

Wenn der Schmerz außer Kontrolle gerät

Zentraler neuropathischer Schmerz nach Schlaganfall Herr Hofmann kommt 18 Monate nach seinem Schlaganfall zu Physiotherapeut Martin Huber. Dieser wird hellhörig, als der Patient auf Dehnreize und Mobilisation extrem sensibel reagiert und sein Schmerz nach der Therapie tagelang anhält. Der Therapeut vermutet einen zentralen neuropathischen Schmerz.

➔ Herr Hofmann erlitt vor 18 Monaten einen Schlaganfall durch einen embolischen Verschluss der A. cerebri media und anterior in der rechten Hemisphäre. Daraus entstand eine stark ausgeprägte Hemiparese der linken Körperseite. Vorangegangen war eine Herzoperation, bei der Herr Hofmann Stents implantiert bekommen hatte. Bis vor sechs Monaten lebte er in Spanien, wohin er vor fünf Jahren ausgewandert war und wo er freiberuflich arbeitete. Dort fanden auch die Herz-OP und die an den Schlaganfall anschließende neurologische Reha statt. Wegen des schleppenden Verlaufs und mangelnder Rehaergebnisse ist er vor sechs Monaten nach Deutschland zurückgekehrt. Nach einem Rehaaufenthalt in einer neurologischen Klinik begann er vor vier Monaten mit ambulanter Physiotherapie. In diesem Rahmen lernten wir uns kennen.

Befund erstellen und Ziele formulieren

→ Da Herr Hofmann in seiner Gehfähigkeit stark eingeschränkt war, legten wir im gemeinsamen Konsens als übergeordnetes Therapieziel „die selbstständige sichere Gehfähigkeit unter Supervision einer Hilfsperson innerhalb des Hauses mit Verwendung eines Gehstockes“ fest. Für die obere Extremität vereinbarten wir das Ziel: „Regelmäßiger Einsatz des linken Armes beim Essen mit angepasstem Besteck“. Der Patient zeigte eine eingeschränkte posturale Kontrolle im Stand und Gang, Schwierigkeiten bei Reich- und Greifbewegungen und verschiedene Defizite auf Körperfunktions-/strukturebene wie eingeschränkte Beweglichkeit in Dorsalextension im linken OSG, Paresen und stark eingeschränkte Oberflächen- und Tiefensensibilität in der linken Körperhälfte. Während der physiotherapeutischen Untersuchung fiel mir auf, dass Herr Hofmann auf Dehnreize in der linken Wade bzw. auf Belastung des linken Beines im Stehen sowie auf Mobilisation und den aktiven Einsatz des Armes „allergisch“ reagierte. „Das tut jetzt in der ganzen Seite bis hoch zur Schulter weh“, stöhnte er häufig mit schmerzverzerrtem Gesicht. Dadurch dass ich seit Beginn die Dosierung unterschwellig gehalten hatte, konnte ich ausschließen, dass die gesetzten Reize nozizeptiv, also durch eine Gewebsschädigung, verursacht waren. Als

der Patient zusätzlich öfter darüber klagte, dass der Schmerz noch zwei bis drei Tage nach der Therapie anhielte, wurde ich skeptisch.

Im Hinblick auf die Sensibilität im linken Arm und Bein stellte ich große Defizite fest, allerdings eher im Sinne einer Hypoästhesie. Was den Schmerz anging, schien es jedoch so, als habe sich hier etwas verselbstständigt. Gesetzte Reize wurden nicht adäquat verarbeitet – Herr Hofmann empfand diese vielmehr als Schmerz, der sich von den Beinen zu den Armen und umgekehrt ausbreitete. Ähnlich wie kleine Wellen um die Stelle, an der ein Stein ins Wasser geworfen wurde.

Zentraler neuropathischer Schmerz → Diese Art von Schmerz wird mit dem „Thalamus-Syndrom“ oder „Thalamus-Schmerz“ in Verbindung gebracht [15]. Da neue Forschungen nahelegen, dass jedoch nicht nur der Thalamus eine Rolle spielt, sondern auch andere Regionen des Nervensystems, bezeichnen Experten das Phänomen aktuell als „Central Post Stroke Pain“ (CPSP) [10, 11]. In der

deutschsprachigen Literatur fallen die Begriffe „zentrale Neuropathie“ und „zentraler neuropathischer Schmerz“ (ZNPS) [3].

Ein neuropathischer Schmerz entsteht durch eine „Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Nervensystems“ [11]. Bei Herrn Hofmann handelte es sich um eine Läsion des zentralen Nervensystems. Diese Definition liefert einen ersten Baustein für die Diagnose.

