

# Viele Wege führen zum Rückenschmerz

## Ursachen und Einflussfaktoren erkennen – Chronifizierung vermeiden

**Bewegungsarmut, Fehlbelastung, schlechte Körperhaltung – die Auslöser für Rückenschmerzen sind vielfältig, was auch die Behandlung erschwert. Das Wissen um die pathomorphologischen, somatisch funktionellen, psychosozialen und neurophysiologischen Einflussfaktoren hilft jedoch bei der Einordnung dieser Beschwerden und kann Chronifizierungen verhindern.**

Kay Nimier

Die Chronizität von Rückenschmerzen, also Schmerzen zwischen Okziput und Rima ani, wird am häufigsten nach dem zeitlichen Verlauf definiert. Gemäss der Nationalen Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz (1) sind Rückenschmerzen bis zu 6 Wochen akut, zwischen 5 und 12 Wochen subakut und darüber hinaus chronisch (vgl. Kasuistik). 2 oder mehrere Rückenschmerzepisoden im Abstand von 6 oder mehr Monaten gelten als akuter Rückenschmerz. Dieses Vorgehen ist praktisch, aber wegen des rezidivierenden und teils protrahierten Verlaufs der Chronifizierung problematisch (Abbildung 1). Schon bei akuten Rückenschmerzen ist deren multidimensionaler Charakter zu berücksichtigen. Pathomorphologische, funktionell somatische, psychosoziale und neurophysiologische Aspekte der Schmerzchronifizierung sind zu beachten.

### Pathomorphologische Aspekte

Die Klassifizierung erfolgt in spezifische und nicht spezifische Rückenschmerzen. Dies geht auf eine Studie von 1992 zurück (2), die zeigte, dass nur 5 bis 10 Prozent der Rückenschmerzpatienten eine eindeutige, den Schmerzen zuordenbare Pathomorphologie (Fraktur, Malignität, Entzündung usw.) aufwiesen (spezifischer Schmerz). Alle anderen Personen hatten keine eindeutig zuordenbare Pathomorphologie (nicht spezifischer Schmerz).

### MERKSÄTZE

- ▶ Pathomorphologische, somatisch funktionelle, psychosoziale und neurophysiologische Faktoren beachten!
- ▶ Psychische und soziale Risiken gelten als Yellow Flags.
- ▶ Bei Red Flags ist ein dringender Diagnostik- und Therapiebedarf angezeigt.
- ▶ Als Blue Flags bezeichnet man subjektiv empfundene, als Black Flags objektifizierbare Belastungen.

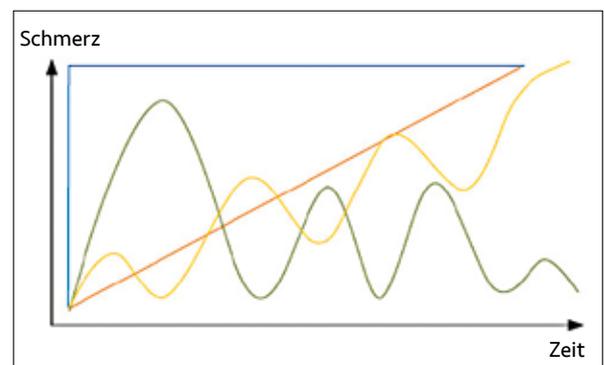


Abbildung 1: Verläufe der Chronifizierung von Rückenschmerzen

In der Diagnostik von Rückenschmerzen haben sich die Red Flags etabliert (Tabelle 1) (1, 3). Sie definieren einen dringenden, fachspezifischen Diagnostik- und Therapiebedarf. Daneben können Pathomorphologien den Rückenschmerz mitverursachen beziehungsweise dessen Verlauf beeinflussen. In der klinischen und gegebenenfalls paraklinischen/bildgebenden Einschätzung ist die Bedeutung von Pathomorphologien für den jeweiligen Krankheitszustand einzuschätzen (Abbildung 2). Diese können akut abklärungsbedürftig (Red Flags) oder unbedeutend sein, die Funktion beeinflussen, zur Nozizeption führen, aber auch auf beide einwirken. So kann eine Polyneuropathie symptomlos sein, zu (neuropathischen) Schmerzen führen oder durch die Alteration von Haltungs- und Bewegungskoordination (mit-) verantwortlich für Rückenschmerzen sein.

