

Peter Uwe Henß

Schmerz als interdisziplinärer Forschungsgegenstand Der Schmerz begriff in Viktor von Weizsäcker's medizinischer Anthropologie und seine Bedeutung in der ärztlichen Praxis

KIT Scientific Publishing

3. Physiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie des Schmerzes

Publisher: KIT Scientific Publishing
Place of publication: Karlsruhe
Year of publication: 2015
Published on OpenEdition Books: 13 septembre 2019
Series: KIT Scientific Publishing
Electronic EAN: 9791036538292



<http://books.openedition.org>

Electronic reference

HENSS, Peter Uwe. 3. *Physiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie des Schmerzes* In.: *Schmerz als interdisziplinärer Forschungsgegenstand: Der Schmerz begriff in Viktor von Weizsäcker's medizinischer Anthropologie und seine Bedeutung in der ärztlichen Praxis* [Online]. Karlsruhe: KIT Scientific Publishing, 2015 (Erstellungsdatum: 08 septembre 2023). Online verfügbar: <<http://books.openedition.org/ksp/5029>>. ISBN: 9791036538292.

This text was automatically generated on 8 septembre 2023. It is the result of an OCR (optical character recognition) scanning.

3. Physiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie des Schmerzes

3.1 Schmerzen als Regulationsstörung

3.1.1 Definition des Schmerzes

- ¹ Nach der *International Association for the Study of Pain* ist Schmerz ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist, oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.¹

3.1.2 Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell

- ² Für den Chronifizierungsprozess von Schmerzen sind neben der biologischen (physiologischen) Ebene auch vielfältige soziale und psychische Faktoren von Bedeutung. Darauf basiert das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell.
- ³ Auf der biologischen (physiologischen) Ebene spielen Prozesse der Nozizeption, besonders unphysiologische permanente Schmerzreize eine entscheidende Rolle.²
- ⁴ Schmerzerleben und Schmerzáußerungen finden auf der psychologischen Ebene statt. Sie sind an das Bewusstsein gebunden.³
- ⁵ Auf der sozialen Ebene können Störungen der sozialen Interaktion (z.B. beim sekundären Krankheitsgewinn) über instrumentelles Lernen die Schmerzchronifizierung fördern. Nach dem „*Fear-Avoidance-Modell*“ (s.u.) wird zusätzlich Inaktivität gefördert. Es kann sich so ein fataler *circulus vitiosus* zum Nachteil des unter chronischen Schmerzen leidenden Patienten entwickeln.⁴
- ⁶ Der Anknüpfungsbereich der drei komplexen Bereiche des biologischen Lebens, des Bewusstseins und der sozialen Ebene ist nach Wörz schmal.⁵ Die Auswirkungen chronischer Schmerzen betreffen die vegetative (physiologische), psychische und soziale Ebene. Ängste, Depressionen, soziale Isolation und der Verlust des Arbeitsplatzes können die Folge sein.⁶ Das bio-psycho-soziale Modell ermöglicht es, „dispositionale oder erworbene biologische, kognitive, emotional-bewertende,

bedeutungsgebende und soziale Einflüsse auf das Schmerzerleben einzubeziehen“.⁷ Es verknüpft die verschiedenen Ebenen zu einem „Bedeutungsgefüge“.⁸

- 7 Mit der Bildung eines Systems treten neue Eigenschaften auf, die es vorher auf der Ebene der Subsysteme oder Elemente nicht gab. Diese Eigenschaften werden „Emergenzen“ genannt.⁹ Christian von Ehrenfels, der Begründer der Gestalttheorie, stellte bereits die These auf, dass das Ganze mehr als die Summe seiner Teile (Subsysteme, Elemente) sei. (Vgl. ebd., 32.)
- 8 Engel¹⁰ entwickelte diese Theorie weiter zum bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell. Darin steht der Mensch ein System aus verschiedenen Subsystemen dar und ist zugleich Bestandteil des ihn umgebenden Systems (vgl. KEMP 1997, 9-10). Das multimodale Therapiekonzept chronischer Schmerzen leitet sich von diesem Schmerzkonzept ab.

3.1.3 Regelkreisstrukturen als Beschreibung dynamischer Systeme

3.1.3.1 Grundidee und Funktion des Regelkreismodells

- 9 Zur Erklärung peripherer Schmerzzustände habe sich das Reiz-Reaktions-Modell der Nozizeption und dessen Modifikationen als geeignet erwiesen, nicht jedoch zur Erklärung komplexer und chronischer Schmerzzustände (WÖRZ 2001, 129, 132).

Grundidee und Funktion des Regelkreismodells

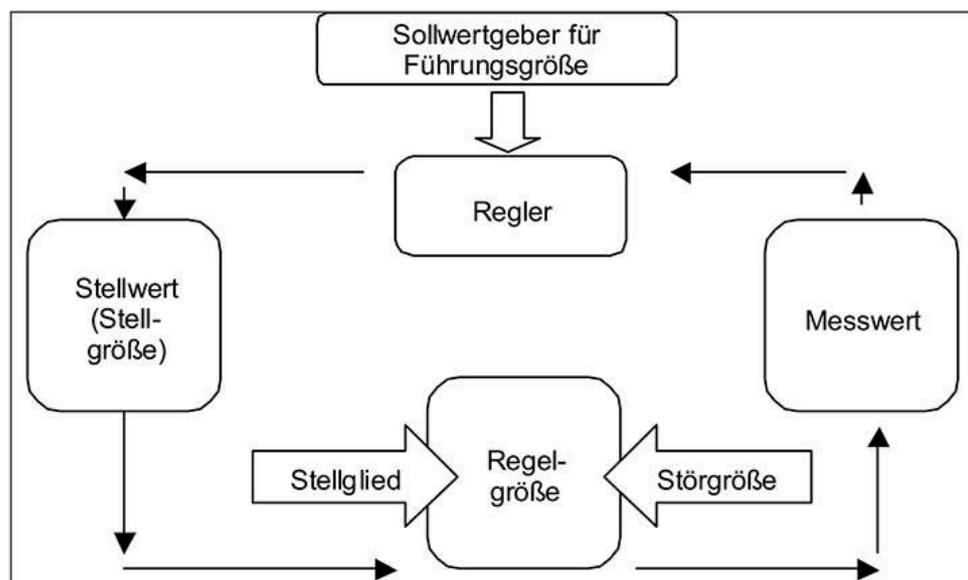


ABB. 8 Schematische Darstellung eines Regelkreises, modifiziert nach Seidler-Bahougne & Henß 1989, 20 und Zimmermann 1980, 353

- 10 Der Regelkreis kann als Modell eines dynamischen Systems aufgefasst werden, das aus Funktionseinheiten besteht, die durch Rückkopplung eine Wechselwirkung aufeinander ausüben. Ziel der Rückkopplung ist die Aufrechterhaltung der Stabilität eines dynamischen Systems. Störgrößen können dadurch ausgeglichen werden. Ein Regelkreis hat die Aufgabe, eine Regelstrecke oder zu regelnde Größe auf einem Wert zu halten, der für das System zulässig ist. Zu diesem Zweck werden „Ist-wert“ und „Sollwert“ von einem Regelzentrum, dem „Regler“, miteinander verglichen. Der

augenblickliche (gemessene) Wert der Regelgröße wird durch den „Istwert“ repräsentiert, während der „Sollwert“ den Idealwert dieser Größe darstellt.¹¹

- 11 In Regelkreisen organischer Strukturen ist der Sollwert nicht als konstante Größe aufzufassen, die nicht verändert werden kann. Bei ihnen liegt ein System vernetzter Regelkreise vor, die Sollwerte besitzen, die untereinander interagieren.¹²
- 12 Der Fähigkeit des Regelkreises, die Regelgröße konstant zu halten, entspricht die Funktionsart des Haltereplers.¹³ Die Veränderung der Regelgröße entsprechend einer Zeitfunktion bezeichnet man als „Folgeregelung“. Dabei wird die Regelgröße zur Führungsgröße.¹⁴ Die Führungsgröße wird hier von einem Sollwertgeber bestimmt, der dem Regler übergeordnet ist. Beim Einwirken von Störgrößen auf das System registrieren Messfühler die Differenz zur Regelgröße. Die Angleichung des gemessenen Istwertes an den Sollwert erfolgt durch den Regler. Dieser modifiziert den Wert mit Hilfe von Stellgliedern. Durch die beschriebene negative Rückkopplung erhält das System seine Stabilität aufrecht.¹⁵

