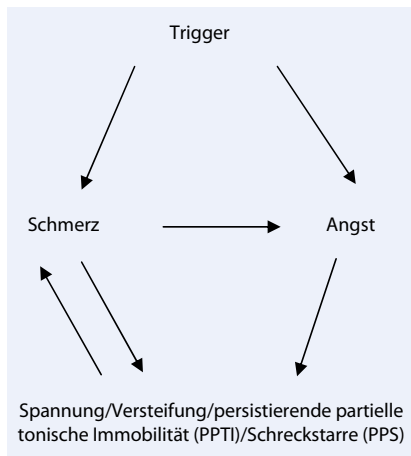


Abb. 1 ▲ Circulus vitiosus der partiellen tonischen Immobilität bzw. Schreckstarre. Durch Blockierung und myofasziale Restriktion wird die Organversorgung eingeschränkt und es resultiert eine Dysbalance des Hormon- und Immunsystems

mitäten und der Wirbelsäule behindert würden.

Prinzip

In der Psychotraumatologie wird die Schreckstarre als Reaktion auf schwere Formen der Traumatisierung (z. B. Kriegstraumatisierte, Vergewaltigungsopfer) beschrieben [28]. Der amerikanische Biologe, Physiker und Psychologe P.A. Levine [25, 26] hat sich in seinen Forschungen intensiv mit dieser Thematik auseinandergesetzt und gibt dazu therapeutische Empfehlungen, die das Ziel der Entkoppelung von Angst und Schreckstarre verfolgen („somatic experiencing“).

Ethologen beschreiben die Schreckstarre bei Tieren als tonische Immobilität (TI) oder Totstellreflex [14]. Werden Tiere zuvor in Angst versetzt, dauert die TI deutlich länger an [25]. Beim Menschen kann die Schreckstarre über sehr lange Zeit anhalten [29].

Der US-Neuropsychologe J. LeDoux weist darauf hin, dass Erstarren eine automatische Reaktion der Amygdala ist. Menschen versteinern so z. B. bei der Konfrontation mit Gegenständen, die Schlangen sein könnten, so lange, bis der Gegenstand eindeutig identifiziert ist [24].

Gegenüber dem Menschen ist das Erstarren bei Tieren ausgeprägter: Werden Hühner geschüttelt, stehen die Tiere völlig bewegungslos da. Werden Ziegen er-

schreckt, fallen sie um und erstarren. Dreht man Vögel oder Kaninchen auf den Rücken, erstarren sie ebenso. Auch Mäuse und Ratten zeigen das Phänomen der Schreckstarre. Diese Eigenschaft wird auch tierexperimentell genutzt, um Anxiolytika zu testen [9].

Bei Kleinkindern bis zum 5. Lebensjahr wird die Schreckstarre ausgelöst, wenn sie mit dem Gesicht in eine Pfütze fallen: Sie bleiben mit dem Gesicht in der Pfütze liegen, bewegen sich nicht und ertrinken [22]. 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 (<http://www.brandschutzerziehung-leverkusen.de/Hauptseite/hauptseite.html>).

Vor- und Nachteile

Die Schreckstarre beschert den Lebewesen einen entscheidenden Selektionsvorteil: Raubtiere meiden instinktiv leblose Beutetiere, da sie krank gewesen sein könnten [14, 30, 37].

Für die meisten Katastrophen, in die der moderne Mensch geraten kann, ist die TI äußerst ungünstig: Beim Untergang der MS Estonia am 28. September 1994 bewegten sich viele Passagiere gar nicht und griffen auch nicht nach den ihnen zugeworfenen Rettungswesten [37]. Es gibt bisher keine Erkenntnisse, dass nicht-menschliche Primaten über die Fähigkeit zur Schreckstarre verfügen. Der Grund könnte darin liegen, dass diese Tiere damit ihren Platz in der bei diesen Primaten ausgeprägten Rangordnung gefährden, da sie Schwäche zeigen. Dies wäre ein Selektionsnachteil (F. Kaup, Deutsches Primatenzentrum, Göttingen, persönl. Mitteilung 2013).

