

Abschlussarbeit

im Rahmen der Osteopathieausbildung

Osteopathie

und

**Komplexes Regionales Schmerz Syndrom (CRPS)
Schulter-Hand Syndrom bei Patienten mit Hemiparese (SHS)**

das CRPS-SHS

- Literaturarbeit -

vorgelegt von:

Osteopathischer Mentor:

Methodisch-didaktischer Mentor:

Birgit Keller

Philipp Richter

Dipl.- Psych. Ludger Nienhaus

Index

Abschlussarbeit	1
Index	2
Abstract	3
Studienziel	3
Hintergrund	3
Fazit	3
Thematik	4
1. Hintergrund	4
1.1. Einführung	4
1.2. Historischer Rückblick	4
1.3. CRPS-SHS ^[10] bei Patienten mit Hemiparese	5
1.4. Klinisches Bild des CRPS-SHS ^[10] bei Patienten mit Hemiparese	7
1.4.1. Somatosensorische Symptome und Schmerz bei CRPS	8
1.4.2. Autonome (sympathische) Symptome bei CRPS	8
1.4.3. Motorische Symptome bei CRPS	8
1.4.4. Tropische Störungen bei CRPS	9
1.5. Diagnose- und Beurteilungskriterien des CRPS-SHS ^[10]	9
1.6. Pathophysiologie des CRPS	11
1.7. CRPS-SHS ^[10] und eine osteopathische Betrachtung	14
1.8. CRPS und Plastizität	15
1.9. Das sympathische Nervensystem und die Gehirnfunktion	16
1.10. Zusammenfassung der Hintergründe	17
2. Studienziel	18
3. Legende	18
4. Referenzen	19

Abstract

Studienziel

Die vorliegende Arbeit soll auf der Basis der gesichteten Literatur den Stellenwert und Ansatzpunkt der Osteopathie in der neurologischen Rehabilitation beim CRPS-SHS erläutern.

Hintergrund

Meine über 20-jährige Arbeit als Physiotherapeutin und Bobath-Instruktorin IBITA in der neurologischen Rehabilitation hat mich auf das CRPS-SHS als ein schweres Krankheitsbild aufmerksam werden lassen.

Als Osteopathin habe ich mich mit dem erweiterten Wissensspektrum und der verbesserten Wahrnehmungsfähigkeit dem bisher ungeklärten Krankheitsbild neu zuwenden können.

Bei der differenzierten Betrachtung des CRPS und des CRPS-SHS fällt eine Überlappung der neurologischen Symptome von Menschen mit Hemiparese und anderen neurologischen Erkrankungen mit den Symptomen des CRPS ohne eine primäre neurologische Grunderkrankung auf. Die stark differierenden Häufigkeitsangaben der Inzidenz des CRPS-SHS, mit einer starken Schwankung der Inzidenz, weisen möglicherweise auf ein diagnostisches Problem hin.

Dementsprechend ist ein Teil der Literaturarbeit den klinischen Symptomen, den Diagnosekriterien und den Assessments gewidmet.

Darüber hinaus nehmen die Betrachtungen der mit dem CRPS in Verbindung stehenden Physiologie und die Pathophysiologie des sympathischen Nervensystems einen weiteren großen Teil in der Literaturarbeit ein. Aus deren wissenschaftlichen Erkenntnissen und theoretischen Betrachtungen lässt sich ein klarer osteopathischer Behandlungsansatz eindeutig begründen.

Fazit und Diskussion

Aus der Literaturrecherche geht hervor, dass es bisher keine anerkannte wissenschaftlich osteopathische Auseinandersetzung mit dem CRPS-SHS gibt.

Die Osteopathie scheint mir jedoch ein wesentlicher Ansatz in der Behandlung des CRPS-SHS zu sein, da sie den Organismus mit all seinen Wechselbeziehungen berücksichtigt. Die Wechselbeziehungen zwischen dem peripheren und zentralen Nervensystem sowie die Korrelation des vegetativen Systems mit dem endokrinen System und dem endokrinen System mit dem Immunsystem. Die Osteopathie ist in der Lage, den Organismus bei der Selbstorganisation und den physiologischen Prozessen auf dem Weg zur Homöostase zu unterstützen.

Aus meiner Sicht ist diese Klarheit eine Rechtfertigung, wenn nicht gar eine Verpflichtung, die Anwendung der Osteopathie in der neurologischen Behandlung von Menschen mit einem CRPS-SHS genauer zu untersuchen. Es verlangt nach weiterer klinischer osteopathischer und wissenschaftlicher Auseinandersetzung mit diesem schweren Krankheitsbild.

Thematik

Osteopathie und Komplexes Regionales Schmerz Syndrom (CRPS) bzw. Schulter-Hand Syndrom bei Patienten mit Hemiparese (SHS) CRPS-SHS^[10]

- Literaturarbeit-

1. Hintergrund

1.1. Einführung

Seit 1985 bin ich als Physiotherapeutin und seit 1993 als Bobath-Instruktorin IBITA in der neurologischen Rehabilitation von Menschen mit erworbenen Hirnschädigungen tätig. Während meiner 5-jährigen Osteopathieausbildung, die ich im September 2005 begann, gelang es mir, osteopathische Techniken in Kombination mit dem Bobath-Konzept einzusetzen. Mein „osteopathisches Augenmerk“ fiel dabei auf Patienten mit speziellen Problemen der betroffenen oberen Extremität, dem sog. Schulter-Hand-Syndrom (SHS). Diese Bezeichnung wird in der Literatur nicht eindeutig verwendet. Daher steht das SHS als Synonym für Sudecksche Dystrophie^[5], Sudeck's Atrophy^[10], Algodystrophie^[10], sympathische Reflexdystrophie, schmerzhafte Schulter^[22], Schulter-Hand-Syndrom (SHS)^[1,2,5,9,10,22], Handsyndrom^[22], Hand-Finger-Syndrom^[22], Causalgia^[10], post-traumatische sympathische Dystrophie^[2,10], CRPS-SHS^[10]. Der Artikel von Helge Franke^[4] in der DO - Zeitschrift mit einem Kommentar von Herrn Prof. Resch zum CRPS bestärkte mich in den Überlegungen, eine Literaturarbeit zu diesem interessanten Themengebiet zu erarbeiten.

1.2. Historischer Rückblick

Die Symptome des SHS wurden im Jahre 1900 von dem deutschen Arzt Paul Sudeck beschrieben. Erste Aufzeichnungen stammen jedoch von amerikanischen Ärzten, die während des amerikanischen Bürgerkrieges nicht wussten, wie sie den unerklärlichen intensiven Dauerschmerz in den Extremitäten einiger Verwundeter behandeln sollten. Das Vollbild der Erkrankung wurde erstmals in Amerika von Sir Silas Weir Mitchell 1872 publiziert. Er beschrieb ein Syndrom, das nach peripheren Nervenläsionen bei verwundeten Soldaten auftrat und durch brennende Schmerzen und autonome Störungen in der betroffenen Extremität charakterisiert war^[21]. Interessanterweise fallen die Entwicklung der Osteopathie und das Erkennen des CRPS als eigenständiges Krankheitsbild etwa auf denselben Zeitraum^[4,10].

In einem Beitrag zur Reflexdystrophie der oberen Extremität^[5] wurden die Arbeiten von Edeiken (1936), Oppenheimer (1938) und besonders Steinbrocker und Mitarbeitern (1947/48) zusammengefasst. In diesem historischen Werk wurde erstmals das SHS nach Hemiplegie unter anderen verschiedenartigen Grunderkrankungen als ein klinisch umschriebenes Krankheitsbild von theoretischer und praktischer Bedeutung beschrieben. De Takats (1937) benannte das Vollbild des SHS als „Reflexdystrophie der oberen Extremität“, das im Gefolge visceralen und zentralnervösen Affektionen auftreten kann. In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, dass das Bobath-Konzept 1943 seinen Anfang nahm. Im Jahr 1950 publizierte W.L. Maschner eine Arbeit „Über die Rolle des zentralen Nervensystems für die Entstehung des Sudeck-Syndroms“. Er schilderte u. a. den Fall eines Patienten, der infolge eines Sudeck-Syndroms der rechten Hand ein „schweres zentralnervöses Krankheitsbild entwickelte“ mit Hyperästhesie der ganzen rechten Körperseite (fraglich wurde hier eine Allodynie beschrieben), einem Parkinson-

artigen Tremor der rechten Hand sowie einer spastischen Tonuserhöhung des rechten Beines^[24]. Da das Sudeck-Syndrom auch bei rein zentralnervösen Prozessen beobachtet werden könne und andererseits sicher peripher bedingte Sudeck-Erkrankungen unter zentralnervösen Begleiterscheinungen ablaufen würden, nahm er an, dass das zentrale Nervensystem für die Pathogenese der Erkrankung eine entscheidende Rolle spielt.^[24]

1.3. CRPS-SHS^[10] bei Patienten mit Hemiparese

1994 publizierten Dr. med. Braus und seine Kollegen eine prospektive Studie zum SHS nach CVI und entwickelten das heute noch wissenschaftlich Assessment^[8] zur Evaluation und zum Vergleich des Schweregrades eines SHS bei Hemiparese. Der Test bewertete drei Kardinalsymptome des SHS: den Schmerz, das distale Ödem und die schmerzhafteste Schulter. Mit Hilfe dieses Tests untersuchte Braus bei Patienten mit CVI das Auftreten und den Verlauf des SHS sowie den Einfluss von oralem Cortison.^[2]

Geurts, Visschers, van Limbeek und Ribbers^[9] sammelten Studien zwischen Januar 1973 bis August 1998. In diesen Studien schwankten die Angaben der Inzidenz zwischen 12,5%^[3] und 70%^[6,10].