3.1.3.2 Regelgüte

- 13 Ein Kriterium für die Regelgüte eines Regelkreises ist der Aufwand an Zeit und Energie, die der Regelkreis benötigt, um nach Einwirkung einer Störgröße seinen Ausgangswert zu erreichen.¹⁶ In Bezug auf das zeitliche Verhalten wird von einem Regelkreis gefordert, dass er eine Störung möglichst schnell ausregelt.¹⁷
- 14 Regelkreis-Dysfunktionen lassen sich an unterschiedlichen Graden von Entartungen der Regelgüte erkennen, die periodisch und aperiodisch sein können. (Vgl. DOSCH 1983)

3.1.3.3 Die Bedeutung des Regelkreismodells für die Medizin

- 15 Die Vorstellung mehrerer vernetzter Regelkreise ist geeigneter, die natürlichen Verhältnisse in lebenden Organismen zu erklären als statische Modelle.¹⁸ Dies trifft auch auf chronische Schmerzen zu (s. u.).
- 16 Viktor von WEIZSÄCKER, HOFF, Thure von UEXKÜLL und Ludwig BERTALANFFY machten Rückkopplungsbeziehungen im Organismus zum Gegenstand ihrer Forschung (vgl. ebd.).
- 17 Ein Forschungsgebiet der Biokybernetik beschäftigt sich mit dynamischen Analogien. Dabei werden die Entsprechungen in kinetischem Verhalten und Funktion der Systeme unter dem Einfluss von Störgrößen untersucht.¹⁹ Für die Biofeedbacktherapie, die z.B. bei Migräne-Kopfschmerzen angewendet wird, sind Regelkreise die theoretische Basis.
- 18 Die Interaktion der Elemente in den verschiedenen Zyklen von Hervorbringung und Kontrolle in der Theorie der Traditionellen Chinesischen Medizin stellt ein Modell für selbstregulierende Prozesse dar.²⁰

3.1.3.4 Das Regelkreismodell als offenes System

- 19 Ein Regelkreissystem und Vernetzungen mehrerer Regelkreise können nicht isoliert betrachtet werden. Die Umgebungsbedingungen müssen ebenfalls Berücksichtigung finden. Innerhalb eines Systems entstehen Interaktionen zwischen den einzelnen Strukturelementen.²¹

- 20 In der Systemtheorie werden lebende Organismen als offene Systeme aufgefasst, die mit ihrer Umwelt durch Energie- und Informationsaustausch sowie durch den Austausch von Stoffen in Beziehung stehen.²² Wendet man das Regelkreismodell auf lebendige organismische Stoffe an, so folgt daraus, dass jene ebenfalls kein geschlossenes System sein können (vgl. BAHUGNE-SEIDLER & HENSS 1989, 23).
- 21 Nach dem n. Hauptsatz der Thermodynamik nimmt in einem geschlossenen System, in dem irreversible Abläufe stattfinden, die Entropie als Maß für die Unordnung ständig zu. Ein lebendiger Organismus ist trotz des Vorhandenseins eines irreversiblen Prozesses in der Lage, die Entropie konstant zu halten oder zu minimieren. Dies bewerkstelligt er durch die Nutzung komplexer molekularer Vorgänge, bei denen freie Energie erzeugt wird. (Vgl. BERTALANFFY 1968) Das Regelkreismodell als offenes System verdeutlicht also die Hypothese, dass ein lebendiger Organismus sich selbst in einem Fließgleichgewicht halten, der Zunahme an Entropie entgegenwirken und sich zu einem höheren Ordnungs- und Organisationsgrad entwickeln kann.²³
- 22 Neben der negativen Rückkopplung kann es durch die Vernetzung der Regelkreisläufe im menschlichen Körper auch zu positiven Rückkopplungen kommen, die in einem *circulus vitiosus* zur Schmerzchronifizierung oder akut zu „Aufschaukelungen“ des Schmerzes wie bei der Migräne führen können. Im lebenden Organismus sind die Regelkreise (Funktionen) vernetzt. Eine Störung auf einer Ebene kann sich durch positive Rückkopplung in andere Ebenen fortpflanzen. Bei chronischen Schmerzen ist dieses Phänomen bekannt. Ein Schmerz auf der Nozizeptor-Ebene kann sich in einer Erhöhung des Muskeltonus fortpflanzen und weiter in die emotionale Befindlichkeit, auf die kognitive Ebene (Gedankenwelt), auf das Selbstvertrauen und das Krankheitsverständnis und das Verhalten. Wenn dieser Prozess der Aufschaukelung nicht unterbrochen wird, entsteht durch diesen positiven Rückkopplungsmechanismus ein Teufelskreis, der zur Chronifizierung von Schmerzen führt und sich durch eine Therapie nur schwer behandeln lässt.²⁴
- 23 WÖRZ (2001) hat für komplexe regionale Schmerzzustände, für chronifizierende Syndrome und für die Mehrzahl der chronischen Schmerz-zustände (z.B. chronische Rückenschmerzen oder Fibromyalgien) das nondeterministische, nonlineare, multidimensionale Schmerzkonzept vorgeschlagen. Im Vergleich zu Erklärungsmodellen nach dem Reiz-Reaktions-Schema beschreiben sie komplexe Schmerzphänomene angemessener. Komplexe, psychosomatisch bedingte Syndrome könne man als offene dynamische Systeme auffassen. Für den aktuellen Zustand dieses Systems sei dabei weniger die Art der initial auslösenden Schädigung von Bedeutung als vielmehr seine aktuelle Natur. Für die Therapie bedeute dies, dass funktionell stabilisierende Maßnahmen geeigneter sind als Eingriffe, die mit irreversiblen Effekten einhergehen.²⁵
- 24 Die über Spiegelneurone vermittelten Phänomene Spiegelung und Resonanz könnten nach Bauer²⁶ als Gravitationsgesetz lebender Systeme bezeichnet werden. In der Evolution ist neben dem Prinzip „*survival of the fittest*“ auch eine zweite Leistung von Bedeutung, die die Passung und Abstimmung von biologischen Systemen ermöglicht.²⁷

3.1.3.5 Der Regelkreis in biologischen Systemen am Beispiel der Migräne

- 25 Als klinisches Beispiel für eine negative Rückkopplung, bei der die am Schmerz beteiligten Funktionssysteme wieder in ein Gleichgewicht kommen, führt Seemann²⁸

die Migräne auf: Der menschliche Organismus versucht ständig autoregulatorisch aktiv auf verschiedenen Ebenen im Sinne eines Regelkreises seine Homöostase aufrechtzuerhalten, um seine Funktionsfähigkeit zu bewahren oder wiederherzustellen. Man kann den Migräneanfall als Notfall- bzw. Entlastungsmechanismus auf Stressoren verstehen, der den Organismus zur Ruhe zwingt und ihn nach einer Ruhephase wieder in die Lage versetzt, seine normale Funktionsfähigkeit wiederzugewinnen.

- 26 Ein oder mehrere Trigger wirken auf ein „genetisch prädisponiertes, für diese Einflüsse sensibles bzw. vulnerables Nervensystem“ (ebd., 334) ein. Daraufhin entgleisen im Sinne einer positiven Rückkopplung kaskadenartig mehrere Regulationsvorgänge. Dieser Aufschaukelungsprozess ist, wenn er erst einmal begonnen hat, nur schwer aufzuhalten und durchläuft ein individuelles Muster. Das dominante Symptom ist der Kopfschmerz, aber auch andere Symptome wie Übelkeit, Lichtempfindlichkeit und z.T. auch das Erleben einer Aura sind vorhanden. Als Resultat kommt es zu einem Zusammenbruch der beteiligten Funktionssysteme, die den Patienten zur Reizabschirmung, zum Ausruhen und Hinlegen bewegen. An den akuten Migräneanfall schließt sich ein Rebound-Phänomen an, bei dem sich der Organismus erholt und wieder funktioniert. Dies geht oft mit erhöhter Aktivität und größerem Wohlbefinden einher. Therapeutisch kann allenfalls am Beginn des Aufschaukelungsprozesses durch Reizabschirmung gegenreguliert werden und somit ggf. ein Migräneanfall verhindert werden. Auch eine medikamentöse Therapie mit Triptanen soll frühzeitig durchgeführt werden. (Vgl. ebd.)
- 27 Ein reizempfindliches Nervensystem kann individuell mit Entgleisungen reagieren. Sowohl ein Übermaß an sympathischer Aktivität (Stress, Anstrengung, Aufregung) als auch ein Übermaß an parasympathischer Aktivität (zu langer Schlaf, zu große Ruhephasen) und plötzliche Wechsel beider vegetativer Aktivitätszustände können zu einer Dysregulation führen und einen Migräneanfall triggern (vgl. ebd.).
- 28 Nach einem Migräneanfall ist das Nervensystem besonders stabil. Daran setzt die Ordnungstherapie bei Migränepatienten an. Die Patienten sollen lernen, diesen Zustand so lange wie möglich aufrechtzuerhalten. Dazu gehört die Eigenfürsorge, die das empfindliche Nervensystem vor einer Über- bzw. Untersteuerung schützt. Neben einer medikamentösen Therapie ist es Aufgabe der therapeutischen Bemühungen, die eigene Selbstregulationsfähigkeit zu stärken.²⁹

