

Alles immer nur zentral?

Sensibilisierungsprozesse bei persistierenden Schmerzen

..... Ein Beitrag von Fabian Pfeiffer

Frau M. hat schon seit Langem Schmerzen; wo genau, kann sie nicht angeben. An die eigentliche Ursache erinnert sie sich gar nicht mehr. „Die Schmerzen begleiten mich schon jahrelang, keiner kann mir helfen und ich habe mittlerweile große Angst, dass meine Beschwerden nie wieder besser werden“, beschreibt die Patientin ihre Sorgen. Dieses Bild ist ein gänzlich anderes, als man es sonst in der Literatur zu klinischen Mustern findet. In solchen Fällen können Sensibilisierungsprozesse eine Rolle spielen.

Die klinischen Präsentationen von Patienten mit persistierenden muskuloskelettalen Schmerzen sind für den praktisch tätigen Physiotherapeuten nicht immer ganz einfach nachzuvollziehen. Selten verhalten sich Symptome, Schmerzen, deren Ausstrahlungsgebiete oder auch die körperlichen

Reaktionen nach passiven und aktiven

Interventionen wie erwartet. Klinische Muster in vielen Lehrbüchern vermitteln oft ein zu einfaches Bild: Beschriebene

Interventionen führen in den meisten Fällen zu einer klaren Verbesserung, die Schmerzen strahlen in dermatomgebundene Gebiete aus oder es lassen sich durch die Beschreibung von Schmerzlokalisationen exakte

Rückschlüsse auf die betroffene Struktur ziehen. Patienten, insbesondere solche mit persistierenden Schmerzen,

zeigen häufig ein anderes Bild, das den klassischen klinischen Mustern nicht hinreichend entspricht. Abbildung 1 zeigt einen möglichen Bodychart eines Patienten mit persistierenden Schmerzen.

Der Schmerz scheint hier ein Eigenleben zu führen, beginnend mit der ausgeprägten Stärke und Varianz der Symptome, der gesteigerten Empfindlichkeit auf unterschiedlichste Reize und mit dem für die Patienten oft eigenartigen Verlauf. Der Zusammenhang mit körperlichen Aktivitäten und Haltungen und dem entsprechenden Verhalten der Schmerzen ist oft nicht mehr gegeben.

Patienten berichten, dass „die Schmerzen machen, was sie wollen“. Was für die betroffenen Patienten oft in einem Teufelskreis, bestehend aus progredienter Behinderung und hoher Alltagseinschränkung, endet, ist nicht zuletzt auch für den behandelnden Physiotherapeuten eine große Herausforderung. Warum präsentiert sich ein Patient auf diese Art und Weise? Was erklärt die Ausbreitung der Symptome in periphere Regionen, die mit dem

ursprünglichen Beginn der Symptomatik nur wenig zu tun haben? Was bedeutet eine vorliegende Allodynie beziehungsweise sekundäre Hyperalgesie? Um diese und weitere Fragen zu klären, sollen in einer zweiteiligen Artikelserie die Grundsätze der zentralen Sensibilisierungsprozesse sowie deren physiotherapeutisches Management erörtert werden. Im vorliegenden ersten Teil geht es um die Erkennung und Einordnung von zentralen Schmerzmechanismen. Der zweite Teil fokussiert sich auf die Behandlung der Patienten; klinische Beispiele von komplexen Patienten und deren physiologische Hintergründe sollen Behandlungsoptionen für den klinischen Alltag darlegen.

Wodurch zeichnet sich eine zentrale Sensibilisierung aus?

Im Grunde geht es um eine Überempfindlichkeit des somatosensorischen Systems, wobei Signale aus der Peripherie innerhalb des zentralen Nervensystems verstärkt werden und somit eine Überempfindlichkeit, vor allem hinsichtlich Schmerzen, entstehen und unterhalten werden kann (1). Dies bezieht sich in der Regel primär auf Schmerzen, deren Ausbreitungsgebiet, Intensität und Qualität sowie die individuelle Reizschwelle. Eine zentrale Sensibilisierung kann aber auch die Empfindung und Bewertung von Kälte- und Druckapplikationen verändern, die über verschiedene afferente Faserqualitäten an das zentrale Nervensystem weitergeleitet werden.