Die Forscher Wannapha Petschkrua, MD David, J. Weiss, MD. and Rakesh R. Patel, führten ein Reassessment des CRPS Typ I nach einem Schlaganfall durch^[3]. Das Resultat dieses Assessments ergab eine Inzidenz von nur 1,56 % nach dem ersten Schlaganfall. Die Forscher dieses Artikels fanden demnach eine viel niedrigere Inzidenz des SHS bei Patienten mit Hemiparesen als in den Studien zwischen 1973 und 1998, in denen bis zu 70% der Patienten ein SHS entwickelten. Diese große Diskrepanz des Vorkommens eines SHS bei neurologischen Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen kam nach Annahme der Forscher aus den folgenden zwei Gründen zustande^[3]:

1. durch zu undifferenzierte Betrachtung der klinischen Symptomatik bei den Einschlusskriterien in den gesichteten Studien von 1973 bis 1998,
2. durch die frühe spezifische Rehabilitation, die die korrekte obere Extremitätspositionierung und frühe Mobilisierung mit sensorischer Anregung einschloss, was einer verbesserten Prävention im Zusammenhang mit sekundären Schädigungen gleichkommt.

An dieser Stelle möchte ich das Bobath-Konzept erwähnen. Innerhalb des 24-Stunden-Konzeptes wurde bereits vor der Publikation von Pat Davies im Jahre 1985, die das SHS in ihrem Artikel „Hemiplegiebedingte Schulterprobleme“^[22] fast vollständig beschrieb, ein spezielles Management zur Prävention und Therapie sekundärer Läsionen bei Menschen mit erworbenen zentralneurologischen Erkrankungen entwickelt.

Die Angaben von Schayck und Weiller 2002 in „Neurologie & Rehabilitation“^[7] beschreiben verschiedene Verlaufsformen von Schulter-Arm-Schmerzen und benennen das CRPS Typ I als eine eher seltene Form der Schmerzsymptomaten der oberen Extremität. Sie stellen fest, dass das Vollbild des CRPS Typ I eine Kombination aus distalem Extremitätenschmerz, Ödem, autonom sympathischen Symptomen und motorischen Defiziten charakterisiert.

Ausgehend von den Aussagen von Kaicks^[1] in dem Artikel „SHS bei Hemiparese-Patientinnen, Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie“^[1] entwickeln etwa die Hälfte aller Patienten eine schmerzhafteste Schulter und bis zu 30% ein Handsyndrom. Van

Kaick merkt an, dass diese Verteilungshäufigkeit den Rückschluss zulässt, dass beide Phänomene nicht immer gleichzeitig auftreten. Darüber hinaus wird postuliert, dass es Patienten gibt, die eine schmerzhafte Schulter ohne Handbeteiligung haben oder welche nur mit Handsyndrom. Auch van Kaick^[1] stellt weiterhin fest, dass der Begriff „SHS bei Hemiparese“ nicht immer korrekt gewählt wird.

Der literaturhistorische Überblick und nicht zuletzt die Aussagen von van Kaick^[1] haben mich dazu bewegt, für die komplexen regionalen Schmerzsyndrome bei Menschen mit neurologischen Erkrankungen terminologisch im Weiteren die Abkürzung **CRPS-SHS^[10]** zu verwenden. Diese Abkürzung soll vor allem die Diagnosestellung des CRPS-SHS^[10] zu sichern helfen. Aus dem historisch-literarischen Überblick schließe ich nämlich, dass eine Differenzierung und Klärung der im Zusammenhang mit dem CRPS-SHS^[10] bei Menschen mit Hemiparese auftretenden Symptomen notwendig ist, um eine objektive Beurteilung der Osteopathie bei CRPS darzustellen.

Zu unterscheiden ist das CRPS-SHS^[10] bei Hemiparese von Schmerzen in Schulter und Hand, die durch Dysfunktionen der oberen Extremität als Folge der „Upper Motor Neurone Syndrome“ (UMNS) entstehen können^[7,18]. Das UMNS tritt nach einer Läsion eines zentralen deszendierenden, motorischen Bahnsystems^[18] auf. Die Symptome des UMNS kann man in positive und negative unterteilen^[18].

Zu den sog. Minus Symptomen des UMNS zählen^[18]:

- Kraftminderung
- Ungeschicklichkeit durch Einschränkung der selektiven Muskelaktivierung
- Vorzeitige Ermüdbarkeit
- Störung der Kraftdosierung
- Störung der zeitlichen Abfolge von Muskelaktivierungen
- Störung der antizipatorischen posturalen Innervation
- Kontraktions- und Dekontraktionsverlangsamung

Zu den sog. Plus Symptomatiken des UMNS zählen^[18]:

- Muskulärer Hypertonus / Spastizität
- Eigenreflexsteigerung
- Klonus
- Assoziierte Reaktionen
- Pathologische Reflexe
- Spastische Synergien
- Spasmen
- Pathologische Kokontraktionen
- Physiotherapeutische Beobachtungen sprechen dafür, dass auch die ipsiläsionale Körperseite funktional mitbetroffen ist.

Betrachtet man die differenzierte Funktion der oberen Extremität in Zeit und Raum, so erhält der Arm und die Hand durch das sehr komplexe neuromuskuläre Steuerungssystem des somatischen Nervensystems einen besonderen Stellenwert, was die Verletzungsanfälligkeit betrifft. Die Überlegung, dass alleine das Schultergelenk in einen Schultergürtel integriert ist, der sich aus funktionell-anatomisch-physiologischer Sicht aus sieben Gelenken zusammensetzt, stellt schon eine hohe Anforderung an die sensomotorische Koordination dar. Der Komplex aus den sieben funktionellen Gelenken mit ihren arthrogenen, muskulären, faszialen, nervalen, venösen und arteriellen Geweben besteht aus:

1. dem glenohumeralen Gelenk
2. dem sternoklavikularen Gelenk
3. dem acromioclavicularen Gelenk
4. den costovertebralen Gelenken
5. den costosternalen Gelenken
6. dem subacromialen Gelenkraum und
7. der skapulothorakalen Gelenkfläche.

Diese Physiologie, funktionelle Anatomie und Biomechanik der oberen Extremität verlangt einen sehr spezifischen Feedback- und Feedforward – Mechanismus, um die Freiheitsgrade reibungslos zu gewährleisten und Traumata zu vermeiden. Neurophysiologisch gesehen müssen sensorische, sensible, motorische, neuromuskuläre, antizipatorische und reaktive Kontroll- und Regelkreise im somatischen Nervensystem organisiert werden, um einen reibungslosen Bewegungsablauf zu gewährleisten. Deswegen wird deutlich, dass eine Veränderung dieser Kontroll- und Regelkreise, wie es beim UMNS entsteht, zu Dysfunktionen führen und durch Malignments und Impingements in der Schulter und Hand Schmerzen bedingen können. Hierin begründet sich die Aussage von MD David^[3], dass ein früher Beginn und eine multiprofessionelle spezifische Rehabilitation von hoher Bedeutung für die Prophylaxe des CRPS-SHS^[10] bei Menschen mit neurologischen Erkrankungen sind. Auch die Annahme, dass die Darstellung der Schmerzsymptomatik im Zusammenhang mit CRPS-SHS^[10] übertrieben werden kann, wenn eine genaue klinische Diagnostik und Differenzierung im Zusammenhang zum CRPS ausbleibt, wird durch diese Betrachtungen verständlich. Es ist demnach festzuhalten, dass ein früher Rehabilitationsbeginn mit adäquatem Management und spezifischer Physiotherapie^[3], wie es das Bobath-Konzept beinhaltet, von großer Bedeutung für die Prävention des CRPS-SHS^[10] zu sein scheint. In der Behandlung von Menschen mit neurologischen Erkrankungen ist das Bobath-Konzept als 24-Stunden-Konzept somit auch als Prävention zur Vermeidung der Entstehung eines CRPS-SHS^[10] zu verstehen. Durch das spezifische Management können „Bagateltraumen“ und „Microtraumatisierungen“ vermieden werden. Wie ich später noch ausführlicher beschreiben werde, lösen diese Traumen der oberen Extremitäten^[23] Entzündungsreaktionen aus, die bei manchen Menschen zu einer stark überschießenden Entzündungsreaktion führen kann. Zum frühen Beginn der Rehabilitation gehört somit auch die Kenntnis von Risikofaktoren der Schmerzentstehung in der oberen Extremität nach CVI und anderen neurologischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems.

