

# Therapiezugang zu chronischen Schmerzen

Interdisziplinäre Zusammenarbeit stellt bestmögliche Behandlung sicher

Bogdan P. Radanov

*Der chronische Schmerz ist ein äusserst komplexes Geschehen, welches ein integratives therapeutisches Prozedere erfordert. Wir verfügen heute über genügend erhärtete Daten, welche nahe legen, dass die neurobiologischen Veränderungen bei vielen Patienten einer eigentlichen Schmerzfreiheit im Weg stehen. Darüber soll der Patient in Kenntnis gesetzt werden, damit er verstehen kann, dass der chronische Schmerz unter Umständen einen längeren therapeutischen Prozess benötigt. Vor diesem Hintergrund ist eines der wichtigsten therapeutischen Ziele nicht die Schmerzfreiheit, sondern die Elimination von Faktoren, die den Schmerz negativ beeinflussen können.*

**D**er therapieresistente Schmerz ist eines der wichtigsten Probleme in der heutigen Medizin. So zeigte eine im Auftrag der WHO in verschiedenen Ländern durchgeführte Studie, dass in der Allgemeinpraxis rund 22 Prozent der Patienten unter chronischen Schmerzen leiden (1). Es erstaunt deshalb nicht, dass in der Betreuung dieser Patienten beträchtliche Abklärungs-, Behandlungs- sowie indirekte Kosten entstehen können. In den USA belaufen sich nur die direkten Kosten der therapieresistenten Schmerzen auf geschätzte 40 Milliarden US-Dollar pro Jahr und die indirekten Kosten, be-

dingt beispielsweise durch verlorene Arbeitstage oder längere Arbeitsunfähigkeit, wachsen geradezu ins Unermessliche (2). Es wird vermutet, dass Patienten mit chronischen Schmerzen einen wesentlichen Teil ihres Einkommens für alternative Therapien und leider auch Scharlatanerie ausgeben, in der Hoffnung, ihr Leiden mildern zu können. Durch die therapieresistenten Schmerzen wird die Lebensqualität der Patienten und deren Bezugspersonen im physischen, psychischen und sozialen Bereich stark eingeengt (3). Jedes Jahr begehen in Deutschland rund 3000 Menschen, die unter therapie-

resistenten Schmerzen leiden, einen Suizid (3). Angesichts der komplexen Problematik der therapieresistenten Schmerzen erstaunt es nicht, dass heute der Erforschung von Schmerzmechanismen und daraus folgenden Behandlungsansätzen grosse Bedeutung beigemessen wird.

Unsere Arbeitsgruppe interessierte insbesondere die *Integration neurobiologischer und psychosozialer Aspekte* im Hinblick auf das therapeutische Vorgehen. Hinsichtlich der Präsentation der Erkenntnisse dieser Arbeiten wird hier eine Zusammenfassung folgender Aspekte vorgestellt:

- Eine kurze Zusammenfassung der neueren Erkenntnisse über den chronischen Schmerz, welche auf der *Gate-Control-Theorie* der Schmerzen basiert (Kasten S. 11)
- Resultate von eigenen Studien über den möglichen *Einfluss der psychosozialen Belastungen* auf therapieresistente Schmerzen
- Daten einer eigenen Studie über die möglichen *neurobiologischen Mechanismen* des therapieresistenten Schmerzes
- Vorstellungen zur *therapeutischen Intervention*, welche auf bisherigen eigenen Forschungsergebnissen basiert und die Rolle des Konsiliarpsychiaters berücksichtigt.

## Psychosoziale Faktoren und chronische Schmerzen

Wie in *Abbildung 1* dargelegt, spielen bei der hemmenden Modulation der nozizeptiven Impulse, die auf das WDR-Neuron einströmen, unter anderem Einflüsse aus dem Mittelhirn (NE- und 5HT-Bahnen) eine wichtige Rolle (5). Diese Bahnen üben diesen Einfluss mit den Neurotransmittern