Das somatosensorische Nervensystem wird als ein Netzwerk angesehen [13]. Es besteht aus Strukturen des Thalamus, der Pons, der Medulla, der Capsula interna und des zerebralen Kortex [10]. Läsionen an verschiedenen Stellen können demnach zu Schmerzen führen.

„*Gesetzte Reize empfand der Patient als Schmerzen, die sich ähnlich kleiner Wellen im Wasser ausbreiten.*“

ABB. 1

Im Spiegel beobachtet Herr Hofmann seine gesunde Hand. Ein Verfahren, das bei ZNPS empfohlen wird.

ABB. 2

Das Ziel für die obere Extremität war, mit angepasstem Besteck wieder selbst essen zu können.

ABB. 3 UND 4

Die sensible Stimulation der Handfläche war Bestandteil der Therapie, aber auch des Eigenübungsprogramms.



Krampfartige Schmerzen mit Sensitivitätseinschränkung → Der Schmerz kann spontan oder durch einen Reiz evoziert (hervorgeufen) auftreten [13, 14]. Den spontanen Schmerz, der sowohl kontinuierlich als auch intermittierend oder anfallsartig auftreten kann, beschreiben die Patienten als brennend, stechend, quetschend, pochend, wie ein Krampf, wie Schwere oder ein Kältegefühl [10, 14, 15]. Der durch einen normalerweise nicht schmerzhaften Stimulus (wie Berührung oder Bewegung) provozierte Schmerz wird auch als Allodynie bezeichnet [15], der durch einen schmerzhaften Stimulus überstark wahrgenommene Schmerz als Hyperalgesie [11].

Der Schmerz kann auf einen bestimmten Bereich oder eine gesamte Extremität begrenzt sein. Es ist auch möglich, dass eine ganze Körperseite betroffen ist [13, 15]. Darüber hinaus werden Phänomene wie Schmerzausbreitung („Radiation“) [13] und „Aftersensations“ (provozierter Schmerz, der länger als die direkte Stimulation andauert) beschrieben [15].

Bei zentralen neuropathischen Schmerzen sind häufig auch die Oberflächen- und Tiefensensibilität eingeschränkt. Beim ZNPS können also „positive“ (Überempfindlichkeit) und „negative“ (eingeschränkte Sensibilität) sensorische Ereignisse gleichzeitig vorliegen [13]. Das war bei Herrn Hofmann der Fall.



Zentrale neuropathische Schmerzen beschreiben die Patienten als brennend, quetschend, stechend und kalt.

Schmerzen durch Schädigung von Nervenstrukturen → Entscheidend für die Entstehung eines neuropathischen Schmerzsyndroms ist, dass eine Schädigung von somatosensorischen Nervenstrukturen vorangeht [3]. Diese können im peripheren oder auch im zentralen Nervensystem sein. Im Falle des ZNPS liegt die Schädigung zentral. Die pathophysiologischen Mechanismen sind noch nicht vollständig geklärt, es existieren jedoch einige plausible Erklärungsansätze.

Nach der ZNS-Schädigung entsteht eine „zentrale Disinhibition“, die die neuronale Erregbarkeit erhöht. Dieser Vorgang wird auch als „zentrale Sensibilisierung“ (central sensitization) bezeichnet. Die Disinhibition kann beispielsweise in Bereichen des Thalamus bzw. in Strukturen des Hirnstamms, die in die Schmerzverarbeitung involviert sind, vorkommen [4, 13, 14]. Ein weiterer Erklärungsansatz bezieht sich auf Veränderungen der Funktion des Tractus spinothalamicus. Andere Autoren bezeichnen den ZNPS als eine „Störung der Netzwerk-Reorganisation“ [10]. Diese Vorgänge können als maladaptive neuroplastische Anpassungen nach einer ZNS-Läsion, also als eine Form der „dunklen Neuroplastizität“, angesehen werden, die einen dysfunktionalen Schmerz zur Folge haben [6].

ZNPS nach vier Kriterien diagnostizieren → Einen ZNPS zu diagnostizieren ist nicht immer einfach, da manchmal eine Kombination aus zentralen neuropathischen Schmerzen und nozizeptiven

★ **Vormerken**



Vortrag auf dem
physiokongress 2017

Zum Thema Posturale Kontrolle und Selbstwirksamkeit wird Martin Huber am Samstag, 28.1.2017, auf dem neuroreha-Tag im Rahmen des physiokongresses in Stuttgart referieren. Weitere Infos finden Sie unter: www.thieme.de/physiokongress.