Van Kaick^[1] benennt hierzu folgende Risikofaktoren des CRPS Typ I:

- Grad der Hemiparese: je schwerer der Patient motorisch betroffen, desto höher das Risiko
- Subluxation: Indikator für das motorische Defizit und deswegen wahrscheinlich nur sekundär von Bedeutung
- Reduziertes aktives und passives Bewegungsausmaß der Schulter: besonders eine eingeschränkte Außenrotation und sich asymmetrisch bewegende Schulterblätter bei Schulterflexion erhöhen das Risiko
- Störungen der Oberflächensensibilität und des Körpergefühls

1.4. Klinisches Bild des CRPS-SHS^[10] bei Patienten mit Hemiparese

PatientInnen mit Hemiparese sind auf Grund der in Kapitel 1.3. beschriebenen „Minus Symptomatik“ des UMNS der besonderen Gefahr von Mikrotraumatisierungen im Bereich der oberen Extremität ausgesetzt. Nach der „Internationalen Gesellschaft

zum Studium des Schmerzes“ (IASP)^[19] werden neuropathische Schmerzen, zu denen auch das CRPS-SHS^[10] zählt, als Schmerzen, die auf einer Läsion oder Dysfunktion des Nervensystems beruhen, definiert. Die IASP^[19] klassifizierte zwei Typen des CRPS. Das CRPS Typ I entspricht des „Reflex Sympathetic Dystrophie Syndrome“ (RSDS) und tritt ohne eine definierte Nervenläsion auf. CRPS Typ II, auch Causalgie genannt, unterscheidet sich trotz einer signifikanten Überlappung der klinischen Symptomatologie durch das offensichtliche Vorhandensein einer peripheren Nervenläsion. Das CRPS wird meist durch ein schmerzhaftes Trauma der distalen Extremität (zu 90%)^[23] ausgelöst^[1,14,21,22]. Im Falle eines Patienten mit einer Hemiparese entstehen diese Traumata nicht selten wegen eines Sturzes als Folge des plötzlich eingetretenen apoplektischen Insultes. Häufig rutscht der betroffene Arm durch die mangelnde posturale Kontrolle vom Rollstuhl und wird im Rollstuhl oder zwischen Bett und Körper eingeklemmt. Sensibilitäts-, Propriozeptions- und Perzeptionsprobleme führen zu unkontrollierten Handlungen, wodurch der betroffene Arm und die betroffene Hand durch das selbstgefährdende Verhalten mikrotraumatisiert werden kann. Die Folge dieser Verletzungen gehen bei Patienten mit CRPS-SHS^[10] allerdings über die durch den Schlaganfall auftretenden arthrogenen, muskulären oder neurogenen Schmerzen in der Schulter und Hand hinaus. Das klinische Bild des CRPS ist durch eine Trias von autonomen (sympathischen), motorischen und sensomotorischen Störungen charakterisiert.^[21,22] Nachfolgend werden die klinischen Zeichen des CRPS genauer beschrieben.

1.4.1. Somatosensorische Symptome und Schmerz bei CRPS

Heftige, meist brennende oder bohrende Schmerzen sind ständig vorhanden und werden bei körperlicher Belastung und unter Orthostasebedingungen verstärkt. Diese Spontanschmerzen werden diffus und tief in der distalen Extremität angegeben. Die Intensität der Beschwerden steht in keinem Verhältnis zum auslösenden Trauma. Leichte Bewegungen der Finger oder Druck auf die Gelenke werden als äußerst schmerzhaft empfunden. Typisch sind evozierte Schmerzen. Dazu gehören die dynamische und statische Berührungsalloodynie, die Hyperalgesie, unangenehme Dysästhesien sowie die Kältealloodynie und selten die Wärmealloodynie.^[20,23]

1.4.2. Autonome (sympathische) Symptome bei CRPS

Bei normaler Raumtemperatur ist die distal erkrankte Extremität bei 80% der Fälle im Vergleich zur gesunden Seite entweder kälter (20%) oder wärmer (60%). Der Hauttemperaturunterschied beträgt mehr als 1,5°C und spiegelt eine abnorme Hautdurchblutung wider. Hauttemperatur und Hautdurchblutung sind aber keine statischen Parameter. Sie hängen entscheidend von der Umgebungstemperatur und von emotionalen Bedingungen ab. Die Hautfarbe ist entsprechend rötlich-livide oder blass-zyanotisch^[23,22]. Die Schweißproduktion ist ebenfalls häufig gestört (60% Hyper-, 20% Hypohidrosis). Etwa 70% der Patienten beschreiben in der Akutphase eine zum Teil sehr ausgeprägte, zumeist dorsal betonte Schwellung der betroffenen distalen Extremität. Diese geht im Verlauf der Erkrankung deutlich zurück^[21,22].

1.4.3. Motorische Symptome bei CRPS

Fast immer besteht eine aktive Einschränkung der Kraft aller distalen Muskeln. Insbesondere sind komplexe Bewegungen, wie z.B. der Faustschluss oder die Opposition des 1. zum 5. Finger betroffen. Die Paresen sind im Frühstadium der Erkrankung nicht nur durch passive Einschränkungen, wie Ödem, Schmerz oder Kontrakturen, zu erklären. Ferner findet man bei der Hälfte der Patienten mit Befall

der oberen Extremität einen feinschlägigen Tremor (verstärkter physiologischer Tremor). In seltenen Fällen kann sich beim chronischen CRPS Typ I eine Dystonie ausbilden^[21]. Darüber hinaus kann ein Neglect-ähnliches Syndrom zu einer Minderbenutzung der Extremität führen^[12].

1.4.4. Tropische Störungen bei CRPS

Bei 30-40% der Patienten bilden sich, vorwiegend in fortgeschrittenen Stadien, tropische Störungen der Haut und Hautanhangsgebilde aus. Es werden ein gestörtes Nagel- und Haarwachstum, eine Hautfibrosierung und Hyperkeratose sowie eine Hautatrophie beschrieben. Bei chronischen Verläufen kommt es zu Gelenkversteifungen, Sehnenverkürzungen und Muskelatrophien, die zu einer passiven Bewegungseinschränkung führen^[21,22].

Fleckige Knochenentkalkungen im Röntgenbild sind in der Frühphase der Erkrankung nicht vorhanden, sondern entstehen erst nach Wochen bis Monaten. Demgegenüber sind in der 3-Phasen-Skelettszintigraphie bereits frühe Veränderungen des Knochenstoffwechsels mit hoher Sensitivität sichtbar (periarthikuläre Mehrbelegung an distalen Gelenken)^[3,21]. In der MRT konnten ebenfalls schon in frühen Krankheitsphasen Weichteil- und Knochensignalveränderungen festgestellt werden^[21].

Inwieweit die somatosensorischen und motorischen Symptome des CRPS-SHS^[10] von den Schlaganfall hervorgerufenen neurologischen Defizite abgrenzt werden können, ist schwer zu sagen. Motorische Störungen, sensomotorische Störungen und Perzeptionsstörungen sind bereits durch die zentrale Läsion primär vorhanden und können von daher in Zusammenhang mit dem CRPS-SHS^[10] nur schwer zur Diagnosefindung als Kriterien herangezogen werden. Die in Kapitel 1.8. beschriebenen Diagnosekriterien sollen dazu beitragen, das CRPS-SHS^[10] leichter zu erkennen und die Auswahl der Patienten zu erleichtern.