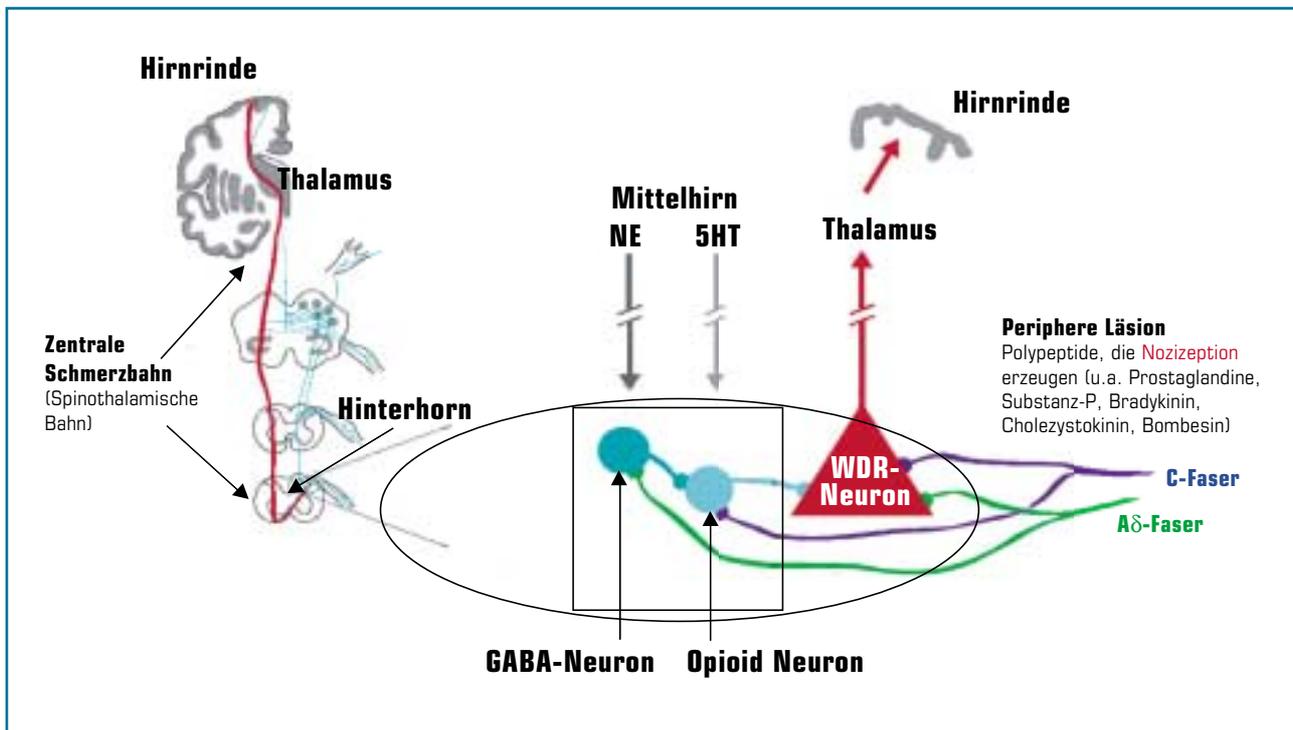


Abbildung 1: Phänomen «Schmerz»

aus, welche auch bei psychologischen Prozessen (Angst, Depression) von wesentlicher Bedeutung sind. Die Auseinandersetzung mit der Rolle der psychologischen Veränderungen in Bezug auf den chronischen Schmerz hat eine lange Geschichte (9). Viele frühere Studien gingen der Frage nach, ob die psychischen Veränderungen eine Folge der Schmerzen sind oder deren Ursache (10, 11). Die heutige Sichtweise, die auf qualitativ hervorragenden empirischen Studien basiert, hebt hervor, dass eine Wechselwirkung von somatischen und psychologischen Faktoren früh im Verlauf für die Chronifizierung der Schmerzen verantwortlich ist (9).

Psychologische Veränderungen werden bei chronischen Schmerzen fast regelhaft nachgewiesen. Es muss davon ausgegangen werden, dass diese auf einer Dysbalance der Neurotransmitter basieren, welche wiederum auch eine unzureichende hemmende Modulation der nozizeptiven Einflüsse des WDR-Neurons nach sich ziehen kann. Darauf gestützt darf angenommen werden, dass bei psychologischen Veränderungen, bei

welchen die genannten Neurotransmitter beteiligt sind (affektive Störungen wie Angst oder Depression), eine unzureichende hemmende Modulation des WDR-Neurons schlechthin erwartet werden kann. Entsprechend spielen psychologische Veränderungen bei chronischen Schmerzen eine wichtige Rolle, ohne dass dabei der an sich sekundären Frage nachgegangen wird, ob sie Ursache oder Folge der Schmerzen sind. Eine wesentliche Frage in diesem Zusammenhang ist dennoch, welche psychosozialen Faktoren beim Schmerzerleben eine wichtige Rolle spielen und wie spezifisch diese hinsichtlich der Genese des therapieresistenten Schmerzes sind.

Zahlreiche frühere Studien haben postuliert, dass Belastungen insbesondere in der Entwicklungsphase zu affektiven Problemen und somit zu chronischen Schmerzen führen können (10, 11). In einer retrospektiven Studie haben wir den modulierenden Einfluss der psychosozialen Belastungen auf Schmerz bei rheumatoider Arthritis analysiert (12). 66 Patienten mit rheumatoider Arthritis (Tabelle 1) einer Privatpraxis wurden

untersucht. Als somatische Parameter wurden das radiologische Stadium der Erkrankung und auch die Krankheitsdauer berücksichtigt. Immerhin 40 Prozent der Untersuchten waren in einem sehr fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung (III und IV) gemäss den üblichen Kriterien (13, 14).

Heute weiss man,  
dass für die Chronifizierung der Schmerzen eine schon früh im Verlauf auftretende Wechselwirkung von somatischen und psychologischen Faktoren verantwortlich ist.

Wir sind in dieser Studie davon ausgegangen, dass die Schmerzintensität, welche mit einer Visual-analog-Skala von 0–10 Punkten gemessen

Tabelle 1:

**Wichtige Eckdaten der Studie mit rheumatoider Arthritis**

(Details siehe Lit. 12)

**Aufnahmekriterien:**

- rheumatoide Arthritis (Kriterien siehe Lit. 14)
- deutsche Muttersprache
- jünger als 70 Jahre
- Rekrutierung: private rheumatologische Praxis

**Patientendaten:**

- n = 66
- 74% Frauen
- Alter = 50,8 ± 12,6 Jahre
- Krankheitsdauer = 13,4 ± 10,5 Jahre
- Radiologisches Stadium: I = 3 (4%); II = 36 (55%); III = 20 (30%); IV = 7 (11%)