### Somatisch funktionelle Aspekte

Funktionsstörungen des Bewegungssystems sind eine Ursache für Rückenschmerzen. Sekundäre Funktionsstörungen führen bei unzureichenden Kompensationsmechanismen zu Symptomen (meist Schmerz, Bewegungseinschränkungen; Tabelle 2) (4) und resultieren aus einer Diskrepanz zwischen Belastung und Belastbarkeit. Die gestörten Gewebe/Strukturen sind nicht für die geforderte Belastung ausreichend

Kasten:

### KASUISTIK – Unfall mit Folgen

Ein 55-jähriger Patient klagt über Schmerzen im unteren Rücken und Ausstrahlung in das linke Bein. Er hat zudem Schmerzen im Hals-Nacken-Bereich mit Ausstrahlung in den linken Arm sowie ins Gesicht, zudem intermittierende Kopfschmerzen. Es besteht ein Dauerschmerz mit Schmerzstärken von 4 bis 10 auf einer numerischen Ratingskala (NRS; 0–10). Der Patient leidet seit etwa 10 Jahren an intermittierenden, jedoch nur gering einschränkenden Schmerzen. Vor 16 Monaten exazerbierte der Schmerz. Als Vorgeschichte gibt der Patient an, nicht schuldhaft in einen Autounfall verwickelt gewesen zu sein – beim Unfallgegner verstarb allerdings ein Insasse. Der Patient und seine Ehefrau zogen sich nur leichte Verletzungen zu. Seit dem Unfall ist der Mann arbeitsunfähig. Neben den Schmerzen entwickelte er im Verlauf verschiedene Symptomaten, unter anderem thorakale Schmerzen (Herzkatheter negativ), neurologische Symptome im Sinne eines Apoplex (nachfolgende Diagnostik negativ) und epileptiforme Anfälle (EEG negativ). Es erfolgten wiederholte stationäre Abklärungen. In der Anamnese nennt der Patient Schlafstörungen, Müdigkeit, Erschöpfung, Ängste und eine gedrückte Stimmung. In der Untersuchungssituation wirkt er angespannt, unruhig und unkonzentriert. Bei der Besprechung von emotionalen Themen beziehungsweise zum Unfallhergang kommt es zum Zittern des rechten Beins und der Hände. In der klinischen Untersuchung ergeben sich keine Hinweise auf relevante Pathomorphologien, die neurologische Untersuchung ist unauffällig. Funktionell bestehen leichte Defizite der Stabilisation und Koordination von Haltung und Bewegung.

Der Patient sieht keinen Zusammenhang zwischen dem Unfall und seiner Gesundheitssituation und hat nur eingeschränkt Zugang zu seinen Emotionen. Zur Erarbeitung eines biopsychosozialen Krankheitskonzepts, der weiteren Differenzialdiagnostik und der Erstellung eines weiteren Therapieplans wird der Patient zur stationären multimodalen Schmerztherapie aufgenommen. Initial stehen starke Einschränkungen durch Schmerzen sowie Schmerzexazerbationen, vor allem nach psychotherapeutischen Interventionen, im Vordergrund. So entwickelt der Patient 3-mal eine akute abdominelle Symptomatik ohne relevanten somatischen Befund.

Zusammenfassend beruht das Krankheitsbild auf der Konversion von Affekten (Angst, Depression) auf Grundlage einer posttraumatischen Belastungsstörung. Dies konnte mit dem Patienten erarbeitet und in einen mittel- und langfristigen Therapieplan umgesetzt werden.

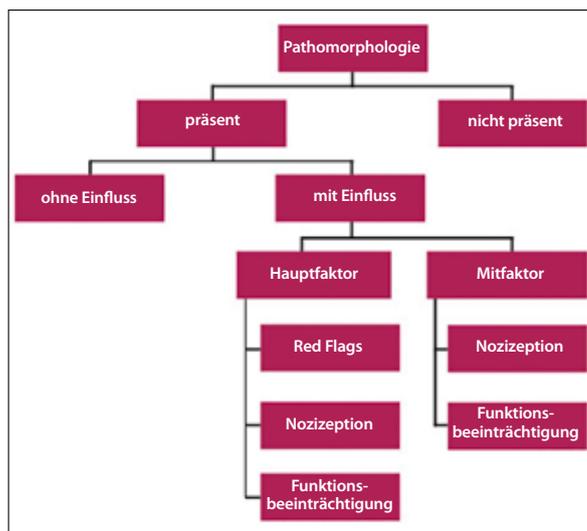


Abbildung 2: Entscheidungsbaum zur Evaluation von pathomorphologischen Veränderungen

trainiert/vorbereitet (primäre Störung), oder die Belastung ist zu hoch (z.B. Trauma) (5, 6). Primäre Funktionsstörungen sind Defizite in der Koordination und der muskulären Stabilisation von Haltung und Bewegung, kardiopulmonale und/oder muskuläre Dekonditionierung, vegetative Fehlregulation oder Störungen der neurophysiologischen Schmerzregulation.