1.5. Diagnose- und Beurteilungskriterien des CRPS-SHS^[10]

Dieses Kapitel konzentriert sich auf die spezifische Diagnostik und die speziellen Beurteilungskriterien des CRPS-SHS^[10]. Das klinische Bild des CRPS-SHS^[10] gestaltet sich nämlich als äußerst schwierig. Die vielen möglichen Symptome der Erkrankung in Form von Ruheschmerzen, Hyperämie, tropischen Hautveränderungen, Schwellungen, vermehrtes Schwitzen, verändertes Berührungsempfinden und Kältehyperalgesie sind schwer einzuordnen. Darüber hinaus haben Patienten mit Hemiparese sowieso schon somatosensorische, motorische und Perzeptionsstörungen, wie z.B. einen Neglect und dies eben bereits vor dem Auftreten des CRPS. Im Weiteren können die unterschiedlichen Symptome gleichzeitig oder nur vereinzelt auftreten^[28]. Hinzu kommt, dass für die Erkrankung des CRPS Typ I keine allgemein gültige und akzeptierte Definition^[28] besteht. Die Diagnose wird daher anhand der bereits in Kapitel 1.1.4 erwähnten klinischen Symptomatiken gestellt. Typischerweise entwickelt sich aus einem ursprünglich lokalen posttraumatischen Schmerz ein diffuses regionales Schmerzsyndrom^[23]. Das CRPS-SHS^[10] zeichnet sich durch die von van Kaick^[1] in „Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie“ benannten folgenden Diagnosekriterien aus:

1. ständige, brennende und spontane Schmerzen ohne externen Reiz
2. Hyperalgesie bis hin zur Allodynie, disproportional zum Auslöser
3. Schmerz nicht auf das Versorgungsgebiet eines Nerves beschränkt
4. regionale Störungen der Durchblutung und der Schweißsekretion

5. Ödeme
6. Ausschluss von anderen Erkrankungen, die den Schmerz und die Funktionseinschränkungen erklären könnten.

Diese klinischen Kriterien werden als Voraussetzung für eine gesicherte Diagnose des CRPS-SHS^[10] bei der Auswahl der PatientIn mit Hemiparese zu Grunde gelegt. Die sicherste Diagnose wird jedoch durch das MRT und die 3-Phasen-Skelettszintigraphie^[9] gestellt, da bei diesen Untersuchungsverfahren schon früh eine differenzierte Diagnostik im Bereich der Sklerosierungen und Veränderungen der Knochensubstanz festgestellt werden kann. Aus klinischer Sicht sind die vegetativen Störungen und der spezifische Schmerzcharakter als einzige Merkmale bei Patienten mit zentral neurologischen Läsionen Diagnose weisend für ein CRPS-SHS^[10].

Im Abstract über klinische Auffälligkeiten bei Patienten mit chronischem komplexem regionalem Schmerzsyndrom^[24] wird eine differenzierte klinische Untersuchung vegetativer Störungen beschrieben. Es werden in diesem Artikel genaue Untersuchungsmethoden dargestellt, mittels derer die Hauttemperaturveränderungen, die Schweißsekretionsstörungen, das Ödem, die Hautverfärbung und das veränderte Nagelwachstum sowie die trophischen Störungen der Haut untersucht und bewertet werden können. Näheres zu der oben beschriebenen Problematik kann der folgenden Tabelle entnommen werden:

Tabelle: 1; Quelle: Rommel, Malin, Jänig, Zenz in Klinische Auffälligkeiten bei Patienten mit CRPS, Springer Med. Verlag 2004

Klinische Untersuchung vegetativer Störungen		
Vegetative Störung	Untersuchungsmethode	Bewertungspunkte
Hauttemperaturveränderung	Messung der Hauttemperatur mit dem Infrarotthermometer (Mittelwert aus 5 Messpunkten von der betroffenen und der kontralateralen Extremität)	0 = seitengleich; 1 = pathologisch (mindestens 1,5°C- Seitendifferenz (kälter oder wärmer) zwischen gesunder und erkrankter Extremität)
Schweißsekretionsstörung	Bestreichen der betroffenen und kontralateralen Handinnenfläche	0 = normal; 1 = fühlbare Seitendifferenz (feuchter/trockener) zwischen gesunder und erkrankter Extremität
Ödem	Inspektion, Palpation	0 = kein Ödem; 1 = diskretes Ödem , leichtgradig verstrichene Hautfalten; Umfangsvermehrung, Gefäßkonturen weniger sichtbar als auf der Gegenseite
Hautverfärbung	Inspektion	0 = seitengleiche Hautfarbe; 1 = sichtbare Hautveränderungen im Vergleich zur Gegenseite
Verändertes Nagelwachstum, trophische Störungen der Haut	Inspektion, Palpation	0 = seitengleiches Nagelwachstum und Hauttrophik; 1 = verändertes Nagelwachstum, brüchige und rissige Haut und Nägel

Meines Erachtens sind die vegetativen Beeinträchtigungen der betroffenen Extremität eine wichtige Diagnosegrundlage bei der Abgrenzung des CRPS-SHS^[10] von nicht neuropathischen Schmerzsymptomen, die ebenfalls mit einer Ödembildung und Schmerzen einhergehen können.

Zur Einstufung des Schweregrades eines CRPS-SHS^[10] werde ich den Bewertungsmaßstab für die globalen vegetativen Beeinträchtigungen (Tabelle 2) heranziehen.

Tabelle:2; Quelle: Rommel, Malin, Jänig, Zenz in *Klinische Auffälligkeiten bei Patienten mit CRPS*, Springer Med. Verlag 2004

Bewertungsmaßstab für die globale vegetative Beeinträchtigung der betroffenen Extremität	
Bewertung (Skala 0-2)	Klinische Kriterien (0 Punkte)
0 (keine oder leichtgradige vegetative Beeinträchtigung)	Hauttemperatur 0 ; Schweißsekretion 0-1 ; Ödem 0-1 ; Hautverfärbung 0-1 ; Nagelwachstum und Hauttrophik 0-1 ; (max. 2 Punkte)
1 (mittelgradige vegetative Beeinträchtigung)	Hauttemperatur 1 ; Schweißsekretion 1 ; Ödem 1 ; Hautverfärbung 0-1 ; Nagelwachstum und Hauttrophik 0-1 ; (3-5 Punkte, bei <3 Punkten nur, wenn Hauttemperatur >1,4°C
2 (schwergradige vegetative Beeinträchtigung)	Hauttemperatur 1 ; Schweißsekretion 1 ; Ödem 2 ; Hautverfärbung 1 ; Nagelwachstum und Hauttrophik 1 ; (>5 Punkte)

Über die beiden zuvor genannten spezifischen klinischen Untersuchungen hinaus möchte ich die nachfolgenden Assessments anführen:

1. den Schulter-Hand-Score nach Braus (siehe Absatz 2.4.1) und
2. die Numerische Einschätzungsskala (NRS) (siehe Absatz 2.4.2)

Alle oben angeführten Assessments könnten sowohl zur Diagnostik, der Beurteilung des Behandlungsverlaufs als auch zur Ergebnismessung der Behandlung des CRPS-SHS^[10] zu Grunde gelegt werden. Diese ermöglichen eine objektive Verlaufsbeurteilung des schwer zu diagnostizierenden Krankheitsbildes.

1.6. Pathophysiologie des CRPS

Die Pathophysiologie des CRPS ist nicht endgültig geklärt^[1,4,14,15,21]. Es gibt Hinweise, dass pathophysiologisch funktionelle Veränderungen beim CRPS durch überschießende Entzündungsprozesse^[1,15] aktiviert werden. Eine Gewebsverletzung, wie auch eine Läsion des peripheren Nervensystems, führen zu einem raschen lokalen Anstieg der Synthese proinflammatorischer (entzündungsauslösender) Mediatoren wie: Bradykinin, Prostaglandine oder andere Produkte des Arachidonsäuremetabolismus. Dies sind Stoffe, die infolge von Nervenschäden ausgeschüttet werden (wie Wachstumsfaktoren). Eine Reihe von Neurotransmittern (exzitatorische Aminosäuren, Neurokinine, Serotonin, Noradrenalin, Histamin) und weitere Substanzen (ATP, Zytokine, Protonen) können zur Nozizeption beitragen. Im Folgenden soll die Pathophysiologie der Schmerzentstehung im ZNS und vegetativen Nervensystem dargestellt werden. Eine besondere Rolle in der Pathophysiologie des CRPS, der Schmerzentstehung und bei Autoimmunerkrankungen nimmt die Zytokinregulation ein. Zytokine sind lösliche Peptide und Proteine, die überwiegend von Immunzellen, wie beispielweise T-Zellen, Makrophagen oder Mastzellen gebildet und sezerniert werden^[25]. Diese biologischen Moleküle verwenden die Zellen, um in Kommunikation miteinander treten zu können. Ihre Aufgabe ist es, bei ganz spezifischen Zelltypen Reaktionen zu hemmen oder zu stimulieren. Die Zytokine ermöglichen es durch chemische Botenstoffe, dem Gehirn über den Blutweg oder über neuronale Bahnen, wie dem N. Vagus, dem Nucleus tractus solitarii (NTS) Signale zu übermitteln. Ist im Körper eine Entzündung vorhanden, so wird die Blut-Hirn-Schranke durchlässiger und erlaubt somit den speziellen Zytokinen, die Barriere zu überwinden. Ist die Barriere überwunden, so