Zusammenhang mit dem Verkettungssyndrom

Wir hätten es in diesem Fall mit einer persistierenden partiellen tonischen Immobilität (PPTI) bzw. persistierenden partiellen Schreckstarre (PPS) zu tun, die sich im Sinne des Circulus vitiosus selbst un-

terhält, wobei der Einstieg in den Regelkreis mittels Trigger über die subjektiven Parameter Schmerz und/oder Angst erfolgen kann (■ **Abb. 1**).

Trigger, wie unüberschaubare Lebenssituationen, die Furcht auslösend wirken, 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 auslösen.

Aus der o. g. Fragestellung ergeben sich die Grundsätze des therapeutischen Vorgehens, insofern ist sie von großer Bedeutung. Häufig verstehen wir die betroffenen Patienten aufgrund ihrer Komplexität nicht und sind im therapeutischen Regime hilflos. Das Modell der PPTI bzw. PPS kann beim Therapeuten mehr Verständnis für seinen Patienten hervorrufen. Er mag sich statt des chronischen Schmerzpatienten ein traumatisiertes, in der Ecke verkrochenes Kind vorstellen.

Therapeutische Prinzipien

Liegt einem Verkettungssyndrom das Prinzip der PPTI bzw. PPS zugrunde, gelten folgende therapeutische Prinzipien [7, 13, 15, 26, 34]:

- Die Behandlung darf keinen Stress erzeugen.
- Der Therapeut nähert sich dem Patienten in achtsamer und wertschätzender Weise auf Augenhöhe an.
- Zu bedenken ist die Amygdala, sie ist der Brandmelder für Stressreaktionen und agiert vorbewusst.
- 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/Osteo-

pathie) und damit Funktionalität der betroffenen Gewebe als propriozeptives Verfahren zur Downregulation der WDR-Neurone. Dabei ist darauf zu achten, dass Arousals vermieden werden. Vergewissern 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 einzustimmen: Selbstwahrnehmung von Stand, Atmung und Körperspannung. Zur Erfolgskontrolle und Reorientierung wird das Eingangsritual der Selbstwahrnehmung wiederholt und 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 herstellt. Pro therapeutischen 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 Selbstbeelterung. Über die Erfolge wird Stress gemindert und Nervenzellwachstumsgene (BDNF, CNTF, NGF) gebildet. Außerdem beugt es 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, dabei sollte er der Versuchung widerstehen, mehr als geplant zu tun.
- Zur Schulung der Selbstwahrnehmung und Selbstregulation sollte der Patient angehalten werden, Entspannungstherapien (progressive Mus-

kelentspannung, autogenes Training, Achtsamkeitstraining), auch mit Bewegung (Yoga, Feldenkrais, Qigong, Tai Chi) durchzuführen.

- Da nur sukzessive mit einer Auflösung der PPTI/PPS zu rechnen ist, ist der Patient auch darüber aufzuklären und die Behandlungsabstände sind darauf abzustimmen. Die Erfahrung zeigt, dass bei chronischem Verlauf ein zeitlicher Abstand von 2 Wochen häufig ausreichend ist.
- Nach spätestens 3 Behandlungen sollte der Patient das Gefühl haben, auf dem richtigen Wege aus dem Circulus vitiosus zu sein. Nur selten werden mehr als 5 Therapiesitzungen benötigt.
- Wichtig ist ein multimodaler Therapieansatz: ggf. adjuvante Pharmakotherapie (z. B. Cox2-Hemmer, trizyklische Antidepressiva oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer), ggf. Verhaltenstherapie und ergonomische 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 → Schmerz (■ **Abb. 1**) 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 z. T. auf einer Überinterpretation einer taktilen Wahrnehmung an der Körperoberfläche beruhen, wie „Ihre Leber dreht nicht richtig“, können zusätzlich traumatisieren. Behandlungs-

schritte, 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. Sie 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 manualmedizinischer Behandlung nach obigen therapeutischen Prinzipien bei chronischem, überwiegend muskuloskeletalem Schmerz zeigt nach Auswertung von bisher 112 (von 250 geplanten) abgeschlossenen Fällen folgendes Ergebnis:

Bei den 125 eingeschlossenen Patienten handelte es sich um 80 Frauen und 45 Männer mit einem Durchschnittsalter von 51,0 Jahren.