3.1.4 Das kybernetische Modell Schmerz als Regulationsstörung

3.1.4.1 Die physiologische Ebene

- 29 Zimmermann unterstreicht die Bedeutung des motorischen Systems für die Schmerzentstehung. Die Muskelspannung hat dabei zentrale Bedeutung. Einerseits kann sie den Ausgangspunkt schmerzhafter Reize darstellen, andererseits kann sie im Sinne einer positiven Rückkopplung einen *circulus vitiosus* unterhalten, der zur Schmerzchronifizierung führt. Nozizeptive Fasern können durch einen erhöhten Muskeltonus aktiviert werden. Emotionaler Stress hat einen erhöhten Muskeltonus zur Folge. Es entstehen Myogelosen (Muskelverspannungen), welche wiederum nozizeptive Fasern erregen.³⁰ Rückkopplungsphänomene auf der physiologischen Ebene werden in Abschnitt 3.3.1.3 besprochen.

- 30 Auf der physiologischen Ebene sind zwei Funktionen des Schmerzes beschreibbar:
- Schmerz als Indikator einer physiologischen Dysfunktion, die durch negative Rückkopplung eine Wiederherstellung der Homöostase in Gang setzen kann.³¹
 - Schmerz als Teil einer positiven Rückkopplung, die chronische Schmerzen erzeugen und aufrechterhalten kann. Hier kann eine Kopplung von Angst und nozizeptiven Impulsen ein Vermeidensverhalten und einen sozialen Rückzug zur Folge haben. Auch eine Chronifizierung durch sekundären Krankheitsgewinn ist eine mögliche Entwicklung.³²
- 31 Hier ist die Vernetzung verschiedener Regulationsebenen erkennbar.³³

3.1.4.2 Die psychische Ebene

- 32 Auf der psychischen Regulationsebene lässt sich die duale Funktion des Schmerzes nachweisen.
1. Schmerz kann Ausdruck (Symptom) einer Störung psychischer Regulationsvorgänge sein.³⁴
 2. Schmerz kann als stabilisierendes Element in psychischen Systemen dienen.³⁵

3.1.4.3 Die soziale Ebene

- 33 Die soziale Regulationsebene stellt die umfangreichste Ebene dar und beinhaltet die Beziehung des Menschen zu anderen Menschen (Partner, Familie), Gruppen und zur Gesellschaft. Soziokulturelle und religiöse Einflüsse prägen das Schmerzverständnis wesentlich.
- 34 Schmerz wird verbal und nonverbal kommuniziert. Die nonverbale Kommunikation bedient sich der Mimik, Gestik und Körperhaltung.³⁶ Verbal spielt die Wortwahl, paraverbale Betonung und Intonation eine wichtige Rolle. Schmerz ist Kommunikationsmittel und Information zugleich.³⁷
- 35 Auch die zweifache Funktion des Schmerzes findet sich auf der sozialen Ebene wieder.³⁸
1. Schmerz kann ein Indikator einer Störung im sozialen System sein.
 2. Schmerz kann als Element der Aufrechterhaltung der Homöostase einer sozialen Einheit (Paar, Familie, Gruppe) dienen.³⁹
- 36 Legt man das systemtheoretische Konzept am Beispiel der systemischen Familientherapie zugrunde, kann dem Schmerz die Funktion zukommen, das nach Homöostase drängende Familiensystem zu stabilisieren. Eine Partnerbeziehung kann der Schmerz insofern stabilisieren, als er von anderen Problemen ablenkt. Dieser Mechanismus kann als positiver Verstärker dienen und damit Schmerzchronifizierung fördern.⁴⁰
- 37 Eine chronische Schmerzkrankheit ist eine große Belastung und Herausforderung für Partnerschaft und Familie.⁴¹
- 38 Grundsätzlich muss bemerkt werden, dass soziale Prozesse komplex sind und besonders beim chronischen Schmerzpatienten nicht unidirektional, sondern potenziell gegenläufig verlaufen.⁴²

3.2 Die klinischen Erscheinungsweisen des Schmerzes

3.2.1 Epidemiologie

- 39 Patienten, die unter chronischen Schmerzen leiden, bilden die größte Patientengruppe in der internistischen Praxis. In Deutschland leiden ca. 7,5 Millionen Menschen an chronischen Schmerzen. Davon werden ca. 1,4 Millionen durch starke, opioidpflichtige Schmerzen beeinträchtigt. Als häufigste schmerzhafteste Beschwerden der Bevölkerung Deutschlands wurden genannt: Kopfschmerzen (67,3%), Rückenschmerzen (61,9%) und Nackenschmerzen (57,2%).⁴³

3.2.2 Akuter Schmerz-chronischer Schmerz

- 40 Nach der Schmerzdauer lassen sich chronische von akuten Schmerzen unterscheiden. Der akute Schmerz ist eine Folge einer Schädigung oder Verletzung des Körpers. Er kann aber auch Symptom einer Erkrankung sein. Der akute Schmerz stellt ein Warnsignal des Körpers dar. Hier kommt ihm eine sinnvolle Funktion zu. Als Folge der akuten Schmerzen kommt es zu Schutzreaktionen des Organismus, z.B. durch Ruhigstellung einer verletzten Extremität zu einer schnelleren und besseren Wundheilung. Die soziale Akzeptanz akuter Schmerzen ist hoch.⁴⁴
- 41 Bei chronischen Schmerzen dagegen fehlt eine Schutz- oder Heilfunktion. Nach der IASP ist der chronische Schmerz definiert als Schmerz, der über die zu erwartende Heilzeit hinaus andauert. Das ursächliche Trauma tritt gegenüber psychosozialen Aspekten in den Hintergrund. Chronische Schmerzen sind sozial wenig akzeptiert. (Vgl. ebd.)
- 42 Ein chronischer Schmerz, eine Schmerzkrankheit, liegt vor, wenn der Zusammenhang mit der auslösenden Noxe (Agens) verloren gegangen ist. Der Schmerz hat einen eigenständigen Krankheitswert gewonnen. (Vgl. ebd., 814)
- 43 Frauen erreichen die Schmerzschwelle eher als Männer. Dies weist auf eine hormonelle Beeinflussung der Schmerzempfindlichkeit hin.⁴⁵

3.2.3 Schmerzphysiologie

3.2.3.1 Nozizeptorenschmerz

- 44 Dabei handelt es sich um Schmerzen nach Gewebeschädigungen (mechanisch, chemisch, thermisch, elektrisch), wobei die peripheren und zentralen neuronalen Strukturen von Nozizeption und Schmerz intakt sind.⁴⁶ Zu dieser Schmerzart gehören alle chronischen Entzündungsschmerzen, viszerale (Eingeweide-) Schmerzen sowie die Hauptkomponente bei Tumorschmerzen und chronischen Schmerzen des Rückens. Pathophysiologisch sind die Kodierung der physikalischen und chemischen chronischen Reize durch die peripheren nozizeptiven Neurone sowie die zentrale Verarbeitung dieser Reize verändert. Im Rahmen dieses Geschehens kommt es funktionell zur Sensibilisierung sowohl peripherer als auch zentraler nozizeptiver Neurone. Kennzeichnend für den Nozizeptorschmerz ist die Reversibilität dieser Veränderungen auch nach längerer Dauer, wenn eine Schmerztherapie am peripheren nozizeptiven Neuron erfolgt.⁴⁷