können durch die spezifischen Eiweißmoleküle verschiedene physiologische und Verhaltensänderungen hervorgerufen werden, die der Krankheit und der Heilung angepasst sind. Das NTS nimmt in dem Netzwerk zwischen dem somatischen und dem vegetativen Nervensystem eine wichtige Schlüsselrolle ein. Dem NTS wird eine Koordinationsfunktion zugeschrieben, da er Informationen zwischen dem somatischen und vegetativen Nervensystem reguliert und integriert, wodurch er maßgeblich an der Erhaltung der Homöostase beteiligt ist. Die wichtige Struktur liegt im Hirnstamm, im dorsolmedialen Teil der Medulla oblongata, wodurch der NTS eine gute Position für vielfältige auf- und absteigende Verbindungen einnimmt. Der NTS erhält viszerale Afferenzen aus dem kardiovaskulären, respiratorischen und gastrointestinalen System. Besonders interessant ist, dass dieses Gebiet sensible Verbindungen bildet, über die sowohl somatische als auch viszerale Informationen zu höheren Hirnzentren aufsteigen können. Die somatischen Afferenzen steigen aus den Laminae I, V und X im Hinterhorn des Rückenmarks und den Hirnnervenkernen auf. Wichtig bei der physiologischen Betrachtung ist die Tatsache, dass auch nozizeptive Afferenzen in den Laminae I und V des Rückenmarks enden.

Der NTS erhält über die periphere Kopplung hinaus weitere Afferenzen aus dem neokortikalen Gebieten und Kernen des Zwischenhirns, dem oberen Anteil des Hirnstamms und dem Vorderhirn (Proencephalon) und wird daher auch von diesen Zentren beeinflusst.

Im Zusammenhang mit dem CRPS sollte der Verbindung mit der Amygdala und dem limbischen System Beachtung geschenkt werden. Das limbische System mit der Amygdala ist ein wichtiges Gebiet, da es am Verhalten sowie an der Regulation endokriner und anderer vegetativer Funktionen beteiligt ist, die mit Verletzung und Krankheit in Verbindung stehen. Ein Verhalten das mit Angst einhergeht wird mit sensiblen Impulsen aus anderen Gehirnstrukturen im Corpus amygdaloideum analysiert und als stresshafte oder stressfreie Impulse interpretiert. Interaktionen des Immunsystems mit Neuronen in dieser und anderen Gehirnregionen aktivieren eine Kortison-vermittelte Verminderung der Immunreaktion, und so entstehen Verhaltensmuster, die die Rekonvalensenz unterstützen^[32]. Zytokine aus dem Immunsystem kommend können dem NTS und den mit ihm in Verbindung stehenden Gehirnarealen anzeigen, dass spezifische Verhaltensweisen, wie Flucht-Vermeidungsverhalten, Angst und andere Verhaltensmuster, die für den Heilungsprozess typisch sind hervorgerufen werden. Diese Physiologie könnte meiner Ansicht nach die Verbindung mit der in der DO-Zeitschrift zitierten Studie von Goebel et al., in der 12 Patienten eine Gabe Immunglobulinen zur Behandlung des CRPS injiziert wurden, interessant^[4] sein. Im Kapitel 1.9. werde ich die Verbindung des Immunsystems und dessen Wechselwirkung mit dem sympathischen System kurz darstellen. Nicht nur die Immunzellen sondern auch Fibroblasten und Schwann-Zellen sind zur Produktion von Zytokinen fähig. Das Zytokinnetzwerk ist so sensitiv, dass bereits geringste Manipulationen wie beispielweise wiederholte belastungsinduzierte Nervenirritationen oder eine Hautinzision und Mobilisation eines Nerves ausreichend sind, um den lokalen Spiegel von Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α) ansteigen zu lassen^[25]. Tierexperimentelle Untersuchungen sprechen dafür, dass der durch Gewebeläsionen induzierte Zytokinpiegel zur Aktivierung von Nozizeptoren und somit zur Schmerzempfindung führen könnte^[25]. Im lädierten Nerv selbst und im zugehörigen Spinalganglion führen chronische konstruktive Läsionen zu einer rapiden und anhaltenden Hochregulation der entzündungsauslösenden Zytokine. Auch im ZNS wurde eine Schmerz verstärkende Rolle von Zytokinen postuliert. Die bisherigen Befunde deuten überwiegend darauf hin, dass es nach peripherer Nervenläsion bzw. nach Läsionen von Spinalnerven zu einem Anstieg

entzündungsauslösender (proinflammatorischer) Zytokine im Rückenmark kommt^[25]. Die klinische Forschung gibt zunehmend klare Hinweise auf eine pathophysiologische Bedeutung von Zytokinen bei verschiedenen Schmerzsyndromen des Menschen. Dennoch bleibt die pathophysiologische Brücke zwischen erhöhtem lokalen oder systemischen proinflammatorischen Zytokinen und dem Phänomen Schmerz noch unklar^[25]. Darüber hinaus muss die Interaktion zwischen Zytokinen und anderen Schmerzmediatoren, wie Prostaglandinen, Bradykininen oder Katecholaminen berücksichtigt werden. Die Frage, wie und in welcher Weise der Sympathikus in diese pathophysiologischen Zusammenhänge eingegliedert werden kann, gingen G. Wasner und R. Baron in der Arbeit „Das Problem von Sympathikus und Schmerz“^[21] nach. Zunächst wird in diesem Artikel geklärt, dass das Sympathische Nervensystem aus funktionell und strukturellen Betrachtungen ein bis auf die Eingeweideaferenzen (nervi. splanchnici) rein efferentes System ist. Durch diese anatomisch-strukturelle Gegebenheit wird die Frage aufgeworfen, wie der Sympathikus an einer afferenten Schmerz Wahrnehmung beteiligt sein kann. Sie stellten fest, dass eine sympathisch-afferente Kopplung unter physiologischen Bedingungen nicht möglich ist, jedoch unter pathophysiologischen Bedingungen sich der Sympathikus mit dem nozizeptiven System koppeln kann, die sog. sympathisch-afferente Kopplung^[9,21]. Diese Kopplung wurde nach mechanischen peripheren Nervenläsionen und bei Entzündungsvorgängen zwischen efferenten sympathischen Neuronen und afferenten, insbesondere nozizeptiven Neuronen nachgewiesen^[21,26]. Es existieren verschiedene Nozizeptortypen^[26]. Mechanosensitive Nozizeptoren sind spezifisch für starke mechanische Reize, Mechano-Hitze-Nozizeptoren werden zusätzlich durch Hitze über 43-45° erregt. Die Mehrzahl der Nozizeptoren sind sogenannte polymodale Nozizeptoren und kommen insbesondere als C-Fasern vor. Eine besondere Klasse von Nozizeptoren stellen die „stummen“ oder „schlafenden“ Nozizeptoren dar („silent nociceptors“). Sie antworten nur unter Entzündungsbedingungen auf mechanische Reize und Hitze^[26]. Der Sympathikus kann aber offensichtlich über die sympathisch-afferente Kopplung hinaus auch direkt an der Erzeugung von Schmerzen beteiligt sein. Stimuliert man den Grenzstrang bei erfolgreich sympathikotomierten Patienten elektrisch, resultiert ein wieder Auftreten von Schmerz und Hyperalgesie. Die nachfolgenden Untersuchungen machen den Einfluss und die Bedeutung des Sympathikus bei der Entwicklung von Schmerzen deutlich:

1. Bei gesunden Probanden wurde durch Applikation von Capsaicin (exogene Chemikalie ähnlich dem Formalin)^[26] auf die Haut eine Sensibilisierung nozizeptiver C-Fasern und dadurch eine Schmerzempfindung erzeugt. Intrakutan appliziertes Noradrenalin verstärkte daraufhin die Hitzeschmerzempfindung im sensibilisierten Areal^[21].
2. Patienten mit neuropathischen Schmerzen wurden erfolgreich mit Sympathikusblockaden therapiert. Während des nahezu schmerzfreien Intervalls wurde Noradrenalin in die zuvor schmerzhaften Hautareale intrakutan appliziert. Dadurch konnten die gleichen Schmerzempfindungen ausgelöst werden, die vor der Sympathikusblockade vorhanden waren^[21].
3. Bei Patienten mit einer Kausalgie, die zuvor präganglionär sympathikotomiert worden waren (Durchtrennung der weißen Rami), löste eine erneute Erhöhung der postganglionären sympathischen Aktivität durch intraoperative Reizung des Grenzstranges innerhalb weniger Sekunden Schmerzen und Missempfindungen aus^[21].
4. Eine physiologische massive Aktivierung sympathischer Vasokonstriktorneuronen der Haut, die durch eine kontrollierte

Ganzkörperkühlung erzeugt wurde, führte bei einigen Patienten mit einer sympathischen Reflexdystrophie (CRPS I) zu einem deutlichen Anstieg der Schmerzintensität^[21,26].