Ohne Besserung blieben nach durchschnittlich 3,5 Behandlungen 11 Patienten (9%), darunter 10 Frauen. Bei ihnen bestand eine Schmerzanamnese von 9,4 Jahren. Der Anfangswert auf der numerischen Analogskala (NAS) betrug 8,4. Relevante begleitende Grunderkrankungen waren: Polyneuropathie nach Radiatio, Depression (2 Patienten) und fortgeschrittene degenerative Spinalkanalstenose (2 Patienten).

Ein positives Outcome zeigte sich bei 114 Patienten (91%). In dieser Gruppe waren die positiven Ergebnisse sehr ein-

drucksvoll: Bei einer Schmerzanamnese von durchschnittlich 6,4 Jahren und einem NAS-Eingangswert von 7,5 gaben die Patienten nach durchschnittlich 3,2 Behandlungen einen NAS-Ausgangswert von 1,4 im Mittel an, sodass die Behandlung abgeschlossen werden konnte. Bisher kam es in 2 Fällen zu einem partiellen Rezidiv bei einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 5 Monaten.

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

Korrespondenzadresse

Dr. M. Fleischhauer

Praxis für Orthopädie und Ärztliche Osteopathie
Förstereiweg 10, 24358 Ascheffel
dr.fleischhauer@online.de