- 45 Als Folge der Gewebsschädigung werden verschiedene Mediatoren (Neurotransmitter, Prostaglandine, Kinine, Substanz P u.a.) freigesetzt, die Schmerzrezeptoren, sog. *Nozizeptoren* erregen. Nozizeptoren kommen, außer im Gehirn, als freie Nervenendigungen in allen Geweben im Körper vor. In den Nozizeptoren wird der Schmerz wahrgenommen und zum Hinterhorn im Rückenmark über schnell leitende A-Delta-Fasern und langsam leitende C-Fasern geleitet.⁴⁸ Im Hinterhorn werden sie auf das zweite Neuron⁴⁹ umgeschaltet.⁵⁰ Vom zweiten Neuron wird die Erregung über den Vorderseitenstrang an zentrale supraspinale (über dem Rückenmark befindliche) Strukturen, wie z. B. die *Formatio reticularis* fortgeleitet (vgl. ebd.). Über den Thalamus bestehen Verbindungen zur Großhirnrinde, wo die Lokalisation des Schmerzortes erfolgt.⁵¹ Die affektiv-emotionale Bewertung des Schmerzes findet im limbischen System statt. Es bestehen Verbindungen der nozizeptiven Bahnen mit der Hypophyse und damit zum endokrinen System.⁵² Mit der Erregung aufsteigender nozizeptiver Bahnen findet auf jeder Ebene eine Aktivierung eines absteigenden inhibitorischen Systems statt. Die Regulation findet nach dem kybernetischen Prinzip eines Regelkreises statt. Affektive, kognitive und emotionale Qualitäten der Schmerzverarbeitung sind spezifischen Strukturen zugeordnet.⁵³

3.2.3.2 Neuropathischer Schmerz

- 46 Neuropathische Schmerzen sind die Folge von Schädigungen zentraler oder peripherer nozizeptiver Systeme.



Abb. 9: Beispiel für einen neuropathischen Schmerz: Herpes zoster (eigene Aufnahmen)

- 47 Die afferenten Neurone verändern sich morphologisch, biochemisch und physiologisch.⁵⁴ Diese Umbauvorgänge finden nicht nur in der verletzten, sondern auch in der nicht verletzten Nervenfasern statt.⁵⁵ Neuropathische Schmerzen sind durch eine komplexe Kombination sensorischer Defizite gekennzeichnet. Neben dem kompletten (Anästhesie) oder teilweisen (Hypästhesie) Verlust einer Empfindung treten Dysästhesien und Parästhesien auf. Die dem neuropathischen Schmerz zugrunde liegenden Mechanismen sind komplex und beziehen Prozesse auf peripherer, spinaler und supraspinaler Ebene ein.⁵⁶ Als Folge dieser komplexen Vorgänge ändert sich die Phänomenologie des Schmerzes. Davon sind neben den sensorischen auch die affektive und motorische (somatische, vegetative) Schmerzqualität betroffen. Chronische neuropathische Schmerzen bewirken plastische Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem, die irreversibel werden können. Kennzeichnend für neuropathische Schmerzen ist, dass die Schmerzen trotz Heilung des ursprünglichen Gewebsschadens fortbestehen.⁵⁷

- 48 Nach Freynhagen und Baron leiden 40% aller Patienten in Schmerz-ambulanzen und-kliniken an neuropathischen Schmerzen. Typische neuropathische Syndrome sind postherpetische Neuralgien, diabetische Neuropathien (auch durch Neurotoxine und Zytostatika ausgelöste Neuropathien), Phantomschmerzen, Schmerzen nach Schlaganfall, Karpaltunnelsyndrom, Trigeminusneuralgie.⁵⁸



ABB. 10:
Phantomschmerzen nach Unterschenkelamputation (eigene Aufnahme)

3.2.3.3 Mixed pain

- 49 Dieser Begriff wird zur Bezeichnung von Schmerzen verwendet, bei denen sowohl eine chronische Nozizeptorschmerz-Komponente als auch eine neuropathische Komponente (verursacht durch eine sekundäre Nervenschädigung) vorliegt. Dieses theoretische Konzept scheint für viele chronische Erkrankungen valide zu sein.⁵⁹

3.2.4 Klinisch-ätiologische Einteilung neuropathischer Schmerzsyndrome

3.2.4.1 Läsionen des peripheren Nervensystems

- 50 Als periphere Neuropathien werden die Erkrankungen peripherer Nerven unabhängig von der Ätiologie zusammengefasst. Aus diagnostischer Perspektive ist die Einteilung in periphere fokale schmerzhafte Neuropathien, bei denen nur ein Nerv oder eine Nervenwurzel betroffen ist, und in generalisierte schmerzhafte Neuropathien (Polyneuropathien) mit generalisierter Schädigung sinnvoll (s. Tab. 1 auf S. 80).⁶⁰

3.2.4.2 Zentrale neuropathische Schmerzsyndrome

- 51 Unter zentralen Schmerzen versteht man Schmerzen, die nach einer Läsion des Zentralen Nervensystems (ZNS) auftreten oder Schmerzen im Rahmen einer Dysfunktion des ZNS. Der primäre Ausgangspunkt für diesen Schmerz liegt im ZNS (z.B. schmerzhafte Epilepsie). Zentrale Schmerzen kommen bei ca. 30% aller Rückenmarksverletzungen, bei 20% der Patienten mit *Enzephalitis disseminata*, bei 5% der Patienten mit *Parkinson*-Syndrom und bei 1,5% der Patienten nach einem Schlaganfall vor.⁶¹

Tab. 1: Klinisch-ätiologische Einteilung neuropathischer Schmerzsyndrome
Modifiziert nach: Freynhagen & Baron ²2006, 18-19

Periphere fokale schmerzhafte Neuropathien
<ul style="list-style-type: none"> • Engpass-Syndrome • Chronische Radikulopathien • Plexusläsionen • Postdiskektomiesyndrom • Posttraumatische Neuropathie • Komplexe Regionale Schmerzsyndrome (CRPS Typ I und II), (M. Sudeck-Kausalgie) • Phantomschmerz – Stumpfschmerz • Trigeminusneuralgie • Zoster-Neuralgien (akut und als postzosterische Neuralgie) • Diabetische Mononeuropathie • Ischämische Neuropathie • <i>Polyarteriitis nodosa</i> • Neuralgische Schulteramyotrophie
Periphere generalisierte schmerzhafte Neuropathien (Polyneuropathien)
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diabetes mellitus</i>, diabetische Polyneuropathie • Alkohol, alkoholtoxische Polyneuropathie • Amyloidose • Multiples Myelom • AIDS-HIV-Neuropathie • Hypothyreose • Dominant erbliche sensorische Neuropathie • Guillain-Barré-Syndrom (kurzzeitiger Muskelschmerz) • Morbus Fabry • Bannwarth-Syndrom (Borrelien-Infektion) • Vitamin-B-Mangel • Toxisch: Chemotherapeutika, antiretr ovirale Substanzen, Cyclosporin, Thalidomid, Phenytoin, Chloramphenicol, Metronidazol, Gold, Arsen, Thallium u.a.
Zentrale neuropathische Schmerzsyndrome

- *Enzephalitis disseminata*
- Hirninfarkt (insbesondere Thalamus, Hirnstamm)
- Querschnittsläsion
- Parkinson-Syndrom
- Plexusauriss
- Syringomyelie

3.3 Chronischer Schmerz

52 Chronische Schmerzen werden durch Schmerzsyndrome beschrieben. Es handelt sich dabei um Schmerzen, die seit mehr als sechs Monaten bestehen und die dauernd oder rezidivierend auftreten. Schmerzsyndrome werden nach einheitlicher Nomenklatur (*International Association of Pain, International Headache Society*) unter Angabe der Körperregion bzw. des Organs, des Zeitmusters des Auftretens, des Schwere-grades und Dauer nach Angaben des Patienten sowie Angaben zur Ätiologie eingeteilt.⁶² – Fünf Schmerzsyndrome werden unterschieden:

1. *Entzündungsschmerzen*, die auf der Erregung von Nozizeptoren unter Vermittlung von chemischen Schmerz- und Entzündungs-mediators beruhen (z. B. bei rheumatoider Arthritis, chronischer Pankreatitis).
2. *Spastische Schmerzen*, die durch Erregung von Nozizeptoren durch übermäßige Kontraktionen der glatten Muskulatur innerer Organe entstehen (z. B. chronische Gastritis, Nierensteinkoliken).
3. *Nervenschmerzen*, gleichbedeutend mit neuropathischen Schmerzen oder Neuralgien. Diese beruhen auf der Irritation oder Schädigung peripherer Nerven oder zentralnervöser Strukturen ohne Beteiligung von Nozizeptoren (z.B. Phantomschmerz, Trigeminusneuralgie, Polyneuropathie).
4. *Fehlregulationsschmerzen*, die auf einer inadäquaten Funktion eines biochemischen oder physiologischen Regulationssystems beruhen. Hier dient der muskuläre Hartspann als Beispiel für eine unangepasste Steuerung der Skelettmuskulatur oder die Migräne als Fehlregulation von Neurotransmitterwirkungen auf die Gehirngefäße.
5. *Psychosomatische Schmerzen*. Diese werden als körperliche Ausdrucksform unbewältigter psychischer oder psychosozialer Konflikte aufgefasst. Bei Somatisierungsstörungen können Mechanismen der Fehlregulation, z.B. psychisch ausgelöster, muskulärer Hartspann zusätzlich auftreten.⁶³

3.3.1 Die physiologische Ebene

3.3.1.1 Das Stadienmodell chronischer Schmerzen

- 53 Gerbershagen entwickelte ein Stadienmodell der Schmerzchronifizierung, das Aussagen über das Chronifizierungsstadium und die Behandlungsprognose ermöglicht (s. *Abb.12*, S. 84). Das Modell kombiniert Informationen über zeitliche und räumliche Aspekte des Schmerzes mit solchen über das Medikamenten-Einnahmeverhalten und die Patientenkarriere.⁶⁴
- 54 Für die Beurteilung des Schmerzes bei Demenz (BESD) steht eine Skala zur Verfügung, die die fünf Beobachtungskategorien Atmung, negative Lautäußerung, Gesichtsausdruck, Körpersprache und Reaktion auf Trost berücksichtigt.⁶⁵

3.3.1.2 Schmerzleitung

55 Die Leitung der nozizeptiven Afferenzen erfolgt aus der Peripherie in gemischten Nerven, aus den inneren Organen über das vegetative Nervensystem. Dabei unterscheidet man zwei Fasersysteme: die langsam leitenden C-Fasern (dumpfe Schmerzqualität) und die schnell leitenden A-Delta-Fasern (heller Schmerz). Sie ziehen weiter zum *Tractus spinothalamicus* zu spezifischen Thalamuskernen.⁶⁶ Im *Tractus spinothalamicus lateralis* und *anterior* ziehen Bahnen aufwärts die für protopathische Empfindungen, Schmerz, Temperatur, Druck, Vibration und Berührung verantwortlich sind. Im kleineren *Tractus spinoreticularis* findet die Weiterleitung der Bahnen für die grobe Wahrnehmung der gleichen Reize statt.⁶⁷ In spezifischen Thalamuskernen erfolgt eine Umschaltung auf das limbische System und zum Cortex (Grosshirnrinde). Im limbischen System wird der Schmerz emotional bewertet. Im Cortex findet die kognitive Interpretation des Schmerzes statt. Im Zentralen Nervensystem (ZNS) kann die neuronale Information über Schmerzen vielfach verändert werden. Die Ausschüttung von Endorphinen (endogene Opiate), GABA sowie von Serotonin sind Beispiele physiologisch hemmender Regulationsmechanismen.⁶⁸ (s. Abb. 11)

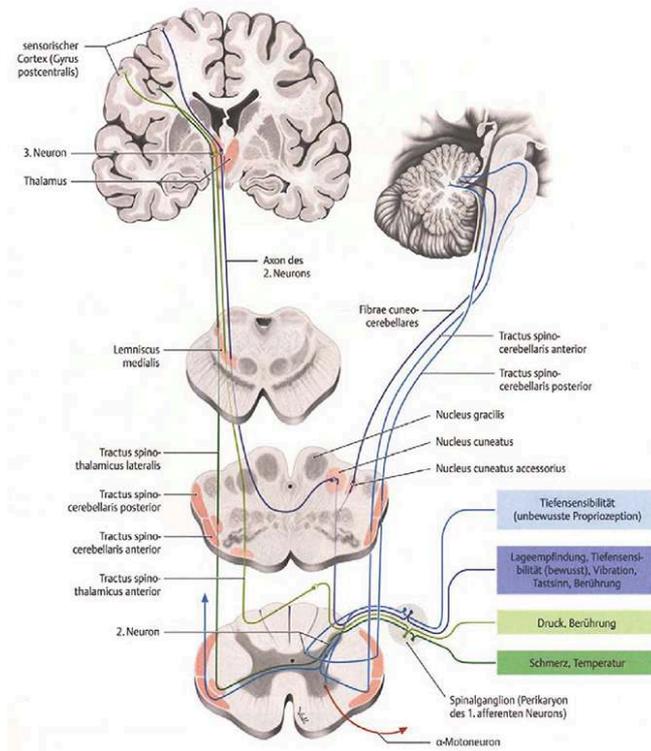


Abb.11: Sensorisches System: Synopsis der Bahnsysteme
 Aus: Schünke/Schulte/Schumacher/Voll/Wesker: *Prometheus – LernAtlas der Anatomie- Kopf, Hals und Neuroanatomie*, 3/e, Stuttgart. 2012. Georg Thieme Verlag KG, 434

Das Mainzer Stadienmodell der Schmerz-Chronifizierung (MPSS) Auswertungsformular

Achse 1: Zeitliche Aspekte	Wert	Achsen-summe	Achsen-stadium
Auftretshäufigkeit • einmal täglich oder seltener • mehrmals täglich • dauernd	1 2 3	3+9	3 = I 4-6 = II 7-9 = III
Dauer • bis zu mehreren Stunden • mehrere Tage • länger als eine Woche oder dauernd	1 2 3		
Intensitätswechsel • häufig • gelegentlich • nie	1 2 3		
Achse 2: Räumliche Aspekte			
Schmerzabild • monokokular • bilokular • multilokular oder Panalgesie	1 2 3	1+3	1 = I 2 = II 3 = III
Achse 3: Medikamenteneinnahmeverhalten			
Medikamenteneinnahme • unregelmäßiger Gebrauch von max. 2 peripheren Analgetika • max. 3 periphere Analgetika, höchstens 2 regelmäßig • regelmäßig mehr als 2 periphere Analgetika oder zentralwirkende Analgetika	1 2 3	2+6	2 = I 3-4 = II 5-6 = III
Anzahl der Entzugsbehandlungen • keine • eine • mehr als eine Entzugsbehandlung	1 2 3		
Achse 4: Patientenkarriere			
Wechsel des persönlichen Arztes • kein Wechsel • max 3 Wechsel • mehr als 3 Wechsel	1 2 3	4+12	4 = I 5-8 = II 9-12 = III
Schmerzbedingte Krankenhausaufenthalte • bis 1 • 2 bis 3 • mehr als 3	1 2 3		
Schmerzbedingte Operationen • bis 1 • 2 bis 3 • mehr als 3	1 2 3		
Schmerzbedingte Rehabilitationsmaßnahmen • keine • bis 2 • mehr als 2	1 2 3		
			Gesamt-Stadium I 4-6 II 7-8 III 9-12

H.U. Gerbershagen, J. Korb, B. Nagel, P. Nilges

Abb. 12: Auswertungsformular des *Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung (MPSS)* nach: Gerbershagen, H.U. (1996).

3.3.1.3 Pathophysiologische Mechanismen der Schmerzchronifizierung

1) Pathophysiologische Mechanismen der Schmerzchronifizierung bei neuropathischen Schmerzen

a) periphere Sensibilisierung

- 56 Wird eine afferente nozizeptive C-Faser geschädigt, können ektope Nervenimpulse erzeugt werden. Der Ort der Erzeugung dieser ektope Nervenimpulse kann sowohl peripher am Ort der Schädigung als auch im Soma der Spinalganglien liegen. Klinisches Korrelat dieser pathologischen ektope Erregungen stellen möglicherweise einschließende neuropathische Schmerzattacken dar.⁶⁹
- 57 Außerdem ist unter pathologischen Bedingungen eine periphere chronische Sensibilisierung von Neuronen möglich, die durch drei Eigenschaften gekennzeichnet ist:
- Ausbildung einer Ruheaktivität,
 - Entwicklung einer erniedrigten Schwelle auf von Noxen erzeugte Reize,
 - Generierung einer supranormalen Antwort auf überschwellige Reize.
- 58 Derart sensibilisierte Neurone treten klinisch als Hyperalgesien gegenüber Kälte- und Hitzereizen und als brennende Dauerschmerzen in Erscheinung. (Vgl. ebd., 29)
- 59 Auch die sympathisch unterhaltenen Schmerzen mit einer pathologischen Anastomosenbildung von sympathischen und afferenten Fasern am Läsionsort und

Aussprossung sympathischer postganglionärer Fasern im Ganglion spinale sind eine Form der peripheren Sensibilisierung (siehe unten) nach einer Nervenschädigung. Die lädierten primär nozizeptiven (afferenten) Neurone exprimieren noradrenerge Rezeptoren. Afferente Fasern können in der Folge durch aus sympathischen Fasern freigesetztes Noradrenalin dauerhaft aktivieren werden. (Vgl. ebd., 29 f.)