**Methodik: Strukturierte biografische Anamnese für Schmerzpatienten (15)****erfasster Aspekt**

funktionelle Störungen

«Schmerzgedächtnis»

familiäre Belastungen

Entwicklungsbelastungen

**Faktoren (Beispiele)**

rezidivierende Bauchschmerzen

Anorexie/Bulimie

psychologische Probleme

Erkrankungen in Kindheit und Adoleszenz

Modell bei wichtigen Bezugspersonen

Psychopathologie/Sucht

Tod der Eltern, Trennung/Scheidung

Qualität der emotionalen Bindungen

emotionale Geborgenheit

körperlicher/sexueller Missbrauch

**Selbst-Ratings (15):**

- Schmerzintensität (Visual-analog-Skala [VAS])
- Beziehungen (Entwicklungszeit [VAS])
- Geborgenheit während Entwicklungszeit (VAS)
- Partnerbeziehung (VAS)
- Partnerverständnis für Schmerz (VAS)

**State-Trait-Anxiety-Inventary (17)****Erwartungen über die Gesundheitsentwicklung (Health Assessment Questionnaire [16])**

wurde, durch somatische Faktoren (radiologisch nachweisbare Gelenkdestruktion) beeinflusst werden sollte. Als Alternativmöglichkeit, die hier ausdrücklich geprüft wurde, wurde angenommen, dass die Schmerzintensität durch psychosoziale Faktoren erklärt würde. Die psychosozialen Belastungen wurden strukturiert evaluiert und dokumentiert (15). Dabei wurden die entwicklungs-mässigen und die aktuellen psychosozialen Belastungen erfasst. Diese Art der Erfassung ermöglicht eine Operatio-

nalisation (durch Bildung von Scores) der verschiedenen Belastungsfaktoren hinsichtlich einer statistischen Analyse (12). Zugleich haben die Patienten Selbstratings abgegeben, bestehend aus Visual-analog-Skalen, welche das Schmerzerleben betreffen, aber sich auch auf Aspekte der aktuellen und der entwicklungs-mässigen Belastungen beziehen. Ebenfalls ausgefüllt haben die Patienten die Züricher Version des Health Assessment Questionnaire (HAQ [16]) und das State-Trait-Angstinventar (17).

*Kurzskizze des Hauptergebnisses:* Mit einer Regressionsanalyse konnte gezeigt werden, dass die Faktoren, die in einer statistisch signifikanten Beziehung zur Schmerzintensität stehen, der HAQ-Score und der Ängstlichkeit-Score aus dem State-Trait-Angstinventar sind (12). Die verschiedenen entwicklungs-mässigen psychosozialen Belastungen gemäss strukturierter Anamnese waren nicht in einer signifikanten Korrelation mit der Schmerzintensität. Ebenfalls wichtig zu betonen, dass der HAQ-Score nicht in einer signifikanten Korrelation mit den objektivierbaren Parametern der Erkrankung steht (radiologisches Stadium oder Krankheitsdauer). Daraus kann geschlossen werden, dass der HAQ-Score im Wesentlichen die subjektiven Einstellungen (also im weitesten Sinne die kognitive Evaluation des eigenen Krankseins beziehungsweise der Konsequenzen und der Bewältigungsmöglichkeiten) widerspiegelt. Gestützt auf diese Daten, können wir summarisch zwei Aspekte hervorheben, wonach die gedankliche Auseinandersetzung (Kognitionen) und die emotionalen Veränderungen (hier hohe Ängstlichkeit, beeinträchtigte Affektivität) beim Schmerzerleben eine wichtige Rolle spielen. Diese Tatsache, insbesondere die gedankliche Auseinandersetzung mit der Krankheit beziehungsweise deren Bewältigungsmöglichkeiten, wird heute zunehmend anerkannt (18).

**Retrospektive versus prospektive Untersuchungen in Bezug auf den Einfluss der psychosozialen Faktoren auf chronische Schmerzen**

Ein weiteres Problem bei der Erfassung des Einflusses der psychosozialen Variablen auf therapieresistente Schmerzen resultiert daraus, dass viele frühere Studien Patienten aus Schmerzzambulanzen untersucht haben, womit eine Selektion berücksichtigt wurde. Die dabei gewonnenen Daten können zu einem Interpretationsbias führen, was in Bezug auf Therapiekonzepte nachteilig ist. Eine wichtige Schluss-

## Schmerztheoretischer Exkurs

Melzack und Wall haben im Jahre 1965 mit der Gate-Control-Theorie (4) einen Meilenstein im Verständnis des Phänomens «Schmerz» gesetzt. Diese Theorie postuliert im Hinterhorn des Rückenmarks ein «Tor-System», in welchem eine Modulation der nozizeptiven Impulse stattfindet, bevor diese via spinothalamische Bahn zum Thalamus und zur Hirnrinde fortgeleitet und schliesslich als Schmerz empfunden werden. *Abbildung 1* fasst diese Phänomene vereinfacht zusammen: Der nozizeptive Impuls entsteht durch eine beliebige periphere Läsion, welcher eine Produktion von Polypeptiden folgt. Dieser Impuls erreicht das Hinterhorn des Rückenmarkes über sog. C- und A $\delta$ -Fasern und wird dort von diesen Fasern auf das zweite Neuron umgeschaltet (in der Abbildung Wide Dynamic Range Neuron, WDR-Neuron, genannt, weil es Afferenzen durch verschiedene Fasern bekommt). Gleichzeitig geben die C- und A $\delta$ -Fasern durch ihre anderen Endigungen Impulse an GABA-erge (Gammaaminobuttersäure) und opioiderge Neurone des Hinterhorns ab. Die GABA-ergen und opioidergen Neurone üben einen hemmenden Einfluss auf das WDR-Neuron aus und senken dessen Erregungsniveau. Gleichzeitig üben die descendierenden Bahnen aus dem Mittelhirn ebenfalls einen Einfluss auf GABA-erge und opioiderge Neurone aus via noradrenerge (NE) und serotoninerge (5HT) Neurone und tragen dadurch zusätzlich zur Hemmung des WDR-Neurons bei (5). Die zentripetalen nozizeptiven Impulse werden im Hinterhorn des Rückenmarks mehrfach hemmend moduliert. Daraus dürfen folgende Schlussfolgerungen gezogen werden:

- Die unzureichende hemmende Modulation der zentripetalen nozizeptiven Impulse hat zentrale Bedeutung in der Entwicklung von chronischen Schmerzen
- Sowohl physiologische wie psychologische Einflüsse üben durch die entsprechenden Bahnen eine hemmende Modulation der nozizeptiven Impulse aus. Für die Implementierung dieser Erkenntnisse in der Praxis ist es essenziell, dass diese Einflüsse empirisch evaluiert werden, damit ihre allfällige Berücksichtigung im therapeutischen Konzept der chronischen Schmerzen eine Berechtigung bekommt.

### Folgen der unzureichenden hemmenden Modulation

Wegen der experimentell nachgewiesenen, unzureichenden hemmenden Modulation des nozizeptiven Impulses beim chronischen Schmerz finden neurobiologische Veränderungen des WDR-Neurons statt (6, 7), die erläutert werden sollen. Bei einer Entzündung oder peripheren Läsion entstehen Polypeptide,

die auch als «Inflammationssuppe» (6) bezeichnet werden. Diese Substanzen erzeugen nozizeptive Impulse, welche das WDR-Neuron stimulieren (vornehmlich durch die glutamatergen C-Fasern). Dies führt zu einer mehr oder weniger ständigen Depolarisierung dieses Neurons. Dabei ist die Wirkung des Glutamins auf den N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor (NMDA-Rezeptor), welcher die Kalzium-Ionen-Kanäle steuert, entscheidend. Die Öffnung dieser Kanäle führt zum Einstrom der Kalzium-Ionen ins Neuron, welchem biologisch eine zentrale Bedeutung zukommt. Dieser Einstrom setzt das Second-Messenger-System in Gang, worauf die Transkription der genetischen Information und eine vermehrte Genexpression (durch die so genannten Immediate Early Genes) folgt. Das Resultat ist eine Nachbildung von NMDA-Rezeptoren auf dem WDR-Neuron. Es handelt sich dabei biologisch gesehen um einen Schutzmechanismus, welcher das WDR-Neuron vor zu hoher Erregung abschirmen soll. Das WDR-Neuron bekommt allerdings durch die genannten Vorgänge andere biologische Eigenschaften, was sich in zweifacher Hinsicht auswirken kann:

- 1. Da nunmehr eine höhere Dichte der NMDA-Rezeptoren auf dem WDR-Neuron besteht, können alle präsynaptischen Impulse zur Erregung dieses Neurons führen. Die neurobiologischen Veränderungen im Hinterhorn sind viel umfassender, als hier geschildert werden kann, und finden sehr rasch, zum Teil innerhalb von Stunden, statt (7). Bezüglich chronischer Schmerzen ist die wichtigste Erkenntnis daraus, dass genannte Veränderungen dazu führen können, dass auch die nicht nozizeptiven Impulse das WDR-Neuron erregen, was schliesslich als Schmerz empfunden wird.
- 2. Wegen der erfolgten biologischen Veränderungen zeigt das WDR-Neuron eine ungewöhnlich hohe Spontanentladung. Diese geschilderten biologischen Veränderungen sind auch unter dem Begriff «wind-up»-Phänomen bekannt (das Neuron wird «aufgezogen» und ist dadurch erregbarer geworden) und stellen die Basis der zentralen Sensitisierung dar (6, 8). Dem Vorgang der zentralen Sensitisierung wird heute eine besondere Bedeutung bei der Entstehung von chronischen Schmerzen beigemessen. Ausgehend von diesen Erkenntnissen, insbesondere der Tatsache, dass die geschilderten Veränderungen rasch stattfinden können (7), ist ein wichtiger Aspekt der Schmerzbehandlung die Verhinderung der zentralen Sensitisierung. Dafür scheint die initiale Behandlungsphase mit dem Ziel, das WDR-Neuron «abzuschirmen» beziehungsweise zu schützen, von besonderer Bedeutung.

folgerung solcher Studien könnte sein, dass psychologische Faktoren bei allen Patienten in einer ursächlichen Beziehung zum Schmerzerleben stehen und folglich in der Therapie auf diesen Aspekt fokussiert wird.