All diese Ergebnisse zeigen, dass auch beim Menschen sowohl durch peripher in die Haut appliziertes Noradrenalin als auch durch eine Erhöhung der sympathischen Aktivität (erzeugt durch elektrische Reizung oder durch physiologische Reflexe) nozizeptive Fasern erregt^[21] und damit zur Entstehung von Schmerzen beitragen können^[26]. Ebenfalls indirekte Kopplungen sind möglich. So führt eine länger dauernde Sympathikusstörung (z.B. bei CRPS) zu einer Umverteilung des Blutflusses in den Arteriolen und auf diesem Weg zu einer Reduktion der nutritiven-kapillären Versorgung. Hieraus resultiert eine Gewebeazidose^[26]. Diese Azidose des Gewebes kann den Schmerz und die mechanische Hyperalgesie in Haut und Muskeln verursachen bzw. noch weiter verstärken, wie dies auch bei einem durch eine Parese hervorgerufenen Ödem auf Grund von muskulärer Inaktivität und Orthostaseproblemen der Fall sein kann.

1.7. CRPS-SHS^[10] und eine osteopathische Betrachtung

Obwohl CRPS eine schwere Erkrankung ist, deren Symptomatik deutliche Konsequenzen für den Bewegungsapparat hat (75% aller CRPS-Patienten klagen über Bewegungseinschränkungen), gibt es keinen substantiellen therapeutischen Brückenschlag von der Osteopathie zum komplexen regionalen Schmerzsyndrom^[4], geschweige denn zum CRPS-SHS^[10] bei Patienten mit Hemiparese. Der Osteopath Kenneth Nelson hält es für möglich, dass durch eine bestehende segmentale Dysfunktion eine nervale Bahnung mit pathophysiologischen Abläufen initiiert wird. Das Trauma wäre in diesem Fall nur der Auslöser. Nelson bezieht sich damit auf das von Irving Korr in den 50er-Jahren in Kirksville entwickelte Konzept der Fazilitation^[16]. Die Arbeit von Irvin M. Korr, Ph. D. besagt, dass eine Dysfunktion eine veränderte nervale Erregungsschwelle bewirkt, indem eine osteopathische Läsion nicht innerhalb des Gelenkes entsteht, sondern durch einen oder mehrere über das Gelenk verlaufende und das Gelenk bewegende Muskeln hervorgerufen wird^[27]. Korr beschrieb die Ruffini-Körperchen und Golgi-Sehenapparate. Er benannte die primären oder anulospinalen propriozeptiven Reflexe in der Muskelspindel als Hauptursache für die Dysfunktion^[27]. Seiner Hypothese nach entstand die Dysfunktion durch eine erhöhte Gamma-Aktivität in Reaktion auf den kurzfristig fehlenden propriozeptiven Input von der Spindel des überverkürzten antagonistischen Muskels. Dies bewirkt einen unverhältnismäßigen Anstieg der Aktivität der primären propriozeptiven Reflexe in dessen Muskelspindel. Wenn der Muskel wieder gedehnt wird, überreagiert er und meldet eine Überbelastung, bevor diese tatsächlich eintritt^[27]. Dieser Prozess, der heute eher mit den Begriffen Sensibilisierung und Bahnung beschrieben wird, führt zu einer Überflutung mit afferenten Impulsen in einem Segment. Durch die Bombardierung mit nervalen Impulsen kommt es in der Informationsverarbeitung des Zentralen Nervensystems (ZNS) zu übersteigerten efferenten Reizantworten, einschließlich Zuordnungs- und Interpretationsfehlern. Hiervon ist besonders die segmentale Versorgung der Gewebe und Organe betroffen^[27]. Interessant ist der Verweis auf die Theorie von Korr insofern, dass oben genannte physiologische Untersuchungen bei CRPS-Erkrankten in der Peripherie und im Spinalganglion eine pathologische Kopplung zwischen afferenten Fasern und den efferenten Fasern des Sympathikus einen neurogenen entzündlichen Prozess starten (Ödem, Überwärmung, Zirkulationsstörungen). Diese Kopplung kann nun durch Entzündungsmediatoren (z.

B. Zytokine) seinerseits die afferente Sensibilisierung aufrechterhalten und die Entzündung weiter vorantreiben. Existiert dieser Kreislauf eine gewisse Zeit, besteht die Wahrscheinlichkeit, dass sich plastische Veränderungen im ZNS entwickeln, die die morphologischen und physiologischen Veränderungen der Nervenzellen verstärken und die zentrale Sensibilisierung unterhalten bzw. das pathologische Geschehen unterstützen^[27] und zur Chronifizierung beitragen. Durch den Artikel von Helge Franke^[4] werden meine Recherchen unterstützt, dass es zurzeit nur zwei osteopathische Studien in Verbindung mit dem CRPS gibt und zwar eine Einzelfallstudie von Cristiana Kahl^[11] und eine BAO-Abschlussarbeit von Stephanie Appel, einer Schülerin des IFAO^[31]. In der Einzelfallstudie von Cristiana Kahl wird zur Behandlung des CRPS die Strain-Counterstrain Technik benutzt. Nach Aussagen von Prof. Dr. Resch in der vom MDR ausgestrahlten Fernsehsendung „Hauptsache Gesund“ sind größere Studien im Zusammenhang mit dem Morbus Sudeck | CRPS geplant bzw. in Arbeit.

1.8. CRPS und Plastizität

Dieses Kapitel ist der Entstehung der chronischen Schmerzen gewidmet. Die im Kapitel 1.5. und 1.6. beschriebene Schmerzsensitivierung und plastischen Prozesse des nozizeptiven Nervensystems sind die Grundlagen für die Chronifizierung von Schmerzen^[26]. Das Vorhandensein einfach nachzuweisender klinischer Zeichen wie die mechanische Hyperalgesie oder eine mechanische Berührungsalldynie beim CRPS können als Hinweis auf zentrale Sensibilisierungs- und plastische Anpassungsprozesse betrachtet werden. Im Folgenden möchte ich die Veränderungen im nozizeptiven Nervensystem näher betrachten. Die primären afferente Fasern der peripheren Nozizeptoren (Fasern der C- und A δ -Klasse) projizieren Neurone im Hinterhorn des Rückenmarks. Prinzipiell lassen sich die Projektionsneurone in Ursprungsneurone für supraspinale Bahnsysteme und Interneurone differenzieren. Ursprungsneurone dienen der Erregungsweiterleitung zu höheren neuronalen Strukturen (Hirnstamm, Thalamus, Kortex). Die Interneurone sind für die lokale synaptische Weiterleitung auf spinaler Ebene verantwortlich. Weitere Verbindungen existieren zu Motoneuronen im Vorderhorn und auch zu autonomen Zentren im Nucleus intermediolateralis der Seitensäule^[26], womit die Verbindung zum Sympathikus aufgezeigt ist. Der Nucleus Intermediolateralis ist eine Zellsäule bzw. ein Kerngebiet des Sympathikus im Rückenmark. Er besteht aus einer Gruppe von Neuronen, sich von Th1 bis L2 erstrecken. Aus den zentralen Endigungen primärer Afferenzen werden bei Erregung verschiedene Transmitter freigesetzt, die postsynaptisch zu einer Vorpolarisation des Neurons führen. Diese Vorpolarisation hat eine Vergrößerung der rezeptiven Felder in der Peripherie zur Folge, was gleichbedeutend mit einer Ausbreitung der Schmerzen ist.