- 60 Bei der Mehrzahl der peripheren Neuropathien handelt es sich um partielle Nervenläsionen und nicht um komplette Nervendurchtrennungen. Interessant ist, dass nicht nur an den geschädigten Fasern, sondern auch an den intakten Fasern dramatische Veränderungen ablaufen können.⁷⁰ (s. Abb. 13)

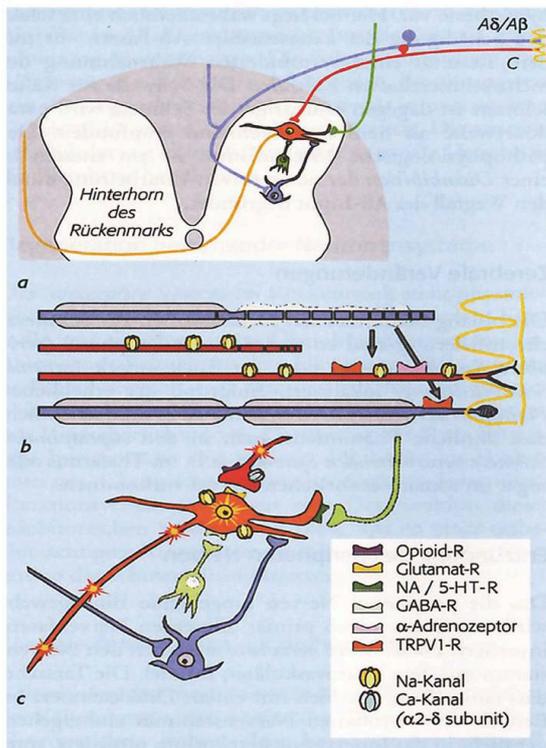


Abb. 13: Pathophysiologische Mechanismen der Schmerzchronifizierung bei Neuropathien. Nach: Freynhagen, R., Baron, R., (2006): *Kompendium Neuropathischer Schmerz*.

A. Neuronale Verschaltung im Hinterhorn des Rückenmarks. C-Fasern vermitteln Schmerz- und Temperaturreize und enden in oberen Laminae des Rückenmarks (orangefarbenes Neuron), A-Fasern aus der Peripherie vermitteln nicht-toxische Reize (Druck, Berührung) und enden in tieferen Laminae des Rückenmarks und projizieren direkt in die Hinterstränge. Das spinothalamische Projektionsneuron ist vom WDR-Typ (*wide dynamic range*), d.h., es erhält direkten synaptischen Einfluss von nozizeptiven Fasern und multisynaptischen Einfluss von A-Fasern (blaues Neuronensystem). GABA-erge Interneurone (grünes Neuron) hemmen die WDR-Neurone. Deszendierende modulierende Neurone (grüne deszendierende Endigung) hemmen ebenfalls das WDR-Neuron.

B. Periphere Mechanismen der Sensibilisierung nach partiellen Nervenverletzungen. Geschädigte nozizeptive C-Afferenzen (rot) exprimieren Na-Kanäle (führt zur ektopen Erregung). Eine Freisetzung von Nervenwachstumsfaktor aus zerfallenen Markscheiden führt zu einer Expression von Rezeptoren und Kanälen auf intakten Fasern.

C. Zentrale Sensibilisierung von WDR-Neuronen. Eine pathologische Ruheaktivität in afferenten C-Nozizeptoren führt zu einer zentralen Sensibilisierung der sekundären afferenten Hinterhornneurone (Stern im orangefarbenen Neuron) und so zu einer Umwandlung der funktionell wirksamen synaptischen Strukturen im

Hinterhorn. Dadurch können Impulse aus niederschwelligen A β und A δ -Berührungsaferenzen (blaues System) jetzt zentrale nozizeptive Neuronen aktivieren. Zentrale Na- und Ca-Kanäle (α_2 - δ) werden im sensibilisierten Zustand des Systems hochreguliert.

Absteigende Bahnen aus dem Hirnstamm (z.B. aus dem periaquäduktalen Grau) hemmen mit den Transmittern Noradrenalin und Serotonin die Aktivität In nozizeptiven Hinterhornneuronen. GABAerge Interneurone üben eine tonische Inhibition im Hinterhorn aus. Chronische nozizeptive Aktivität kann einen Funktionsverlust und sogar eine Degeneration dieser inhibitorischen Systeme bewirken, was zu einer unbeeinträchtigten Transmission nozizeptiver Impulse führt.

Text zu Abb. 13: Freynhagen & Baron 2006, 34-35, modifiziert aus: Baron R. Disease mechanisms In neuropathic pain: a clinical perspective. Nature Clinical Practice Neurology 2005.

b) Zentrale Sensibilisierung auf Rückenmarksebene

- 61 Am Anfang und fundamental für die Entwicklung einer zentralen Sensibilisierung ist ein intensiver akuter noxischer Reiz. Über eine andauernde chronische periphere Sensibilisierung kann es konsekutiv zu einer chronischen zentralen Sensibilisierung auf Rückenmarksebene kommen. Diese pathophysiologischen Mechanismen sind entscheidend für das therapeutische Schmerzkonzept, das eine rasche und ausreichende Schmerzbehandlung postuliert. Grundsätzlich ist die zentrale Sensibilisierung reversibel. Bei andauernder Aktivität in den peripheren nozizeptiven C-Fasern kann die zentrale Sensibilisierung chronifizieren. Pathophysiologisch beginnen dann nämlich die A β -Berührungsfasern mit der Bildung von Neuropeptiden (Substanz P). Konsekutiv kann es zu einer Entkopplung des ursprünglichen Schmerzauslösers (noxisches Agens) (Aktivität in den nozizeptiven C-Fasern) mit den zentralen Nozizeptor-Neuronen kommen, da die Aktivität der A β -Fasern alleine die chronische zentrale Sensibilisierung unterhalten kann. Auch wenn jetzt die Ursache der Schmerzen am peripheren Ort der Schädigung behoben ist, besteht der Schmerz durch zentrale Sensibilisierung fort.⁷¹

c) Zentrale supraspinale (zerebrale) Sensibilisierung

- 62 FREYNHAGEN und BARON⁷² gehen davon aus, dass es auch in supraspinalen schmerzverarbeitenden Systemen (z.B. Thalamus, sensomotorischer Kortex) wegen der ausgeprägten Plastizität des nozizeptiven Systems zu ähnlichen pathophysiologischen Veränderungen wie bei der Sensibilisierung auf peripherer und spinaler Ebene kommt.