Schmerzen, etwa Schulterschmerzen, vorliegen kann [9]. Die Diagnostik setzt sich aus verschiedenen Bausteinen zusammen. Erst in der Gesamtschau dieser Faktoren entscheidet sich im Einzelfall, ob es sich um einen ZNPS handelt. Finnerup hat auf Grundlage der Arbeit von Treede ein Differenzierungssystem (grading system) zur Diagnostik entwickelt [8, 17]. Dieses enthält vier Kriterien:

- **Krankengeschichte:** Aus der Krankengeschichte sollte hervorgehen, dass die Lokalisation der ZNS-Schädigung und die Schmerzsymptome ursächlich zusammenhängen [17] – und zwar zeitlich und räumlich. Das heißt, der Ort der Schädigung muss das somatosensorische System betreffen und die Symptome sollten erstmals nach der Schädigung (postmorbid) aufgetreten sein.
- **Schmerzverteilung:** Die Schmerzen sollten neuroanatomisch plausibel verteilt sein. Beim ZNPS bedeutet das, dass die Schmerzen gemäß der Schädigung des ZNS erscheinen müssen, zum Beispiel kontroläsional und nicht bilateral, eher die Extremitäten betreffend als die Wirbelsäule und eher global als fokal.
- **Klinische Untersuchung:** Hier sollten negative und/oder positive sensorische Symptome auftreten, die zur Läsion des ZNS passen [17]. Negative Zeichen sind Sensibilitätsausfälle. Positive Zeichen zeigen sich in Form einer Allodynie, Hyperalgesie, Radiation oder Aftersensation. Die Bereiche der sensorischen Störungen überschneiden sich mit den Schmerzbereichen [8].
- **Diagnostische Verfahren:** Über Untersuchungen wie MRT und CT sollte eine relevante Schädigung des somatosensorischen Systems nachweisbar sein.

Finnerup schlägt aufbauend auf diesem System folgende Bewertung vor [8]:

Sind die Kriterien 1+2 erfüllt, ist ein neuropathischer Schmerz „möglich“. Sind die Kriterien 1–3 erfüllt, ist ein neuropathischer Schmerz „wahrscheinlich“, und sind die Kriterien 1–4 erfüllt, ist ein neuropathischer Schmerz „definitiv“.

Behandlung mit Medikamenten und Psychotherapie → Die pharmakologische Therapie ist ein wichtiger Bestandteil in der Behandlung des ZNPS [1, 7]. Dabei kommen Antidepressiva, Antiepileptika oder schmerzhemmende Medikamente, beispielsweise Opioide, zum Einsatz [14, 15]. Es werden auch nicht pharmakologische Interventionen wie Neurostimulation, zum Beispiel transkranielle Magnetstimulation oder tiefe Hirnstimulation, vorgeschlagen [14]. Auch der Einsatz von Copingstrategien wird empfohlen [15, 18]. Ebenso können Formen von Psychotherapie sinnvoll sein [5]. Das

alles kam im Fall von Herrn Hofmann nicht zum Einsatz. Seine Therapie bestand vorwiegend aus konservativer Therapie.

Physiotherapeutische Möglichkeiten in der Behandlung → Bei der Behandlung des Armes war bei Herrn Hofmann vor allem Spiegeltherapie sehr effektiv (☞ ABB. 1, S. 41), die bei ZPNS empfohlen wird [1]. Diese haben wir nicht nur in die Therapieeinheiten, sondern auch in das Eigenübungsprogramm eingebaut.

Außerdem erwies sich die sensible Stimulation der linken Handfläche mit und ohne Augenkontrolle, sowohl vom Therapeuten als auch selbst durchgeführt, als wirksam (☞ ABB. 3 UND 4, S. 41). Damit normalisierte sich die Reizverarbeitung, und Herr Hofmann konnte seine Griffkraft besser kontrollieren und damit den Arm innerhalb der Therapie und auch im Alltag besser einsetzen. Den linken Arm bei verschiedenen Alltagsaktivitäten wie dem Essen einzusetzen, war ebenfalls Teil des Eigenübungsprogramms (☞ ABB. 2, S. 41).