Patienten mit persistierenden Schmerzen können, müssen aber nicht Zeichen einer zentralen Sensibilisierung aufweisen. Die zentrale Sensibilisierung betrifft zum einen aufsteigende Bahnen (2), die somit zur Schmerzentstehung beitragen können, und zum anderen auch absteigende Bahnen, die einen endogenen schmerzhemmenden Effekt haben (3). Auch kortikale Strukturen wie der präfrontale Kortex, die Insula oder der anteriore cinguläre Kortex sind bei den zentralen Sensibilisierungsprozessen beteiligt (4).

Für Eilige

Bei der zentralen Sensibilisierung handelt es sich um eine Überempfindlichkeit des somatosensorischen Systems. Signale aus der Peripherie werden innerhalb des zentralen Nervensystems verstärkt und es entsteht eine Überempfindlichkeit. Zur Differenzierung zwischen nozizeptiven und nicht neuropathischen zentralen Schmerzen kann der Therapeut drei klinische Kriterien prüfen.

Zentrale Sensibilisierung kann auch die Bewertung von Kälte- und Druckapplikationen verändern.

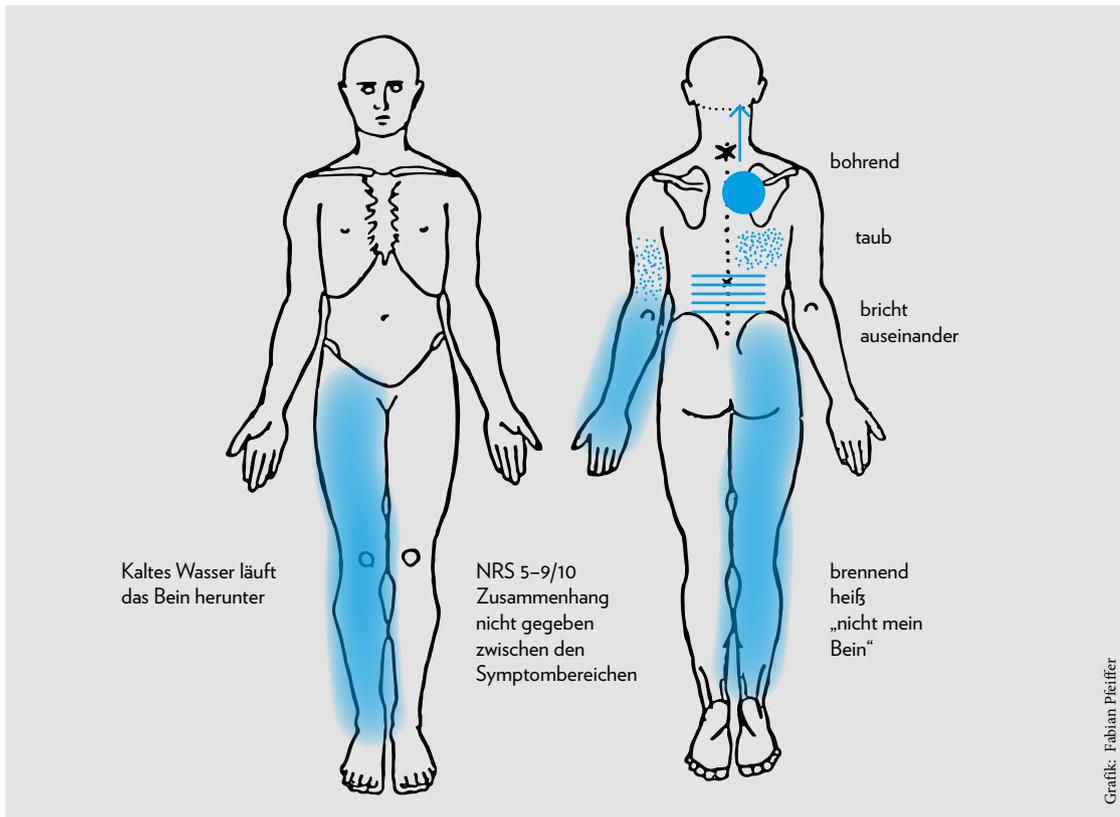


Abb. 1 Bodychart eines Patienten mit persistierenden Schmerzen

Warum spielt das eine Rolle?