2) Pathophysiologie der sympathisch unterhaltenen chronischen Schmerzsyndrome

a) Das sympathische Nervensystem

- 63 Das sympathische Nervensystem bildet zusammen mit seinem funktionellen Antagonisten das vegetative Nervensystem. Es besteht aus zentralen und peripheren Anteilen. Die Neurone des Sympathikus befinden sich in den Seitenhörnern der Rückenmarkssegmente C8-L3. Die markhaltigen Neuriten erstrecken sich als präganglionäre Fasern über die ventralen Wurzeln und danach über die *Rami communicantes albi* zum *Truncus Sympathikus*. In dessen Ganglien erfolgt die Umschaltung eines Teils der Fasern. Die postganglionären Fasern erreichen über die

Spinalnerven und die *Rami communicantes grisei* ihr Zielorgan. Ein Teil wird weiter peripher in den prävertebralen Ganglien (*Ganglion coeliacum*, *Ganglion mesentericum superior*, *Ganglion mesentericum inferior*) bzw. in den intramuralen Ganglien auf das postganglionäre Neuron umgeschaltet. Die Erregung des Sympathikus bewirkt Blutdruckanstieg, Tachykardie, Mydriasis, Hyperhidrose, Tachypnoe, Piloarreaktion, Herabsetzung der Sekretion innerer Drüsen und der Motilität des Gastrointestinaltraktes.⁷³

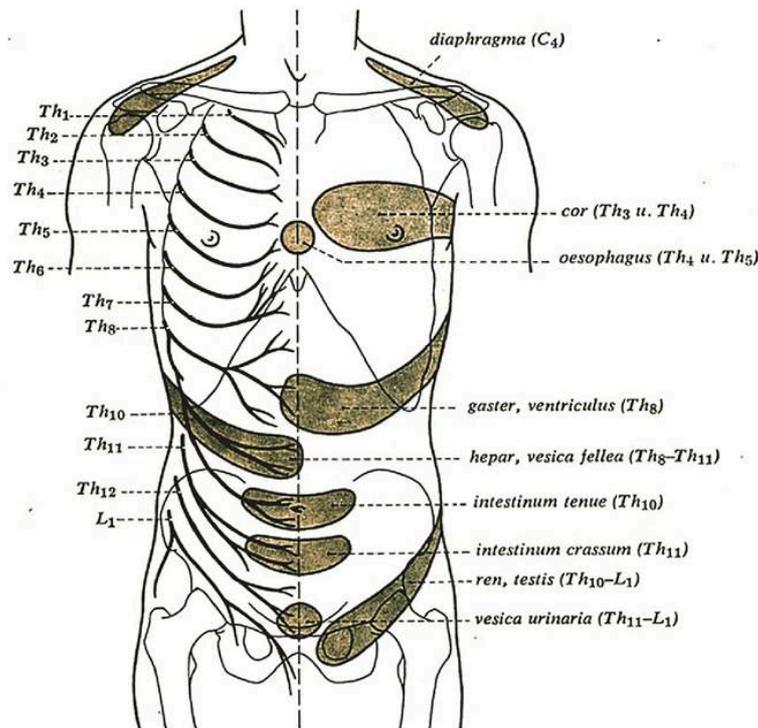


Abb. 14: Segmentale, sensible Versorgung der inneren Organe

Aus: Sobotta J., Becher H.: *Atlas der Anatomie des Menschen*, Bd. 3, Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München, Berlin, Wien 171973, 131

- 64 In *Abb. 14* ist die segmentale sensible Versorgung der inneren Organe dargestellt. Die afferenten hinteren Wurzeln der Spinalganglien beinhalten neben Fasern der Dermatome (Hautsegmente) auch afferente, vegetative (sympathische und parasympathische) Fasern aus den korrespondierenden Organen.⁷⁴ Die anatomische Verbindung zwischen Spinalnerven und Sympathikus besteht in den *Rami communicantes*.⁷⁵

b) Pathophysiologischer Mechanismus der Chronifizierung bei sympathisch unterhaltenen chronischen Schmerzsyndromen

- 65 Normalerweise ist das efferente sympathische Nervensystem vollständig vom (afferenten) sensiblen Nervensystem getrennt. Anastomosenbildungen zwischen den Neuronen beider Systeme auf peripherer Ebene aber auch auf Rückenmarksebene bewirken schmerzhafte Fehlfunktionen des sympathischen Nervensystems. Die permanente Schädigung eines Nerven in der Peripherie des Körpers führt zu der Freisetzung neurotroper Substanzen [Interleukin 6, Neuronaler Wachstumsfaktor (NGF)]. Diese bewirken die Aktivierung und Aussprossung adrenerger (vom

Sympathikus stammender) Synapsen und die Ausbildung kollateraler Verbindungen zwischen afferenten (sensiblen) und sympathischen Neuronen. Es resultiert eine Reizübertragung durch den Transmitter Noradrenalin vom Sympathikus auf afferente sensible Nervenfasern. Dabei kommt es zu einer Sensibilisierung des gesamten nozizeptiven Systems und zu einer Reizübertragung von A β -Fasern (die mechanische Reize übertragen) auf C-Fasern, wodurch chronische Schmerzen entstehen (Hyperalgesie, Allodynie). Dieses Konzept stellt die patho-physiologische Basis für die Anwendung von Sympathikusblockaden in der Schmerztherapie dar.⁷⁶

- 66 In Abb. 15 ist die Bildung und Verzweigung der Spinalnerven dargestellt. Der *Nervus spinalis* entsteht nach Vereinigung der vorderen motorischen Wurzel mit der sensiblen hinteren Wurzel. Die Zellkörper (Perikaryen) der vorderen Wurzel befinden sich in den *Columnae anteriores* des Rückenmarks, die der hinteren Wurzel in den Spinalganglien. Der Spinalnerv ist gemischt und besteht aus einem sensiblen und motorischen Anteil und teilt sich in einen vorderen Ast (*Ramus ventralis*) und einen hinteren Ast (*Ramus dorsalis*). Der *Ramus dorsalis* versorgt die Haut des Rückens und die autochthone Rückenmuskulatur. Der *Ramus ventralis* ist im Thoraxbereich mit dem Interkostalnerven identisch und versorgt die Interkostalmuskulatur und in Form von (gürtelförmigen) Dermatomen den lateralen und ventralen Thorax. Im Zervikal-, Lumbal- und Sakralbereich bilden die *Rami ventrales plexus* (Nervengeflechte).⁷⁷

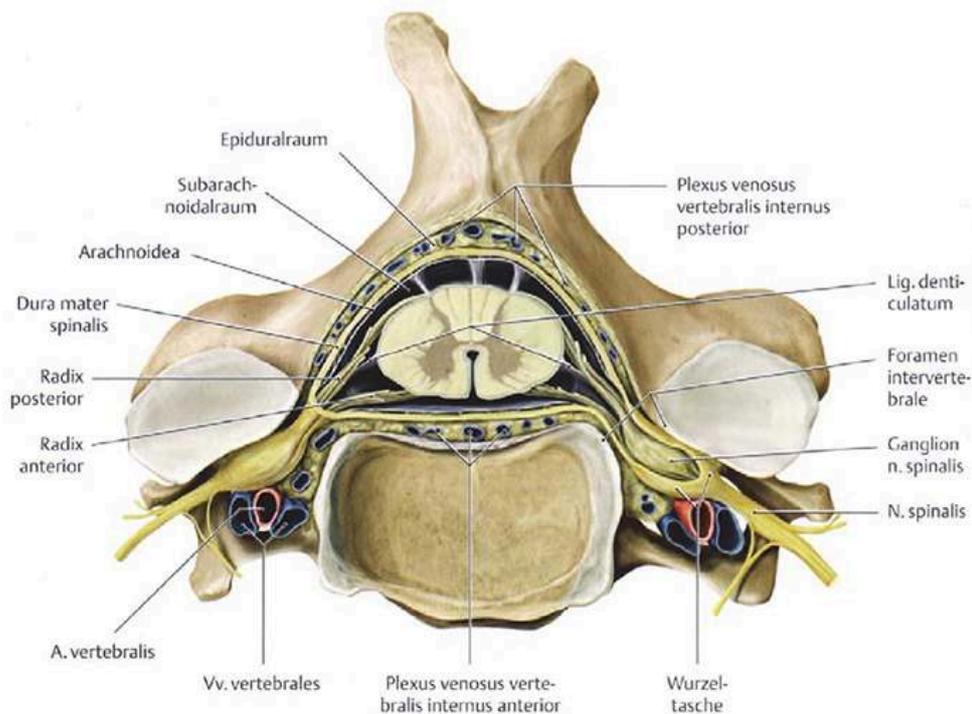


Abb. 15: Rückenmark und Spinalnerv im Wirbelkanal In Höhe des 4. Halswirbels Aus: Schünke/Schulte/Schumacher/Voll/Wesker: *LernAtlas der Anatomie- Kopf, Hals und Neuroanatomie*, 3/e, Stuttgart 2012. Georg Thieme Verlag KG, 408