Auch können psychische Störungen und pathomorphologische Veränderungen primäre Störungen darstellen. Reichen Kompensationsmechanismen nicht aus, werden primäre über die Entwicklung von sekundären Störungen symptomatisch. Das heisst, nicht nur symptomatische Funktionsstörungen sollte man therapieren, sondern auch relevante primäre Störungen.

### Psychosoziale Aspekte

Nozizeptive Reize werden erst im Grosshirn durch Wahrnehmung zu Schmerzen. Hier treffen unzählige Reize ein, die meisten bleiben unbewusst. Ob ein nozizeptiver Reiz zum Schmerz wird, hängt von vielen Faktoren ab. Gefühle und Emotionen spielen hierbei eine zentrale Rolle. Auch

Tabelle 1

### Hinweise für einen dringenden fachspezifischen Abklärungsbedarf bei Rückenschmerzen – Red Flags (1,3)

Frakturverdacht	Tumorverdacht	Infektionsverdacht	Radikulopathie/Myelopathie/Cauda-Syndrom
<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ schwerwiegendes Trauma</li> <li>▲ Osteoporose und Bagatelltrauma bzw. hohes Osteoporoserisiko (z. B. Anorexie, Steroidmedikation)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ Tumorleiden</li> <li>▲ ungewollter Gewichtsverlust</li> <li>▲ Nachtschweiss</li> <li>▲ Fieber &gt; 38 °C</li> <li>▲ starker nächtlicher Schmerz</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ Nachtschweiss</li> <li>▲ Fieber &gt; 38 °C</li> <li>▲ starker nächtlicher Schmerz</li> <li>▲ bakterielle Infektion</li> <li>▲ Infiltrationen an der Wirbelsäule</li> <li>▲ Immunsuppression</li> <li>▲ bekannte Tumorerkrankung</li> <li>▲ i.v.-Drogeneinnahme</li> </ul>	<p>Passender neurologischer Befund:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▲ dermatombezogene Parästhesien/Taubheit</li> <li>▲ Kraftverlust &lt; 4 nach Janda</li> <li>▲ perianale Taubheit</li> <li>▲ Überlaufblase/Sphinkterschwäche</li> <li>▲ Para-/Tetraparese</li> <li>▲ Pyramidenbahnzeichen</li> </ul>

Tabelle 2

**Sekundäre Funktionsstörungen im Bewegungssystem**

Gewebe/Struktur	Funktionsstörungen
Muskulatur	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ Verspannung/Verkürzung</li> <li>▲ Triggerpunkte</li> <li>▲ Abschwächung</li> <li>▲ Muskelmuster</li> </ul>
Gelenke inklusive Zwischenwirbelgelenke	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ hypomobile Funktionsstörung (Blockierung)</li> <li>▲ hypermobile Funktionsstörung</li> </ul>
Bindegewebe/Faszien	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ Verquellungen</li> <li>▲ Gleitstörungen (z. B. Nerven, innere Organe)</li> <li>▲ Insertionstendopathien</li> </ul>

können sich (unterdrückte) Gefühle und Emotionen in körperliche Symptome (Schmerz) umwandeln (Konversion). Die Erfassung von emotionalen Einflussfaktoren ist schon bei akuten Rückenschmerzen wichtig.

Ein Screening auf emotionale Faktoren kann durch eine kurze Anamnese erfolgen:

- ▲ Auslösefaktoren (Trauma, Trennung, besondere Belastungen u. a.)
- ▲ Stimmung, Antrieb, Grübelneigung, Freude
- ▲ Ängste, Sorgen
- ▲ empfundener Stress und Druck
- ▲ Psychotherapien oder psychiatrische Therapien in der Vergangenheit

Dysfunktionale Kognitionen und Verhaltensweisen sind zudem wichtige Prädiktoren für eine Chronifizierung von Rückenschmerzen, zum Beispiel:

- ▲ Durchhaltestrategien
- ▲ Vermeidung von Belastungen, unbegründete Ängste, Katastrophisieren (z. B. «Mein Rücken ist kaputt.»)
- ▲ externale Kontrollüberzeugungen, geringe Selbstwirksamkeit (z. B. «Ich kann nichts gegen die Schmerzen machen.»)

Psychische Risikofaktoren werden zusammen mit sozialen Risikofaktoren als Yellow Flags dargestellt (Tabelle 3) (1). Neben der formalen Befragung ist auch der Eindruck des Patienten bei der Anamnese bedeutsam (hohe innere Anspan-

nung, Unruhe, Verhaltensauffälligkeiten). Der soziale Kontext ist bei der Beurteilung des Chronifizierungsrisikos entscheidend. Soziale und arbeitsplatzbezogene Faktoren sind anhand der Yellow und Blue/Black Flags (Tabelle 3 und 4) (7) einzuschätzen.