Einhaltung der ethischen Richtlinien

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seinen Koautor an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 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
- Bauer J (2011) Das Gedächtnis des Körpers. Piper, München
- BKK Faktenspiegel (2008) Schwerpunkt Rückengesundheit, S 1–4
- BKK Faktenspiegel (2012) BKK Gesundheitsreport 2012, S 1–4
- Bischoff H-P, Moll H (2011) Allgemeine Grundbegriffe. In: Lehrbuch der manuellen Medizin. Spitta, Balingen, S 17–43
- Böhni U, Lauper M, Locher H (2010) Segmentale Dysfunktion. In: Böhni U, Lauper M, Locher H (Hrsg) Manuelle Medizin 2. Thieme, Stuttgart, S 6–10
- Butler D, Moseley L (2009) Schmerzen verstehen. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 5
- Coenen W (2010) Manuelle Medizin bei Säuglingen und Kindern. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 1–3, 7–13
- Conti L, Maciver C, Ferkany J, Abreu M (1990) Footshock-induced freezing behavior in rats as a model for assessing anxiolytics. *Psychopharmacology* 102:492–497
- 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* 12:353–385
- Fahland RA, Schmidt CO, Raspe H et al (2012) Epidemiologie und sozioökonomische Bedeutung. In: Hildebrand J, Pflingsten M (Hrsg) Rückenschmerz und Lendenwirbelsäule. Urban & Fischer, München, S 6–20
- Flatten G, Gast U, Hofmann A et al (2004) Posttraumatische Belastungsstörung – Leitlinien und Quellen. 2. Aufl. Schattauer-Verlag, Stuttgart
- Fleischhauer M (2012) Berufspraxis: Plädoyer für Berührung. *Dtsch Arztebl* 109(7):A-327/B-284/C-280
- Gallup G, Maser J (1977) Tonic immobility: evolutionary underpinnings of the human cataplexy and catatonia. In: Maser J, Seligman M (eds) Psychopathology: experimental models. Freeman, San Francisco, pp 334–357
- Herbold W, Sachsse U (2011) Das so genannte innere Kind, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart, S 61–63
- Heymann W, Böhni U, Locher H (2005) Grundlagenforschung trifft Manualmedizin. *Manuelle Med* 43:385–394
- Heymann W, Locher H, Böhni U, Habring M (2011) Neuroanatomie Teil 1. Fakten und Hypothesen zu Afferenzen und autonomer Steuerung. *Manuelle Med* 49:473–480
- Heymann W, Locher H, Böhni U, Habring M (2012) Neuroanatomie Teil 2. Fakten und Hypothesen zu Faszien, Dura und Hirnstamm. *Manuelle Med* 50:6–14
- Heymann W, Schloemer P, Timm J, Muehlbauer B (2013) 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
- Hildebrandt J (2009) Rückenschmerzen: viele Therapieverfahren nicht effektiv. *Dtsch Arztebl* 106(3):A-62/B-56/C-56
- Jänig W (2009) Physiologie des autonomen Nervensystems. In: Haensch CA, Jost W (Hrsg) Das autonome Nervensystem. Kohlhammer, Stuttgart, S 45–81
- Kuratorium für Verkehrssicherheit (2013) Todesfalle Teich. <http://www.kfvf.at/heim-freizeit-sport/kinder/todesfalle-teich/>
- 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 Musculoskelet Disord* 10:151
- LeDoux J (2010) Das Netz der Gefühle. dtv, München, S 149–191
- Levine PA (2012) Die angeborene Fähigkeit zur Genesung. In: Levine PA (Hrsg) Sprache ohne Worte. Kösel, München, S 44
- Levine PA (2013) Vom Schmerz befreit. Kösel, München, S 27
- Madert KK (2003) Trauma und Spiritualität. *Transpersonale Psychologie und Psychotherapie* 1:18–35
- Madert KK (2012) Trauma und Spiritualität: Wie Heilung gelingt. *Neuropsychotherapie und die transpersonale Dimension*. Kösel, München
- Maté G (2012) Vorwort. In: Levine P (Hrsg) Sprache ohne Worte. Kösel, München, S 13
- Miyatake T, Katayama K, Takeda Y et al (2004) Is death-feigning adaptive? Heritable variation in fitness difference of death-feigning behaviour. *Proc Biol Sci B* 271:2293–2296
- Neuhuber W (2005) M. longissimus als Vermittler zwischen kraniozervikalem Übergang und Becken. *Manuelle Med* 43:395–399
- Nicholas A, Nicholas E (2009) Atlas Osteopathische Techniken. Urban & Fischer, München, S 4–6
- BÄK, KBV, AWMF (2011) Nationale Versorgungs-Leitlinie Kreuzschmerz. Kurzfassung, Version 1.2. <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/kreuzschmerz/pdf/nvl-kreuzschmerz-kurz.pdf>
- Popovic A, Kuhn M, Pezawas L (2013) Chronische Schmerzen aus psychiatrischer Sicht. *Neurobiologie und Therapie*. *Manuelle Med* 51:47–52
- Putz C, Herbsleb M, Weiss T, Gabriel H (2011) Rückenschmerz – Schmerzverarbeitung und aktive segmentale Stabilisation. *Manuelle Med* 49:83–90
- Raspe H (2012) Rückenschmerzen. In: RKI (Hrsg) Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 53
- Ripley A (2008) A survival guide to catastrophe. *Time Magazine* 29.05.08
- Robert-Koch-Institut (Hrsg) (2011) Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2009“. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. RKI, Berlin
- Robert-Koch-Institut (Hrsg) (2012) Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland 2011. RKI, Berlin
- 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
- 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
- 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. Elsevier, München
- Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F (2008) Faszien besitzen eine der glatten Muskulatur vergleichbare Kontraktionsfähigkeit und können so die muskuloskeletale Mechanik beeinflussen. *J Ostmed* 9(4):19–21
- Schleip R, Jäger H, Klingler W (2012). What is fascia? A review of different nomenclatures. *J Bodyw Mov Ther* 16:496–502
- Schmidt CO, Raspe H, Pflingsten M et al (2007) Back pain in the German adult population. prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multi-regional survey. *Spine* 32(18):2005–2011
- Staubesand J, Li Y (1996) Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafasziärer Nerven. *Manuelle Med* 34:196–200
- Stoppe G (2012) Es gibt keine Gesundheit ohne psychische Gesundheit. *Dtsch Arztebl* 110:A543–A546
- Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhöfer B, Mense S (2011) Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience* 194:302–308
- Vaitl D (2011) Das emotionale Gehirn. In: Schiepek G (Hrsg) Neurobiologie der Psychotherapie, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart, S 233–238
- Ziegelgaensberger W, Berthel A, Tölle T (2005) Unterständig neuropathic pain. *CNS Spectrums* 10:298–308