Wir haben in einer prospektiven zweijährigen Verlaufsuntersuchung (*Tabelle 2*) die Prädiktivität der psychosozialen Belastungen hinsichtlich des Einflusses auf die therapieresistenten Schmerzen bei Halswirbel-

säulen-Distorsion untersucht (19). In die Studie wurden 117 Verletzte nach HWS-Distorsion aus der Primärversorgung eingeschlossen und erstmals rund sieben Tage nach dem Trauma untersucht. Nach zwei Jahren klagten

21 Patienten über therapieresistente Kopf-/Nackenschmerzen. Diese konnten durch die objektivierbaren Zeichen, einschliesslich radiologischer oder neurologischer Befunde, nicht erklärt werden. Bei der Erstuntersuchung wurden bei allen 117 Patienten im Rahmen einer strukturierten Anamnese die psychosozialen Faktoren erfasst. Vergleichbar der oben genannten Evaluationsstrategie in der Studie mit der rheumatoiden Arthritis wurden auch in dieser Studie die Belastungs-Scores gemäss anamnestisch erfassten psychosozialen Belastungsfaktoren gebildet (19). Darüber hinaus wurden in der Erstuntersuchung die Erwartungen der Verletzten über ihre Gesundheitsentwicklung nach dem Trauma dokumentiert. Ferner wurden die psychologischen Variablen erhoben (Freiburger Persönlichkeitsinventar [20] und Befindlichkeitsskala [21]).

**Kurzskizze wichtiger Ergebnisse:** Mit einer Varianzanalyse wurde ermittelt, dass von allen Faktoren, welche Einfluss auf die Schmerzintensität haben, nur die unmittelbar posttraumatisch dokumentierte Erwartung über die Gesundheitsentwicklung in einer statistisch signifikanten Korrelation mit der Schmerzintensität nach zweijähriger Beobachtungsphase stand. Das heisst der Patient sah bei der Erstuntersuchung, die sieben Tage nach dem Trauma durchgeführt wurde, voraus, dass seine Gesundheit einen ungünstigen Verlauf annehmen würde. Wir interpretieren dieses Ergebnis dahingehend, dass schon früh im Verlauf die gedanklichen Auseinandersetzungen («Antizipation» der gesundheitlichen Probleme) bezüglich der Schmerzintensität als einem wichtigen Aspekt des Schmerzerlebens eine besondere Rolle zu spielen scheinen. Wie bereits erwähnt, steht dieses Ergebnis im Einklang mit neueren Untersuchungen (18). Die psychosozialen und psychologischen Faktoren, die unmittelbar posttraumatisch erfasst wurden (also zu einem Zeitpunkt, als der Heilungsverlauf des einzelnen

Tabelle 2:

**Methodik der Studie mit HWS-Distorsion («Schleudertrauma»)** (Details siehe [19])

Alle Faktoren wurden anlässlich der Erstuntersuchung erfasst, als nicht vorhergesehen werden konnte, wie die gesundheitliche Entwicklung verlaufen wird.

**Belastungen erhoben bei der Erstuntersuchung (strukturiertes Interview)****erfasster Aspekt**

emotionale Deprivation (Entwicklungszeit)

Leistungsprobleme (Schulzeit)

dysfunktionale Familie

## «Modelle»

psychologische Probleme / Verhaltensprobleme

aktuelle Belastungen

Erwartungen über Gesundheitsentwicklung

prätraumatische Kopfschmerzen

**Freiburger Persönlichkeitsinventar (20)****Befindlichkeitsskala (21)****Faktoren (Beispiele)**Ängste, Bettnässen  
sozialer Rückzug, Autoritätsprobleme

partielle Leistungsdefizite

Tod, Trennung/Scheidung

Psychopathologie/Sucht

körperlicher/sexueller Missbrauch

Schmerzen bei Bezugspersonen

Substanzmissbrauch, Stimmung

Suizidalität, Anorexie/Bulimie

Familie, Arbeit, Finanzen

Verletzten nicht vorhergesehen werden konnte), zeigten keine signifikante Prädiktivität in Bezug auf die Schmerzintensität. Es wurde ferner gezeigt, dass die psychologischen Veränderungen als Folge der somatischen Symptome interpretiert werden dürfen (22).

**Mögliche Rolle der zentralen Sensibilisierung bei chronischen Schmerzen – eine empirische Untersuchung**

Hinsichtlich der therapeutischen Intervention bei therapieresistenten Schmerzen sind schliesslich die Ergebnisse unserer Studie mit HWS-Distorsion erwähnenswert, bei welcher die möglichen neurobiologischen Veränderungen als Grundlage der chronischen Schmerzen geprüft wurden (23). In dieser Studie wurden 14 HWS-Verletzte mit therapieresistenten Schmerzen und 14 etwa gleichaltrige, schmerzfreie Freiwillige, die kein Trauma in der Anamnese hatten, untersucht. Die Schmerzschwelle wurde mit elektrischen Stimulationen im Nackenbereich und am Bein

(also ausserhalb des Bereichs, wo die Verletzung mutmasslich war) erfasst. Die elektrischen Stimulationen wurden intramuskulär und transkutan, einfach und wiederholt verabreicht. Ebenfalls wurde die Schmerztoleranz mittels Hitzeapplikation erfasst. Patienten und Freiwillige wurden in Bezug auf die psychosozialen Aspekte mit dem NEO-FFI, einem so genannten Traitinventar (24) und mit der Symptom-Check-Liste (25) erfasst. Aus *Abbildung 2a* ist ersichtlich, dass Patienten mit therapieresistenten Schmerzen nach HWS-Distorsion eine deutlich tiefere Schmerzschwelle bei allen Untersuchungen zeigten. In Bezug auf die Schmerztoleranz konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten und Freiwilligen gefunden werden (*Abbildung 2b*), auch nicht hinsichtlich der Persönlichkeitsprofile, die mit NEO-FFI erfasst wurden (*Abbildung 2d*). Zudem lagen die Ergebnisse der einzelnen Skalen bei Verletzten und Freiwilligen im Normbereich. Hingegen wurden hoch