Zentrale Sensibilisierungsprozesse scheinen eine – wie der Name bereits vermuten lässt – zentrale Rolle in der Entwicklung von persistierenden Schmerzen zu spielen. Dies betrifft nicht nur den Entwicklungsprozess von beispielsweise akuten zu chronischen Rückenschmerzen, sondern eine ganze Reihe von in der Praxis häufig vorkommenden klinischen Mustern, wie Schleudertrauma oder Fibromyalgie (1). Neurophysiologische

Erklärungen von zentralen Sensibilisierungsprozessen lassen uns schwer erklärable Präsentationen von Schmerzen und deren Qualitäten besser verstehen und somit einordnen, was ein breites Wissen der Schmerzentstehung und -modulation vonseiten des Therapeuten voraussetzt. Da dies den Rahmen dieses Artikels sprengen würde, sei hier auf die entsprechende Literatur verwiesen (5–7). Es ist wichtig, Zeichen der zentralen Sensibilisierung zu erkennen, da sie sich oft ungünstig auf den Verlauf und die Prognose auswirken (8), mit einer >>



Neue Generation
Mit Kugellager!
 Bei den Serien 5500 / 5700



LEADER IN INNOVATIONEN
NEUE ZUKUNFT GESTALTEN

www.ecopostural.com

höheren Schmerzintensität korrelieren (9) und Einfluss auf die empfundene Lebensqualität haben (9). Aus diesen Gründen ist ein fundiertes therapeutisches Know-how erforderlich, um sie zu erkennen, zu erklären und Behandlungsmöglichkeiten aufzuzeigen (10).

Wie erkenne ich eine zentrale Sensibilisierung?

Nijs et al. (10) unterstreichen die Bedeutung einer primären Unterteilung zwischen neuropathischen Schmerzen und Schmerzen, die zentral beziehungsweise nozizeptiv unterhalten werden. Bei neuropathischen Schmerzen entsteht „Schmerz als direkte Konsequenz einer Läsion oder Krankheit des somatosensorischen Nervensystems“ (11). Dieser kann peripher (zum Beispiel durch eine Nervenläsion) oder zentral (zum Beispiel durch eine Rückenmarksverletzung) entstehen. Auch hier können Sensibilisierungsprozesse auftreten, die aber eindeutig von den zentralen, nicht neuropathischen Schmerzen abgegrenzt werden müssen. Neuropathische Schmerzen zeichnen sich in der Regel durch die klare Zuordnung zu neuroanatomischen Gebieten (zum Beispiel sensorisches Innervationsgebiet des N. radialis) und die dort auftretenden sensorischen Phänomene wie Dysästhesie, Hypoästhesie oder Hyperalgesie aus (Aufzählung nicht abschließend).

Hinweise, die für einen neuropathischen Schmerz sprechen, sind eine diagnostizierte Läsion des Nervensystems, eine durch neurologische Diagnostik bestätigte Verringerung der Nervenleitgeschwindigkeit, eine genaue Zuordnung zu einem

neuroanatomischen Versorgungsgebiet eines Nervs (Kardinalzeichen: sensorische Dysfunktionen) beziehungsweise klare Zeichen einer zentralen Läsion des Nervensystems (zum Beispiel Spastik) sowie die Beschreibung des Patienten (einschließend oder brennend). Ist ein neuropathischer Schmerzmechanismus durch die Anamnese und physische Untersuchung vorerst auszuschließen, erfolgt die Differenzialdiagnose zwischen nozizeptiven und nicht neuropathischen zentralen Schmerzen anhand dreier klinischer Kriterien.

Die Kriterien im Überblick

Kriterium 1: In welchem Verhältnis stehen die Schmerzen?

Zentrale nicht neuropathische Schmerzen zeichnen sich dadurch aus, dass sie den Bezug zum Ausmaß der ursprünglichen Verletzung beziehungsweise der Dysfunktion sowie dem Heilungsverlauf verloren haben. Berichtet ein Patient beispielsweise über andauernde, sehr starke Schmerzen im Sprunggelenk („Bereits die Decke auf dem Fuß in der Nacht halte ich fast nicht aus“), das er sich vor Jahren bei einer Distorsion verletzt hat, und führen die Symptome zu einer ausgeprägten Behinderung („Ich muss im Alltag immer noch humpeln“), so ist dies ein Hinweis auf einen zentralen nicht neuropathischen Schmerzmechanismus. Als Therapeut sollte man sich entsprechend immer fragen: Passt das klinische Bild zur Diagnose, Geschichte sowie dem Verlauf der Heilung nach einer Verletzung / Beginn der Symptomatik? Ist das Bild in sich nicht stimmig, so ist die Wahrscheinlichkeit für einen zentralen Schmerzmechanismus gestiegen.