Reorganisation beginnt im peripheren Nervensystem^[26]. Bei der Chronifizierung von Schmerzen sind die zentralen Reorganisationsprozesse wahrscheinlich wichtiger. Diese Reorganisationsprozesse werden als kortikale Plastizität bezeichnet. Die kortikale Plastizität begleiten neuropathische Schmerzen und können die Symptome wie hemisensible oder neglect-artige Beschwerden im Rahmen des CRPS erklären^[26]. Ein Teil der Chronifizierungsmechanismen findet also im Gehirn statt. Im Wesentlichen haben sich 6 Hauptmechanismen herauskristallisiert, die bei der Chronifizierung von neuropathischen Schmerzen involviert sind. Zu denen zählen^[13,30]:

1. die kortikale Reorganisation und maladaptive Neuroplastizität,
2. die Aktivitätszunahme in primär nozizeptiven Arealen,

3. die Rekrutierung von neuen kortikalen Arealen,
4. die Rekrutierung endogener Schmerzmodulation,
5. die Veränderung der Neurochemie und
6. die strukturellen Veränderungen des Kortex

Beim CRPS gibt es neben der erwähnten faziilitierten neurogenen Entzündung und pathologischen sympathikoafferenten Kopplung Hinweise auf Veränderungen des Zentralen Nervensystems, die in die Pathogenese des CRPS involviert sind^[13]. Mit MEG und fMRT konnte übereinstimmend eine Verkleinerung der kortikalen Handrepräsentation kontralateral zum CRPS-betroffenen Arm demonstriert werden. Zudem war das Handareal zur Lippe verschoben^[13]. Interessanterweise kann die kortikale Reorganisation von S1 (somatosensorischer Kortex) durch eine suffiziente Schmerztherapie rückgängig gemacht werden^[13]. Auf die Zusammenhänge zu den Neglect ähnlichen Syndromen bei CRPS wurde schon hingewiesen, diese sind durch die kortikalen Reorganisationsmechanismen des zentralmotorischen Systems zu erklären. Bemerkenswert ist, dass Abnormalitäten inhibitorischer Mechanismen ebenfalls im ipsilateralen Motorkortex beobachtet wurden, was möglicherweise mit einer geringfügigen motorischen Beeinträchtigung auf der betroffenen Körperhälfte einhergeht. Der Arbeitsgruppe um C. Maierhöfer gelang es, ein kortikales Netzwerk zu erkennen, das mit dem individuellen Grad der motorischen Dysfunktionen bei CRPS zusammenhängt. Es wurde ein Netzwerk identifiziert, das bei der Analyse von zielgerichteten Bewegungen eine gestörte sensomotorische Integration im posterioren parietalen Kortex nahelegt. Dieser Kortex ist für die Raumorientierung von großer Bedeutung. Die halbseitigen Sensibilitätsstörungen, die Veränderung des Schmerz- und Temperaturempfindens, wie sie in der Studie^[24] von O. Rommel et. al. zum CRPS beschrieben wurden, könnten auf Reorganisationsprozesse im Nucleus Ventralis Posterior (NVP) des Thalamus zurückzuführen sein. Diese plastischen Veränderungen könnten auf Grund der funktionellen Störung in der Verarbeitung noxischer Impulse entstehen. Die Reorganisationen im NVP wurden im Tierexperiment schon mehrmals nachgewiesen. Die Intensität und Dauer des Schmerzsyndroms scheinen somit eine Rolle bei der „Zentralisierung“ der Symptomatik zu spielen^[24].

1.9. Das sympathische Nervensystem und die Gehirnfunktion

Im Zusammenhang mit dem CRPS-SHS^[10] ist nicht nur, wie im Kapitel 1.8. bearbeitet, die Betrachtung der Pathophysiologie im Bereich des efferenten Nervensystems wichtig, sondern auch die Gehirnfunktion und deren neuronale Netzwerke, die in Verbindung mit bedrohlichem Stress nach Verletzungen und Krankheiten aktiviert werden können. Diese werden in dem nun folgenden Kapitel „Das sympathische Nervensystem und die Gehirnfunktion in Stresssituationen nach Verletzungen und Krankheiten“ kurz zusammengefasst. In Stresssituationen, wie dies beispielsweise bei einer Hirnschädigung oder auch einem Schlaganfall der Fall sein kann, wird eine dem negativen Stress folgende Reaktion des Gehirns in Gang gesetzt. Diese Gehirnreaktion nimmt, über die physiologische Aktivierung chemischer Botenstoffe, Einfluss auf das Immunsystem. Das Gehirn und das Immunsystem stehen in einer engen Wechselbeziehung zueinander. Es wird in Situationen, die für den Organismus eine Belastung oder gar Schädigung darstellt, eine das Immunsystem hemmende oder erregende Regulation in Gang gesetzt. Dazu werden verschiedene Hormone vom Immunsystem synthetisiert, die den Gehirnzentren, wie dem oben beschriebenen NTS, antworten können. Hierzu zählen die bereits ausführlich beschriebenen Zytokine. Die Zytokine, wie z. B. das

Interleukin 1, können dem vegetativen Nervensystem antworten und wie beschrieben im Gehirn Maßnahmen zu Verhaltensänderungen hervorrufen, die dem Überleben dienen und insofern als biologisch vorteilhaft gewertet werden können. Zu den Schlüsselregionen, die bei einer Stressreaktion des Gehirns angeregt werden, zählen der Hypothalamus und der Locus coeruleus im Gehirn, die Hypophyse, das sympathische Nervensystem und auch die Nebenniere. In dem Buch von Frans van den Berg „Organe verstehen und beeinflussen“ wird der folgende Satz postuliert: „Mittlerweile gibt es eine nicht zu verachtende Menge an Forschungsergebnissen, die zeigen, dass unter chronischen pathophysiologischen Stressbedingungen die Antwort des Gehirns falsch reguliert werden kann, wodurch Gemütskrankheiten oder Krankheiten mit Erregungszuständen entstehen können. Bei Patienten mit chronischen Schmerzständen ist das ein häufiges Muster.“^[32]

1.10. Zusammenfassung der Hintergründe

Das CRPS-SHS^[10] hat weitreichende Folgen für die Betroffenen. Patienten mit einem CRPS-SHS^[10] leiden, wie ausführlich dargestellt, unter anderem unter starken Schmerzen und haben infolge dessen häufig Schlafstörungen.

Die durch die Pathophysiologie des CRPS-SHS^[10] hervorgerufenen Symptome erscheinen mir höchst beeinträchtigend im Zusammenhang mit den für eine erfolgreiche neurologische Rehabilitation notwendigen Aspekten des motorischen Lernens und der für das Lernen notwendigen Motivation^[29] zu sein.

Darüber hinaus darf die Wiedererholung der Aktivitäten der oberen Extremitäten im Sinne der Reich- und Greifbewegungen aber auch die Bedeutung der oberen Extremität für die Wiederherstellung der Balance Strategien nicht unterschätzt werden. Insofern beeinträchtigt die schmerzbedingte Bewegungseinschränkung in der Schulter und Hand stark die erfolgreiche Rehabilitation nach einem CVI^[29,30].

Darüber hinaus müssen bei der Betrachtung des Krankheitsbildes das vegetative Nervensystem (VNS) und dessen Wechselbeziehung zwischen dem peripheren und zentralen Nervensystem sowie die vegetativen Beziehungen mit dem endokrinen und dem Immunsystem unbedingt bei der Prävention und Therapie berücksichtigt werden. Meine langjährige Erfahrung als Physiotherapeutin und Bobath-Instruktorin in der neurologischen Rehabilitation ergibt rückblickend, dass trotz intensiver interdisziplinärer Bemühungen und Früherkennung ein CRPS-SHS^[10] innerhalb eines Rehabilitationsaufenthaltes nicht immer zum vollständigen Abklingen gebracht werden konnte. Auf Grund dieser Problematiken werden in der neurologischen Rehabilitation bei der Behandlung des CRPS-SHS^[10] über physiotherapeutische, ergotherapeutische und physikalische Behandlungen hinaus die Neuraltherapie, Manuelle Lymphdrainage, verschiedenste Medikamente, wie Analgetika, intramuskuläres Calcitonin oder auch orale Cortisongabe bis hin zu Sympathikus-Blockaden eingesetzt. Die osteopathische Behandlung gehört bisher, zumindest in Deutschland, nicht zur interdisziplinären Therapieintervention des CRPS-SHS^[10] in der neurologischen Rehabilitation. Dies ist aus meiner Sicht besonders bedauerlich, da dieses komplexe Krankheitsbild einen osteopathischen Behandlungsansatz geradezu fordert. Auch wegen immer kürzer werdender Rehabilitationsaufenthaltszeiten, die eine Folge der Sparmaßnahmen der Krankenkassen sind, müssen Patienten die Klinik nicht selten frühzeitig verlassen, obwohl bewegungsabhängige und / oder nächtliche Schmerzen in Schulter und Hand immer noch vorhanden sind. In der Literatur wird eine 6-monatige Zeitspanne^[11] bis zum Abklingen eines CRPS Typ1 angenommen. Die zu kurzen Behandlungsmöglichkeiten forcieren eine Schmerzmedikation. Die verordneten Analgetika erweitern häufig die Liste von Medikamenten, die die Patienten bereits

unter anderem wegen hohen Blutdrucks, Herzrhythmusstörungen, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie oder Schlafstörungen einnehmen müssen. An dieser Stelle scheint mir der Gedanke wichtig zu sein, dass die Vielzahl der Medikamente, von denen sicherlich einige nicht wegzudenken sind, den Organismus bei seiner Selbstorganisation und Regeneration^[30] belasten. Sicherlich sind Analgetika als Schutz und Prävention der Entwicklung eines Schmerzgedächtnisses von hoher Bedeutung, jedoch ist meines Erachtens die kausale Behandlung der Schmerzentstehung von weitaus höherem Rang. In Hinblick auf die den Organismus belastenden Einflüsse, hat die Osteopathie Antworten auf allen Ebenen. Die Osteopathie scheint mir der Schlüssel in der Behandlung des CRPS-SHS^[10] zu sein, da die Osteopathie das vegetative Nervensystem mit all seinen Wechselbeziehungen zwischen dem peripheren und zentralen Nervensystem sowie die vegetative Beziehung mit dem endokrinen und dem Immunsystem berücksichtigt und den Organismus bei der Selbstorganisation physiologischer Prozesse auf dem Weg zur Heilung unterstützen kann.