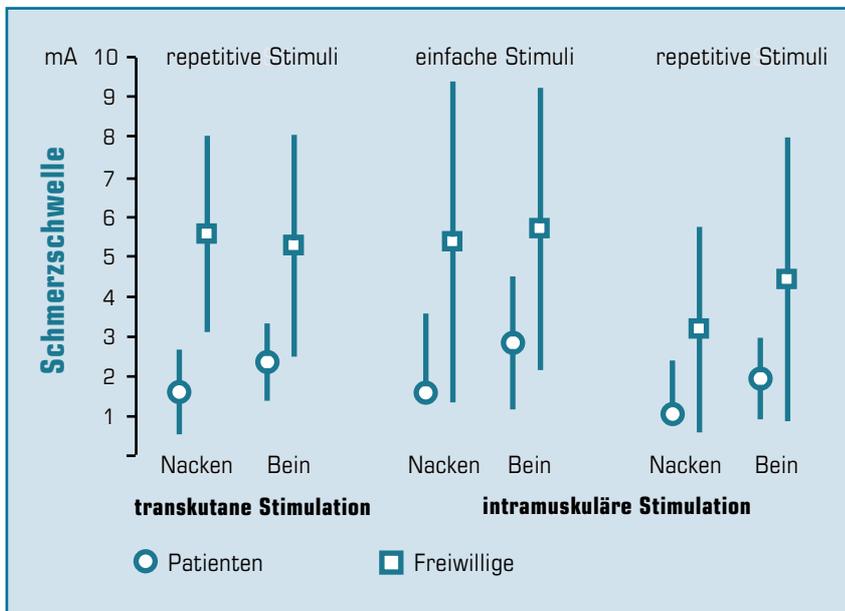


Abbildung 2a

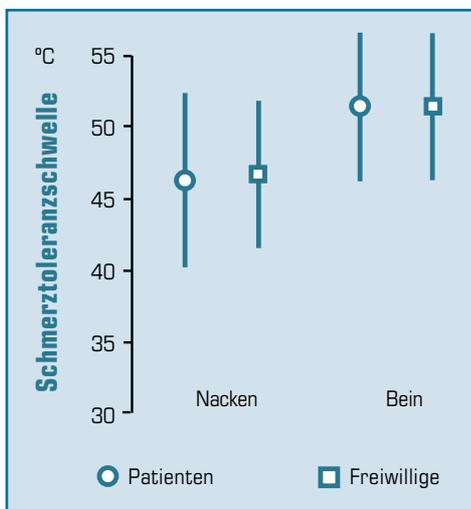


Abbildung 2b

signifikante Unterschiede auf diversen Skalen der Symptom-Check-Liste gefunden (Abbildung 2c), wobei die Patienten höhere Scores erreicht haben (einige im pathologischen oder beinahe pathologischen Bereich). Diese Ergebnisse bestätigen die Resultate der Untersuchungen aus anderen Zentren (26, 27) und führen zu der berechtigten Annahme, dass die therapieresistenten Schmerzen nach diesem Traumtyp als Ausdruck der zentralen Sensitisierung verstanden werden dürfen. Auch darf angenommen werden, dass diesen Schmerzen neurobiologische Veränderungen zugrunde liegen. Diese können als

Folge einer unzureichenden initialen Schmerzmodulation, also einer nicht optimalen Analgesie, verstanden werden.

### Zusammenfassung

Gemäss unserer retrospektiven Studie mit Patienten, die an einer rheumatoiden Arthritis leiden und der prospektiven Studie mit Verletzten nach einer HWS-Distorsion konnten die entwicklungsmässigen oder aktuellen psychosozialen Belastungen nicht als signifikante Einflussfaktoren von bestimmten Aspekten der therapieresistenten Schmerzen erkannt werden. Hingegen wurde in beiden Studien ein signifikanter Einfluss der gedanklichen Auseinandersetzung mit der eigenen Krankheitsbeziehungsweise der Gesundheitsentwicklung (im Wesentlichen der Ängste, Erwartungen) gefunden. Darüber hinaus wurde übereinstimmend mit früheren Studien (9) gezeigt, dass bei chronischen Schmerzen bestimmte psychologische Veränderungen vorliegen und entsprechend eine korrelationale und nicht eine kausale Beziehung dieser erfassten Aspekte mit dem Schmerzerleben nachgewiesen wird. Im Einklang mit zahlreichen

früheren Studien zeigen die Ergebnisse unserer hier kurz präsentierten Untersuchungen, dass Schmerzpatienten unter teilweise massiver psychischer Dysbalance leiden und dabei insbesondere die Affektivität betroffen ist.

Schliesslich machte die dritte Studie deutlich, welche Bedeutung der zentralen Sensitisierung beizumessen ist. Es darf durchaus angenommen werden, dass der chronische Schmerz vor dem Hintergrund der zentralen Sensitisierung entsteht, vor diesem Hintergrund sich dann eine psychische Störung entwickelt und es schliesslich zum Circulus vitiosus kommt. Diese Annahme ist gerechtfertigt, da (wie andere Studien zeigen) eine anhaltende Ausschaltung des Schmerzes zu einer Besserung der psychologischen und kognitiven Situation führt (28).

### Studienergebnisse

machen übereinstimmend deutlich, dass psychische Faktoren im Behandlungskonzept von chronischen Schmerzen unbedingt berücksichtigt werden müssen.