Zentrale Sensibilisierung wirkt sich unter anderem negativ auf die Prognose aus.

Bei neuropathischen Schmerzen ist meist eine klare Zuordnung zu neuroanatomischen Gebieten möglich.

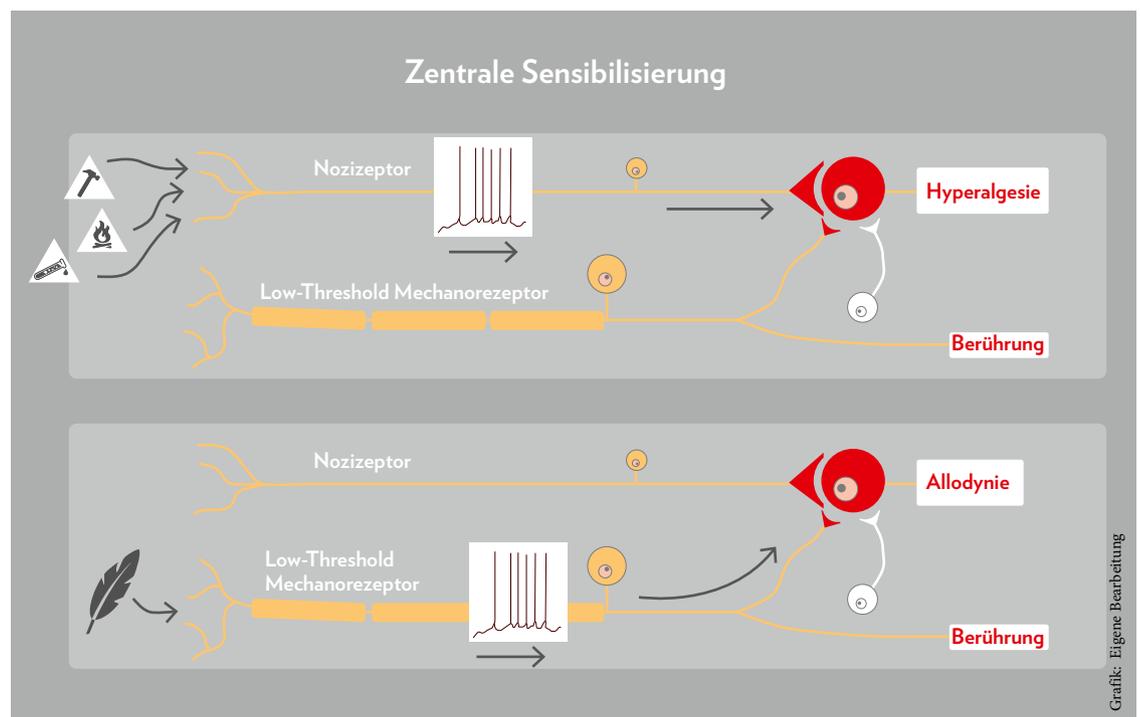


Abb. 2 Neurophysiologische Entstehung von Allodynie und Hyperalgesie

Kriterium 2: Diffuse Ausbreitung der Schmerzen mit Zeichen der Allodynie sowie Hyperalgesie

Hierzu gehört das Auftreten der Schmerzen in vom ursprünglichen Gebiet weit entfernten Arealen, die Wanderung von Schmerzen in verschiedene Körperbereiche, das Auftreten der gleichen Schmerzen auf der gegenüberliegenden Seite oder das Vorliegen von Allodynie (ein normalerweise nicht schmerzhafter Reiz wie eine leichte Berührung führt zu einer Schmerzempfindung) beziehungsweise sekundärer Hyperalgesie (ein an sich bereits schmerzhafter Reiz führt zu einer gesteigerten Schmerzempfindung). Abbildung 2 zeigt die

neurophysiologische Entstehung von Allodynie und Hyperalgesie in schematischer Form. Diese Zeichen lassen sich durch die Anamnese und eine neurologische Untersuchung (Oberflächensensibilität) testen und bestätigen.