Auf Grund der aus meiner Arbeit hervorgehenden Problematiken und klinischen Erkenntnisse würde ich mir wünschen, dass die osteopathische Behandlung im Rahmen des CRPS-SHS^[10] und darüber hinaus als interdisziplinäre Option einen Stellenwert in der neurologischen Rehabilitation erhält.

2. Studienziel

Die Abschlussarbeit soll auf der Basis der vorliegenden Literatur den Stellenwert der Osteopathie in der neurologischen Rehabilitation beim CRPS-SHS^[10] erläutern und untermauern. Darüber hinaus möchte ich mit meiner Arbeit zu einer größer angelegten klinischen Studie anregen, die dazu beitragen soll, dass das osteopathische Arbeiten in der neurologischen Rehabilitation wissenschaftlich belegt werden kann.

3. Legende

SHS	Schulter-Hand-Syndrom
SHS-Score	Schulter-Hand-Score nach Braus
CRPS	Complexes Regionales Pain Syndrom
CRPS Typ I	Complexes Regionales Schmerz Syndrom ohne Beteiligung eines peripheren Nerven
CRPS Typ II	Complexes Regionales Schmerz Syndrom mit Beteiligung eines peripheren Nerven (auch Kausalgie)
CRPS-SHS ^[10]	Complexes regionales Schmerz Syndrom bei Patienten mit Hemiparese, betrifft nur die obere Extremität ^[10]
CVI	Cerebrovaskulärer Insult
RPS	Regionales pain syndrom
ROM	Range of movement
UMNS	Upper Motor Neuron Syndrome
NTS	Nucleus tractus solitarii
ISAP	Internationale Association for the study of Pain
RSDS	Reflex Sympathetic Dystrophie Syndrome
MEG	Magnetenzephalogramm
fMRT	funktionelle Magnet Resonanz Tomographie
S1	Somatosensorischer Kortex

ZNS	Zentrales Nervensystem
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
NAS	Numerische Analog Scala
VNS	Vegetatives Nervensystem

4. Referenzen

1. Stefanie van Kaick, *Schulter-Hand-Syndrom bei Hemiparese, Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie*, in *Physiopraxis* 3/2003
2. Braus, D F; Kraus, J K ; Strobel, J, *The shoulder-hand syndrom after stroke: a prospective clinical trial*, 1994
3. Wannapha Petschkrua, MD David J. Weiss, MD, and Rakesh R. Patel, DO. *Reassessment of the Incidence of Complex Regional Pain Syndrome Typ 1 Following Stroke*, *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2000; 14:59-63
4. Helge Franke, *CRPS und Osteopathie- Möglichkeiten und Grenzen*, *Deutsche Zeitschrift für Osteopathie* 3/2010
5. B. Knick, F. Schilling, *Beitrag zur Reflexdystrophie der oberen Extremität, Schulter-Hand-Syndrom nach Hemiplegie, Myocard Infarkt und nach thoracalem Trauma mit Polyradiculitis und kausalgiformem Syndrom*, aus der Medizinischen Klinik und aus dem Röntgen- und Strahleninstitut der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
6. Chalsen GG, Fitzpatrick KA, Navia RA, Bean SA, Reding MI, *Prevalence of the shoulder pain syndrome in an in-patient stroke rehabilitation population a quantitative cross-sectional study*. *J Neurol Reha* 1987
7. R.H. van Schayck, C. Weiller, *Behandlung akuter und chronischer Schmerzen in der neurologischen Rehabilitation (Teil II)*, *Neurologie & Rehabilitation* 2/2002
8. Stefan Schädler, Jan Kool, Hansjörg Lüthi, Detlef Marks, Peter Oesch, Adrian Pfeffer, Markus Wirz, *Assessments in der neurologischen Rehabilitation*, Verlag Hans Huber 2006
9. A.C.H Geurt, B.A.J.T. Visschers, J. van Limbeek and G.M. Ribbers, *Systematic review of aetiology and treatment of post-stroke hand oedema and shoulder-hand syndrome*, *Scand J Rehab Med* 2000
10. Santamato, Andrea,; Ranieri, Maurizio; *Role of biophosphonates an lymphatic drainage tye Leducin the complex regional pain syndrome (Shoulder-Hand Syndrome)*; *Ameican Academy of Pain Medicine* 2009
11. Cristiana Kahl Collins, PT, MA NCS, *Physical Therapy Management of Complex Regional Pain Syndrome I in a 14-Year-Old Patient Using Strain Counterstrain: A Case Report*, *Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2007
12. C. Maihöfer, F.T. Nickel, F. Seifert, *Neuropathische Schmerzsyndrome und Neuroplastizität in der funktionellen Bildgebung*, Springer Verlag Berlin / Heidelberg 4/2010
13. Baron R, Binder A, Ulrich W, Maier C. *Complex regional pain syndrome. Sympathetic reflex dystrophy and causalgia*, *PubMed* 2003
14. Weber M. Neundörfer B, Birklein F, *Sudeck´s atrophy and treatment of a complex pain syndrome*, *PubMed* 2002
15. Pertoldi, S; Di Benedetto, P; *Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome*. *Eur Medicophys* 2005
16. Irvin M. Korr, Ph.D. *A Research Program for the Osteopathic Profession*, *Journal A.O.A.* 1948
17. Caravatti, M; Jan-Wehrle, S, Uebelhart, *Conservative Therapie von Schulterbeschwerden*, *Therapeutische Umschau* 2001
18. Skript von Prof. Dr. M. Jöbge, C. Hofstetter, V. Urquizo, zu UMNS, Vortrag gehalten in Hamburg 2009
19. *International Association for the Study of Pain*, <http://www.iasp-pain.org>
20. Bente E, Bassøe, Gjelsvik, *Die Bobath-Therapie in der Erwachsenen-neurologie*, Thieme 2007
21. G. Wasner, R. Baron, *Klinik für Neurologie, Christian Albrechts-Universität Kiel, Das Problem von Sympathikus und Schmerz*, *Schmerz* 1998, 12-276-28, Springer Verlag 1998
22. P.M. Davies, *Hemiplegiebedingte Schulterprobleme*, Kapitel 12, Springer Verlag 1986
23. Kay Niemer, *Neuropathische Schmerzsyndrome und CRPS*, Springer Verlag

24. O. Rommel, J. P. Mallin, W. Jänig, M. Zenz, *Klinische Auffälligkeiten bei Patienten mit chronischem komplexen regionalen Schmerzsyndrom (sympathische Reflexdystrophie/Kausalgie)*, *Der Anaesthetist* 2004, Springer Medizin Verlag 2004
25. N. Üceyler, C. Sommer, *Zytokinregulation und Schmerz*, *Schmerz* 2008-22:652-664, Springer Medizin Verlag 2008
26. S. Lanz, C. Maihöfer, *Symptome und pathophysiologische Mechanismen neuropathischer Schmerzen*, *Nervenarzt* 4.2009, Springer Medizin Verlag 2009
27. Lawrence H. Jones, *Strain-Counterstrain*, 2. Auflage, Urban & Fischer Verlag 2005
28. Y. Wehnert, B. Müller, B. Larsen, D. Kohn, *Sympathisch unterhaltener Schmerz (SMP)-Phentolamintest vs. Sympathikusblockade*, *Orthopäde* 11-2002
29. S. Freivogel, W. Fries, J. Mehrholz, *Neuroreha, Schwerpunkt Motivation*, Thieme Verlag 2010
30. S. Freivogel, W. Fries, J. Mehrholz, *Neuroreha, Schwerpunkt Repetition, Rehabilitation und Plastizität*, Thieme Verlag 2009
31. Stefanie Appel, *Untersuchung der Wirksamkeit der osteopathischen Behandlung bei einer Patientin mit chronischen Sudeck (CRPS)*, August bis November 2007
32. Frans van den Berg (Hg.), *Angewandte Physiologie 2 Organsysteme verstehen und beeinflussen*, Thieme Verlag 2000