Kurz: der therapieresistente Schmerz ist ein komplexes Geschehen, welches ein integratives therapeutisches Prozedere erfordert. Die Integration soll all die Aspekte berücksichtigen, die oben im theoretischen Teil erwähnt wurden. Heute verfügen wir über genügend erhärtete Daten (7), welche nahe legen, dass die neurobiologischen Veränderungen bei vielen Patienten einer eigentlichen Schmerzfreiheit im Weg stehen. Darüber soll der Patient in Kenntnis gesetzt werden, damit er versteht, dass der chronische Schmerz oftmals einen längeren therapeutischen Prozess

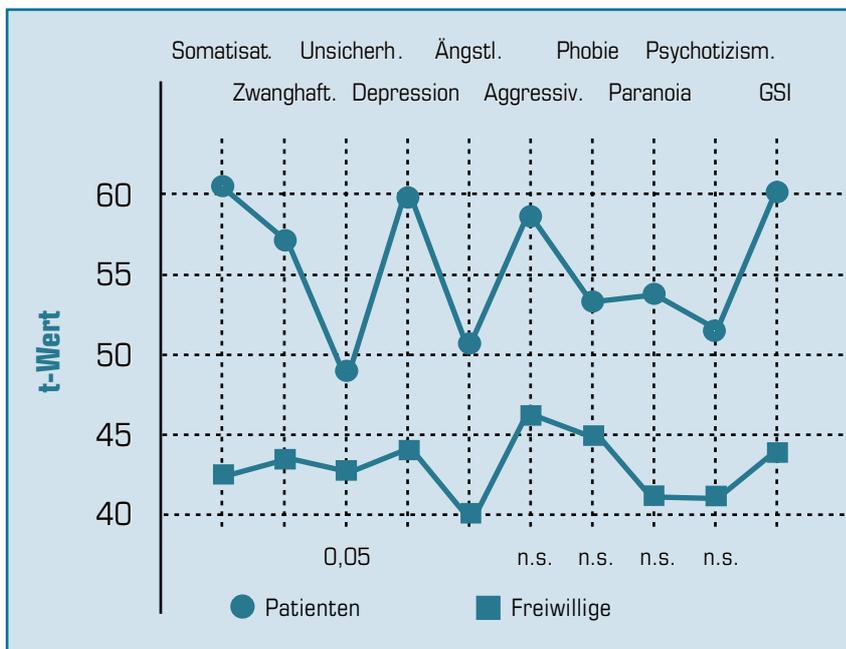


Abbildung 2c

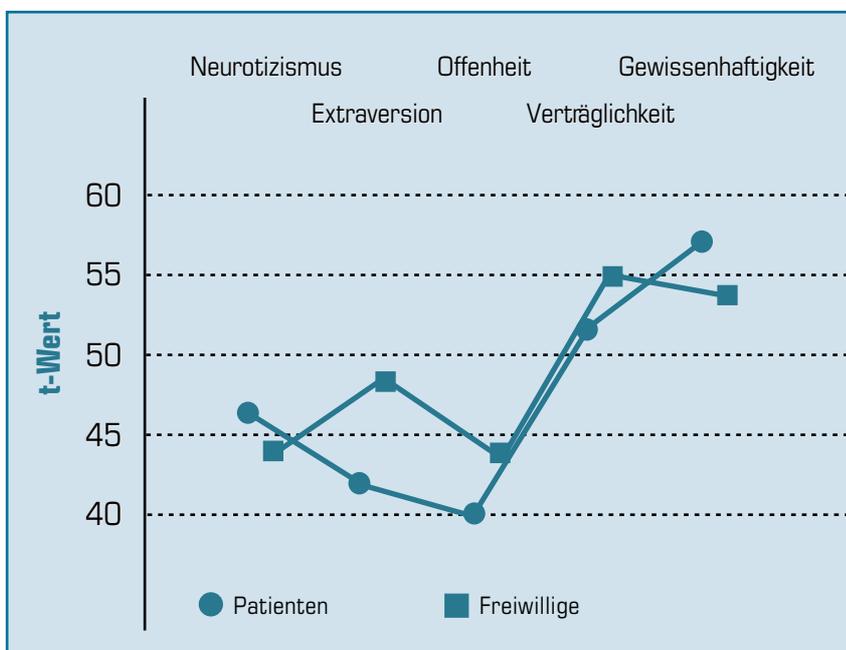


Abbildung 2d

benötigt. Vor diesem Hintergrund ist eines der wichtigen therapeutischen Ziele nicht die Schmerzfreiheit, sondern eine Adaptation auf den Schmerz beziehungsweise die Elimination von Faktoren, die den Schmerz negativ beeinflussen können.

Die psychosozialen Belastungen konnten in unseren und anderen Untersuchungen nicht als Prädiktoren der Aspekte des Schmerzerlebens erkannt werden. Die Beziehung der

psychosozialen Aspekte zum chronischen Schmerz darf im Wesentlichen als korrelativ und nicht als kausal erkannt werden. Die Beziehung zwischen psychosozialen Faktoren und Schmerzen besteht und erfordert entsprechende Berücksichtigung im Rahmen jeder therapeutischen Intervention. Im Einklang mit vielen früheren Studien scheinen gedankliche Einstellungen zur eigenen Krankheit beziehungsweise zur Mög-

lichkeit der Bewältigung eine ganz entscheidende Rolle zu spielen. Diese gilt es aufzuzeigen und zu modifizieren.