Kriterium 3: Überempfindlichkeit gegenüber Reizen, die mit dem muskuloskelettalen System in keinem direkten Zusammenhang stehen

Nicht nur eine Überempfindlichkeit in Bezug auf die wahrgenommene Schmerzintensität, sondern auch gesteigerte Reaktionen auf andere Stimuli wie Stress, Emotionen, Gerüche, Kälte oder Wärme können >>

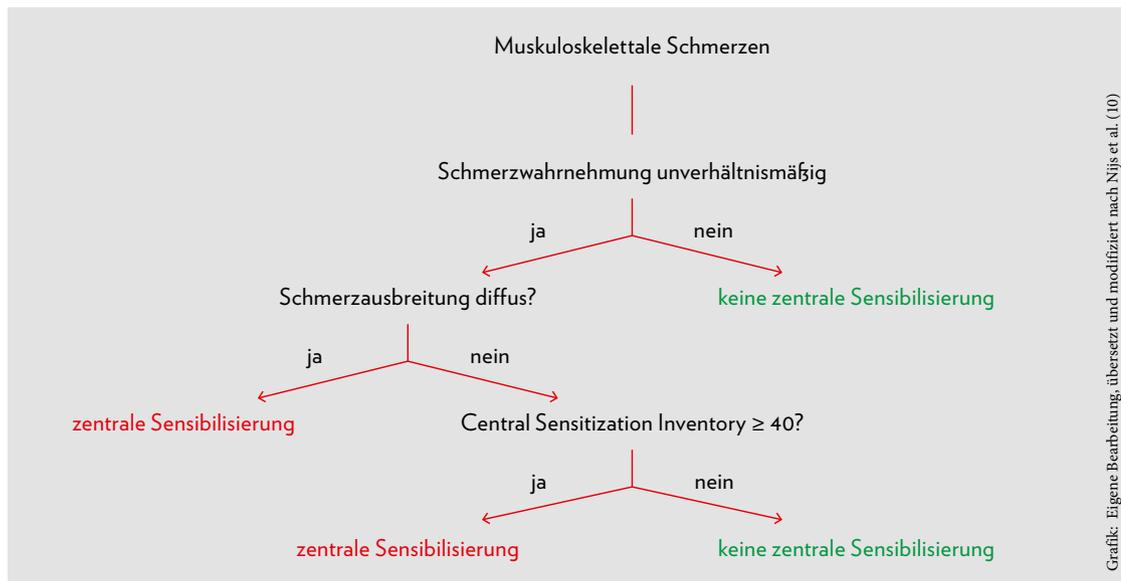


Abb. 3 Flussdiagramm

Markenfrottee für die Physiotherapie
Handtücher · Spannbezüge · Frotteemode
 farbecht · formstabil · waschbar bis 95°
 viele Farben · viele Größen
 Standardbezüge oder Maßanfertigung

harti
 FROTTEEMODEN

www.harti.de

Berufshaftpflichtversicherung
 ab **79,40 €** netto jährlich.

SPEZIELL FÜR PHYSIOTHERAPEUTEN

Jetzt beraten lassen:
 ☎ +49 (0)2204 30833-0
www.versichert-mit-ullrich.de

ULLRICH
 Inhaber Holger Ullrich
 Versicherungs- und Finanzservice

SELBSTÄNDIG.
WAS WIRKLICH WICHTIG IST.

Bewährt in vielen tausend Praxen!

Hat sich rumgesprochen:
 Unterstützt die Therapie.
 Begeistert die Therapeuten.
 Hilft den Patienten.

Yellow-Head Classic zur
 sanften Dehnung der
 Nackenmuskulatur



Yellow-Head Back zur
 Mobilisierung der Brustwirbel
 (mit Einsatz für unterschiedliche Härtegrade)

Fordern
 Sie Infos und
 Testmuster für
 Therapeuten
 an!

yellow-head.de

Yellow-Head GmbH · Meckenh. Allee 158 · 53115 Bonn · 0228 629178-10

bei einem zentralen Schmerzmechanismus vorliegen. Gerade diese im ersten Moment nicht als wichtig erachteten Aspekte werden im sogenannten Central Sensitization Inventory (CSI) erfasst, der in Zukunft auch in einer deutschen Version vorliegt (12). Der Patient kann also typischerweise von einer gesteigerten allgemeinen Erregbarkeit berichten, welche den Schmerz auslöst beziehungsweise unterhält.