Ein wichtiger Faktor der Therapie ist, dass sie ausgewogen dosiert wird. Da eine zu hohe Intensität sowohl bei der Behandlung der oberen und unteren Extremität, etwa Mobilisationstechniken, als auch bei Steh- und Gehtraining oder beim Üben von Armaktivitäten Schmerzen provoziert, ist hier eine „gute“ (im Sinn von angemessene) Dosierung essenziell. Es gilt der Grundsatz einer „Graded Exposure“ [16]. Reizsetzung und Schmerzprovokation sollten sich im Gleichgewicht befinden. Die Reize sind so angepasst, dass kein oder nur ein erträglicher Schmerz entsteht. Ein überschwelliger Schmerz würde beispielsweise eine Schmerzirradiation oder eine größere Aftersensation zur Folge haben. Der Fokus der Therapie liegt dennoch darauf, primär Aktivitätseinschränkungen und nicht den Schmerz zu reduzieren [16]. Die „Graded Exposure“ setzt den Patienten der schwierigen Situation Schmerz aus, damit er und damit sein ZNS lernen kann, mit dem Stimulus umzugehen, anstatt in ein Vermeidungsverhalten zu geraten [2, 16]. Bei Herrn Hofmann war das Vorgehen erfolgreich.

ZNSP sollte im Idealfall interdisziplinär behandelt werden. Im stationären Setting ist das zu gewährleisten. Ambulant, wie bei Herrn Hofmann, wird es dagegen schwierig. Hier ist es wichtig, dass sich der behandelnde Arzt und andere Therapeuten absprechen.

Herr Hofmann ist nach wie vor in Behandlung. Das Stehen, Gehen sowie der Schmerz haben sich gut entwickelt. Seinen Arm setzt er nun zusehends bei Alltagsaktivitäten ein. *Martin Huber*

☛ Literaturverzeichnis

www.thieme-connect.de/products/physiopraxis > „Ausgabe 11-12/16“

✍ Autor



Martin Huber ist Physiotherapeut und arbeitet in der ambulanten häuslichen neurologischen Versorgung. Er unterrichtet Neurologie an der Physiotherapieschule Konstanz und ist Dozent an der Zürcher Hochschule für angewandte Wissenschaften (ZHAW) Winterthur im Bachelorstudiengang Physiotherapie. Zudem ist er Referent im Rahmen der Weiterbildung „Neurorehabilitation und -therapie“ des Physio-Akademie Bildungswerks.

Patienteninterview

„Kleine Wassertropfen sind wie Nadelstiche“

Herr Hofmann, wann gingen Ihre Schmerzen los?

Erst am Ende meines Krankenhausaufenthaltes. Vorher konnte ich lediglich meine linke Seite schlecht spüren, dann kamen irgendwann die Schmerzen dazu.



Abb.: N. Hofmann

Wo hatten Sie Schmerzen und wie fühlten sie sich an?

Auf der ganzen linken Seite – brutal. Ich habe manchmal richtig geschrien. Das war ein Gefühl, als würde der Knochen aus der Hüfte gezogen. Wie Stricknadeln, die man in die Fußsohle sticht und das Bein hinaufschiebt. Das war das Schlimmste.

Gab es einen Auslöser?

Das kam einfach. Deshalb haben die sich in der Klinik so schwergetan, weil es ein Mix aus Muskel- und neurologischen Schmerzen war. Vor allem, wenn ich passiv bewegt wurde, traten die Schmerzen auf und hielten manchmal über mehrere Tage an.

Was lindert Ihre Schmerzen?

Mir hat Ablenkung immer geholfen. Das schaffe ich vor allem mit Dingen, die mich interessieren und die ich als sinnvoll empfinde. Da hat mir als Schriftsteller der Computer geholfen. Bewegung hatte für mich eine neutrale Wirkung, aber Berührungen waren relativ schmerzhaft. Sogar leichte Berührungen waren schon unangenehm, überhaupt wenn ich sie nicht sah. Aktive Bewegung, die ich beobachten konnte, war hingegen gut. So hat mir auch die Spiegeltherapie geholfen.

Reagieren Sie auf Temperatur?

Ja, vor allem unter der Dusche. Wassertropfen, vor allem kalte, sind wie Nadelstiche – das ist nach wie vor so. Außerdem bereiten mir kalte Getränke bis heute Schwierigkeiten.

Welche Ihrer Alltagsaktivitäten waren beeinträchtigt?

Durch den Schmerz war mein Leben nicht mehr lebenswert. Es gab eine Zeit, etwa sechs bis neun Monate, in der ich völlig bewegungslos war – eine Vermeidungsstrategie. Das hat sich nach der Reha geändert. Zum Glück hatte ich meine Frau und fand mit der Zeit wieder einen Lebenswillen. Durch das Schreiben habe ich eine sinnvolle Aufgabe, die mir Freude macht. Aktuell schreibe ich ein Buch über die Erfahrungen mit meiner Erkrankung.