**Neurophysiologische Aspekte der Schmerzchronifizierung**

Das nozizeptive System ist für die Wahrnehmung schädlicher beziehungsweise potenziell schädlicher Reize zuständig. Die einzelnen Bestandteile dieses Systems sind keine, wie oft falsch dargestellt, «Schmerzrezeptoren» oder «Schmerzleiter», da Schmerz erst durch die kortikale Verarbeitung nach vielfältigen Verarbeitungsschritten entsteht (8). Die Übertragung nozizeptiver Reize vom ersten auf das zweite Neuron ist komplex. Hochfrequente und lang anhaltende nozizeptive Reizung verändert die Sensibilität und führt durch Aktivierung stummer Synapsen zur Schmerzausbreitung (übertragener Schmerz). Beide Prozesse werden als zentrale Sensibilisierung bezeichnet. Typische klinische Phänomene der zentralen Sensibilisierung sind:

- ▲ Hyperalgesie
- ▲ Allodynie
- ▲ Spontanschmerz
- ▲ Schmerzausbreitung

Auch eine lang anhaltende, niederfrequente Reizung der Hinterhornneurone kann zur zentralen Sensibilisierung führen (9). Für den Schmerz existiert hier aber kein spezialisiertes Hirnzentrum. Nozizeptive Reize werden vielmehr in verschiedenen Kortexarealen und subkortikalen Zentren (in der Schmerzmatrix) verarbeitet (10):

- ▲ somatosensorischer Kortex
- ▲ Thalamus
- ▲ Gyrus cinguli
- ▲ präfrontaler Kortex
- ▲ Insula

Bei chronischen Schmerzen zeigen sich strukturelle Veränderungen (Substanzab- und -zunahme) in Hirnregionen, die zur Schmerzmatrix zählen (11, 12, 13). Die Patienten haben niedrigere Schmerzschwellen und eine geringere Schmerztoleranz. Zudem verändert sich bei der Schmerzchronifizierung die kortikale (somatosensorischer und -motorischer Kortex) und thalamische Repräsentation betroffener Körperareale. Dabei steht das Ausmass der Veränderung im Verhältnis zur empfundenen Schmerzstärke und zur Dauer

Tabelle 3

**Psychosoziale Risikofaktoren der Schmerzchronifizierung – Yellow Flags (1)**

Primäre psychische/affektive Erkrankung	Soziale Komponente	Dysfunktionale/s Kognitionen/Verhalten	Schmerzpräsentation
<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ Depressivität</li> <li>▲ Ängste</li> <li>▲ hohes Stresserleben</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ lange Arbeitsunfähigkeit</li> <li>▲ Bedrohung des Arbeitsplatzes</li> <li>▲ Unzufriedenheit mit Arbeit</li> <li>▲ ungünstige soziale Situation</li> <li>▲ keine soziale Unterstützung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ schmerzbezogene Angst und Hilflosigkeit</li> <li>▲ Vermeidungsverhalten</li> <li>▲ Katastrophisieren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ hohe Schmerzstärken</li> <li>▲ hohes schmerzbedingtes Beeinträchtigungserleben</li> </ul>

Tabelle 4

**Blue und Black Flags der Chronifizierung von Rückenschmerzen (7)**

Blue Flags (subjektiv empfundene Belastungen)	Black Flags (objektivierbare Belastungen)	
	Kategorie 1 (soziale Rahmenbedingungen)	Kategorie 2 (messbare Rahmenbedingungen)
empfundener Stress	Zeitdruck	monotone Körperhaltung
(erlebte) Konflikte am Arbeitsplatz	geringe Beeinflussbarkeit des Arbeitsplatzes	hohe Arbeitsschwere
empfundener Zeitdruck	geringe Qualifikation	hohe Vibrationsexposition
Angst vor Schädigung durch Arbeitsplatz	Renten- und Kompensationsansprüche	
Angst vor Arbeitsplatzverlust	Arbeitsplatzverlust	
empfundene Arbeitsschwere	geringe soziale Unterstützung	
berufliche Unzufriedenheit		

der nozizeptiven Reizung. Durch effektive Therapiemaßnahmen (z. B. Funktionstraining) sind die Reorganisation im ZNS beziehungsweise die kortikale Repräsentation und der Schmerz beeinflussbar (14–22). Klinisch zeigen sich die Sensibilisierungsprozesse anhand der klinisch beobachteten Diskrepanz zwischen Befundlage und Erleben des Patienten.