Klinischer Entscheidungsprozess und therapeutisches Reasoning

Nijs et al. (10) schlagen die Anwendung der drei Kriterien in Form eines einfach anwendbaren Flussdiagramms vor (Abb. 3). Das erste Kriterium muss notwendigerweise erfüllt sein, um eine zentrale Sensibilisierung als möglichen dominanten Schmerzmechanismus einschließen zu können. Liegt das erste Kriterium in Kombination mit dem

zweiten vor, gilt eine zentrale Sensibilisierung als bestätigt. Wenn dies nicht der Fall ist, kann der CSI den physiotherapeutischen Entscheidungsprozess unterstützen: Erreicht der Patient hier mehr als 40 Punkte, so wird eine zentrale Sensibilisierung postuliert. Es gibt durchaus andere Testverfahren, beispielsweise das Quantitative Sensory Testing (QST), die jedoch in ihrer Anwendbarkeit aufgrund zeitlicher und vor allem finanzieller Ressourcen dem zuvor beschriebenen Entscheidungsprozess unterlegen sind.

Zentrale Sensibilisierungsprozesse beeinflussen die Prognosestellung und die entsprechende Auswahl therapeutischer Strategien, die im nächsten Teil der Artikelserie dargelegt werden sollen. Es werden gezielte Management-Maßnahmen vorgeschlagen sowie auf die Wichtigkeit der Kommunikation im therapeutischen Kontext eingegangen. ●

Assessment: Central Sensitization Inventory (CSI)



Literatur

1. Woolf CJ. 2011. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 152, 3:52–15
2. Staud R, Craggs JG, Robinson ME, Perlstein WM, Price DD. 2007. Brain activity related to temporal summation of C-fiber evoked pain. *Pain* 129, 1–2:130–42
3. Meeus M, Nijs J, Van de Wauwer N, Toeback L, Truijen S. 2008. Diffuse noxious inhibitory control is delayed in chronic fatigue syndrome: an experimental study. *Pain* 139, 2:439–48
4. Seifert F, Maihofner C. 2009. Central mechanisms of experimental and chronic neuropathic pain: findings from functional imaging studies. *Cell. Mol. Life Sci.* 66, 3:375–90
5. Latremoliere A, Woolf CJ. 2009. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J. Pain* 10, 9:895–26
6. Melzack R, Wall PD. 1965. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150, 3699:971–9
7. Sandkühler J. 2013. Spinal Cord Plasticity and Pain. In Wall and Melzack's *Textbook of Pain*, ed. SB McMahon, M Koltzenburg, I Tracey, D Turk. Philadelphia: Elsevier
8. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. 2003. Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery. *Pain* 104, 3:509–17
9. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. 2012. Self-reported pain severity, quality of life, disability, anxiety and depression in patients classified with 'nociceptive', 'peripheral neuropathic' and 'central sensitisation' pain. The discriminant validity of mechanisms-based classifications of low back (+/-leg) pain. *Man. Ther.* 17, 2:119–25
10. Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen CP, Girbes EL, Struyf F, et al. 2014. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. *Pain Physician* 17, 5:447–57
11. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, et al. 2008. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 70, 18:1630–5
12. Laekeman M, Kuss K, Seeger D, Schäfer A. 2017. Zentrale Sensibilisierung erkennen – Der Central Sensitization Inventory wird ins Deutsche übersetzt und validiert. *Z. f. Physiotherapeuten* 70, 5:71–3



Fabian Pfeiffer

Seit 2010 Physiotherapeut; Fortbildungen u. a. Mobilisation des Nervensystems (NOI), Maitland Level 2a; Certificate of Advanced Studies (CAS) Klinische Expertise der muskuloskelettalen Physiotherapie an der ZHAW, Winterthur; Masterabschluss (M. Sc. PT) der ZHAW; seit 2017 PhD-Student an der Universität Zürich; seit 2013 Physiotherapeut in der Medbase Physioscience Praxis in Winterthur. Kontakt: fabian.pfeiffer@zhaw.ch