Die Therapie der chronischen Schmerzen muss interdisziplinär, integrativ und kurz sein und primär im Sinne einer Adaptation strukturiert werden.

### Die Rolle der Psychiatrie und Psychotherapie

Die primäre Aufgabe der Psychiatrie und Psychotherapie im Umgang mit chronischen Schmerzen ist eine gezielte Evaluation der psychosozialen Faktoren, damit diese in ein multidisziplinäres Therapiekonzept integriert werden können. Die Psychiater und Psychotherapeuten haben das Wissen über diese Aspekte (Ängste, Erwartungen, Befürchtungen) und die Fähigkeit, diese adäquat aufzudecken. Auch verfügen sie über die Kenntnisse der diversen einsetzbaren Evaluationsinstrumente. Alle dabei gewonnenen Aspekte können dann in die therapeutische Intervention eingefügt werden. Dank ihrer Ausbildung sind Psychiater und Psychotherapeuten für die Therapiekoordination der chronischen Schmerzpatienten besonders geeignet. Zugleich müssen sie die wichtigen Prinzipien der analgetischen Therapie (einschliesslich der Wirksamkeit von Medikamentenkombinationen sowie der Probleme, die aus Interaktionen erwachsen können) kennen. Im Rahmen dieser Tätigkeit sind Psychiater und Psychotherapeut auf die Zusammenarbeit mit anderen Fachärzten (Anästhesiologe, Neurologe, Orthopäde, Physiotherapeut, Rheumatologe) angewiesen. Im Rahmen einer solchen Zusammenarbeit lässt es sich vermeiden, dass der Schmerzkranke

einseitig, sei es von der psychotherapeutischen, sei es von der somatischen Seite, behandelt wird. ■



**Prof. Dr. med. Bogdan P. Radanov**  
Klinik W. Schulthess  
Lengghalde 2  
8008 Zürich

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Gureje O, Von Korff M, Simon G, Gater R. 1998. Persistent pain and well-being: a World Health Organization study in primary care. *JAMA* 280: 147.
2. Taylor H, Curran NM. 1985. *The Nuprin pain report*. New York: Louis Harris and Associates.
3. Rouss, M. 1998. *Psychologie des Schmerzes*. Göttingen: Hogrefe.
4. Melzack R, Wall PD. 1965. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150: 971.
5. Ren K, Dubner R. 1996. Enhanced descending modulation of nociception in rats with persistent hindpaw inflammation. *J Neurophysiol* 76: 3025.
6. Besson JM. 1999. The neurobiology of pain. *Lancet* 353: 1610.
7. Hoheisel U, Koch K, Mense S. 1994. Functional reorganisation in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain* 59: 111.
8. Dickenson AH. 1995. Spinal cord pharmacology of pain. *Br J Anaesth* 75: 193.
9. Linton SJ. 2000. A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 25: 1148.
10. Engel GL. 1959. «Psychogenic» pain and the pain-prone patient. *Am J Med* 26: 899.
11. Blumer D, Heilbronn M. 1982. Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain-prone disorder. *J Nerv Ment Dis* 170: 381.
12. Radanov BP, Frost S-A, Schwarz HA, Augustiny KF. 1996. Experience of pain in rheumatoid arthritis – An empirical evaluation of the contribution of developmental psychosocial stress. *Acta Psych Scand* 93: 482.
13. Steinbrocker O, Traeger CH, Battman RC. 1949. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. *JAMA* 140: 659.
14. Hochberg MC, Chang RW, Dvorsh I, Lindsey S, Pincus T, Wolfe F. 1992. The American College of Rheumatology 1991 revised criteria for the classification of global functional status in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 35: 498.
15. Egle UT, Hoffmann SO. 1993. *Der Schmerzkranke*. Stuttgart, New York: Schattauer.
16. Bühlmann P, Stucki G, Michel BA. 1994. Evaluation of a German version of the physical dimensions of the health assessment questionnaire in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 21: 1245.
17. Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger CD. 1981. *State-Trait-Angstinventar*. Weinheim: Beltz.
18. Crombez G, Vlaeyen JW, Heuts PH, Lysens R. 1999. Pain related fear is more disabling than pain itself. *Pain* 80: 329.
19. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G. 1995. Long-term outcome after whiplash injury – A two years follow-up considering features of accident mechanism, somatic, radiological and psychosocial findings. *Medicine* 74: 281.
20. Fahrenberg J, Hampel R, Selg H. 1984. *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) 4*. Aufl. Göttingen: Hogrefe.
21. Zerssen v D, Koeller D-M. 1976. *Die Befindlichkeits-Skala*. Weinheim: Beltz.
22. Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, Sturzenegger M. 1994. Common whiplash – psychosomatic or somatopsychic? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 486.
23. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Giani C, Zbinden AM, Radanov BP. 2001. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin J Pain* 17: 306.
24. Borkenau P, Ostendorf F. 1993. *NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae*. Göttingen: Hogrefe.
25. Franke G. 1995. *Die Symptom-Checkliste von Derogatis*. Deutsche Version. Göttingen: Beltz.
26. Sheather Reid RB, Cohen ML. 1998. Psychophysical evidence for a neuropathic component of chronic neck pain. *Pain* 75: 341.
27. Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen T, Schou Olesen A, Arendt-Nielsen L. 1999. Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain* 83: 229.
28. Wallis BJ, Lord SM, Bogduk N. 1997. Resolution of psychological distress of whiplash patients following treatment by radiofrequency neurotomy: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 73: 15.