**Zusammenfassung und Diskussion**

Rückenschmerzen sind immer ein komplexes Geschehen. Das Zusammenspiel pathomorphologischer, somatisch funktioneller, psychosozialer und neurophysiologischer Aspekte ist für Schmerzentstehung, -chronifizierung und resultierende Einschränkungen verantwortlich. Das Wissen um diese Komplexität kann durch eine gezielte Diagnostik und Therapie die Chronifizierung verhindern. ▲

Dr. med. Kay Nimier  
Krankenhaus Ludwigslust  
D-19288 Ludwigslust

Interessenlage: Der Autor hat keine Interessenkonflikte deklariert.

Dieser Artikel erschien zuerst in «doctors today» 7/2021. Die leicht bearbeitete Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.

Literatur:

1. <https://www.leitlinien.de/nvl/html/kreuzschmerz/kapitel-1>, Zugriff 15.12.2020.
2. Deyo RA et al.: What can the history and physical examination tell us about low back pain? JAMA. 1992;268:760-765.
3. Niemier K et al. (Hrsg.): Schmerzkrankungen des Bewegungssystems Multimodale interdisziplinäre Komplexbehandlung. De Gruyter 2018; ISBN: 978-3-11-049401-3.
4. Niemier K et al.: Chronic muscular skeletal pain syndromes, new models for an old problem. Specific and nonspecific pain – time to move on. J Orthop Sports Med. 2020;2(1):42-54.
5. Niemier K et al.: Von der Funktionsstörung zur Funktionskrankheit. Manuelle Medizin – Was ist der therapeutische Ansatzpunkt. Manuelle Medizin 2018;56: 253-258.

6. Beyer LB, Niemier K: Funktionsstörungen am Bewegungssystems. Funktionelle Regiabilität als Grundlage eines optimalen Bewegungsergebnisses. Manuelle Medizin 2018;56:293-299.
7. Ramond A et al.: Psychosocial risk factors for chronic low back pain in primary care – a systematic review. Fam Pract. 2011;28(1):12-21.
8. Mense S: Mechanismen der Chronifizierung von Muskelschmerz. Der Orthopäde 2004;33:525-532.
9. Mense SS: Funktionelle Neuroanatomie und Schmerzreize: Aufnahme, Weiterleitung und Verarbeitung. Der Schmerz 2004;18:225-237.
10. Melzack R: From the gate to the neuromatrix. Pain 1999;82:121-126.
11. Apkarian AV et al.: Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci. 2004;24(46):10410-10415.
12. Buckalew N et al.: Chronic pain is associated with brain volume loss in older adults: preliminary evidence. Pain Med. 2008;9:240-248.
13. Schmidt-Wilcke T et al.: Affective components and intensity of pain correlate with structural differences in gray matter in chronic back pain patients. Pain 2006;125:89-97.
14. Flor H: The functional organization of the brain in chronic pain. In: Sandkühler J et al. (Hrsg.) Nervous system plasticity and chronic pain, progress in pain research. Elsevier Amsterdam 2000; S. 313-322.
15. Flor H et al.: Phantom limb pain as a preceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. Nature 1995;375:482-484.
16. Flor H: Visualisierung von Phantom- und Rückenschmerzen durch bildgebende Verfahren: Implikationen für die Behandlung. Der Orthopäde 2004;33:553-557.
17. Lenz FA et al.: Neuronal activity in the region of the thalamic principal sensory nucleus (ventralis caudalis) in patients with pain following amputation. Neuroscience 1998;86:1065-1081.
18. Birbaumer N et al.: Effects of regional anaesthesia on phantom limb pain are mirrored by changes in cortical reorganization. J Neurosci 1997;17:5503-5508.
19. Waberski TD et al.: Immediate cortical reorganization after local anesthetic block of the thumb: source localization of somatosensory evoked potentials in human subjects. Neurosci Lett. 2003;347:151-154.
20. Flor H: Visualisierung von Phantom- und Rückenschmerzen durch bildgebende Verfahren: Implikationen für die Behandlung. Der Orthopäde 2004;33:553-557.
21. Vos BP et al.: Changes in neuronal activities in the two ventral posterior medial thalamic nuclei in an experimental model of trigeminal pain in the rat by constriction of one infraorbital nerve. Somatosens Motor Res. 2000;17:109-122.
22. Giesecke T et al.: Zentrale Schmerzverarbeitung bei chronischem Rückenschmerz: Hinweise auf verminderte Schmerz-inhibition. Der Schmerz 2006;20:411-417.