3.3.2 Die psychische Ebene

3.3.2.1 Schmerz als psychosomatisches Geschehen

- 67 Psychosomatik stellt nach v. UEXKÜLL (1998) einen synergistischen leiblich-seelischen Prozess dar.⁷⁸ Der Schmerz wird subjektiv erlebt, bewertet und verarbeitet. Die soziale und psychische Dimension des Schmerzes kommt in der Redewendung, man „habe etwas zu verschmerzen“ zum Ausdruck. Schmerz kommt in seiner Eigenschaft als Warn- und Rehabilitationsfunktion die Aufgabe zu, eine gestörte Homöostase zu regulieren. Dies zeigt seine motivational-emotionale Qualität.⁷⁹ Der Mensch soll bewegt (lat. *moveri*) werden, Emotionen unterstützen den Patienten, das Gleichgewicht wieder zu finden. Die subjektive Wahrnehmung von Schmerz ist häufig eine Folge der Aktivierung des nozizeptiven Systems, aber nicht jede Aktivierung desselben führt zwangsläufig zu einer Wahrnehmung von Schmerzen. Schmerz kann auch ohne die Erregung von Nozizeptoren in Erscheinung treten, was als psychogener Schmerz bezeichnet wird.⁸⁰

3.3.2.2 Schmerzkomponenten

- 68 Sensorische, vegetative, affektive, motorische und kognitive Komponenten sind an der Schmerzempfindung beteiligt.⁸¹

a) sensorische und affektive Schmerzkomponente

- 69 Bei einer Verbrennung kommt es zu einer Erregung von Nozizeptoren der Haut. Die subjektive Empfindung stellt den sensorischen Aspekt des Schmerzes dar. Die affektive Bewertung zeigt einen weiteren Aspekt des Schmerzes auf.⁸² Der Schmerz erzeugt bis auf wenige Ausnahmen (z. B. Masochismus) Affekte, die mit Unlust assoziiert sind.⁸³

b) vegetative Schmerzkomponente

- 70 Beim o.g. Beispiel (Verbrennung) kommt es zu reflektorischen Veränderungen des autonomen (vegetativen) Nervensystems wie Blutdruckanstieg, Anstieg der Pulsfrequenz, Erweiterung der Pupillen (Mydriasis), Zunahme der Atemfrequenz, Erweiterung der Hautgefäße. Die vegetative Schmerzkomponente ist mit der affektiven Schmerzkomponente eng verzahnt. (Vgl. ebd., 323)

c) motorische Schmerzkomponente

- 71 Unwillkürlich zieht man bei einer Verbrennung der Hand diese zurück. Flucht- oder Schutzreflexe auf äußere Umweltreize sind Teil der Psychomotorik. Durch diese Reflexe wird Flucht oder Angriff ermöglicht. Prinzipiell finden sich Veränderungen der Motorik, z. B. in Form von muskulären Verspannungen (Myogelosen) auch bei Schmerzen, die durch Reize im Organismus selbst entstehen (z.B. bei der Osteochondrose der Wirbelsäule mit paravertebralen Myogelosen, (vgl. ebd.)). Im weiteren Sinne stellen auch durch Schmerzen bedingte Veränderungen der Mimik und Gestik psychomotorische Schmerzkomponenten dar.⁸⁴

d) kognitive Schmerzkomponente

- 72 Das Erinnern, die kognitive Bewertung des Schmerzes, ist ein wesentlicher Aspekt des Schmerzgeschehens (vgl. Placebo/Nocebo). Sie läuft gleichzeitig mit den anderen Schmerzkomponenten (sensorisch, vegetativ, affektiv, motorisch) ab und kann bewusst, unbewusst oder vorbewusst ablaufen. Das Ergebnis der kognitiven Bewertung beeinflusst die Ausprägung dieser Schmerzkomponenten⁸⁵ und bewirkt Schmerzäußerungen wie z.B. Weglaufen, Änderungen der Mimik und Gestik. Ihre Ausprägung ist für die Bewertung des Schmerzes relevant, und „ihr Ausmaß hängt auch von der Gesamteinschätzung des aktuellen Schmerzes ab.“⁸⁶ Bei gleicher Reizintensität ist der Schmerz bei unterschiedlicher Bewertung im Hinblick auf das Wohlergehen des Gesamtorganismus auch auf der Ebene der Schmerzkomponenten verschieden stark ausgeprägt. (Vgl. ebd.)

3.3.2.3 Schmerz als Lern- und Gedächtnisprozess

- 73 Vor allem bei chronischen Schmerzen spielen Lern- und Gedächtnisvorgänge eine große Rolle. Bei chronischen Schmerzpatienten ist das Gedächtnis für Schmerzreize, auch für kognitiv-emotional schmerzhaftes Gedächtnisinhalte, besonders stark ausgeprägt. Strukturell findet diese Tatsache ihre Entsprechung in einer erhöhten Sensibilisierung und Plastizität der Gehirnstrukturen, die für das Schmerzgedächtnis konstitutiv sind und auch in den Repräsentanzen im somatosensorischen Kortex.⁸⁷
- 74 Schmerzhemmende endokrine Systeme, wie das der Endorphine (endogene Opiate) können durch Lernvorgänge beeinflusst werden. Ein Beispiel für die dauerhafte Hemmung des schmerzhemmenden Systems ist die Depression und erlernte Hilflosigkeit. Als Beispiel für die Verstärkung des schmerzhemmenden Systems dienen die Fakire, die durch Meditationsübungen die Schmerz Wahrnehmung so verändern, dass sie keine Schmerzen wahrnehmen.⁸⁸

3.3.2.4 Stress-Analgesie

- 75 Unter Stress-Analgesie versteht man die kurzfristige Schmerzhemmung nach akutem Trauma oder psychischem Schock. Diese (unkonditionierte Stress-Analgesie) wird durch die Ausschüttung endogener Opiate (Endorphine) aus der Hypophyse vermittelt. Das Medikament Naloxon hebt die Wirkung der Opiate durch Blockierung der Opiatrezeptoren auf und wird in der Medizin therapeutisch bei Opiatintoxikationen eingesetzt. Der Effekt der Stress-Analgesie kann klassisch konditioniert werden und ebenfalls durch eine Naloxon-Gabe aufgehoben werden.⁸⁹

3.3.2.5 Psychogene Schmerzen

- 76 Unter psychogenen Schmerzen versteht man die Fähigkeit des Gehirns, Schmerzen zu erzeugen oder zu unterhalten, selbst dann, wenn kein Gewebsschaden aufgetreten ist. Ein Beispiel für den psychogenen Schmerz ist der Phantomschmerz. Psychogene Schmerzen sind in der Regel chronisch.⁹⁰ Ein weiteres Beispiel stellen chronische Rückenschmerzen im Rahmen einer somatoformen Schmerzstörung dar: Seelische Anspannung drückt sich in schmerzhaften muskulären Verspannungen am Rücken aus.

3.3.2.6 Schmerzentstehung und Tiefenpsychologie

- 77 Dem Schmerz kommt auf der psychischen Ebene eine doppelte Regulationsfunktion zu. Zum einen kann er Indikator einer Dysfunktion des psychischen Regulationssystems (z.B. einer gestörten oder unzureichenden Stressverarbeitung) sein, zum anderen kann er Instrument einer intrapsychischen Regulation sein. Der Schmerz kann den Patienten von einem innerpsychischen Konflikt ablenken und so die Stabilität des psychischen Systems ermöglichen.⁹¹ Ein Beispiel dafür sind Selbstverletzungen. Hier wird durch die Verletzung eine Desintegration der Persönlichkeit verhindert (vgl. Kap. 2.4.2).
- 78 Verhaltensweisen können funktional, d.h. auf Heilung ausgerichtet sein, manchmal aber auch dysfunktional. Den Verhaltensweisen gehen kognitive Prozesse voraus. Dabei wird der Schmerz bewertet und ihm eine Bedeutung attribuiert. Kognitive Verarbeitungsprozesse können fehlerhaft sein. Schon in der Phase des akuten Schmerzes können schmerzhafte Impulse ignoriert oder fehlattribuiert oder fehlerhaft diagnostiziert werden. Der Patient verhält sich dann nicht adäquat, die Erkrankung wird nicht angemessen behandelt und schreitet fort.⁹²

3.3.2.6.1 Akute Schmerzen – chronische Schmerzen

- 79 Der akute Schmerz ist zeitlich begrenzt, örtlich lokalisiert und steht hinsichtlich seiner Intensität in Verbindung mit der auslösenden inneren oder äußeren Ursache. Der akute Schmerz geht einher mit vegetativen Reaktionen. Hierbei wird das sympathische autonome Nervensystem erregt, was zu vegetativen Reaktionen wie Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg, Pupillenerweiterung und Erhöhung der Atemfrequenz führt. Auch affektive Reaktionen treten zusammen mit akuten Schmerzen auf. Neben einem Unlustgefühl kann auch Angst auftreten.⁹³
- 80 Der chronische Schmerz besitzt im Unterschied zum akuten Schmerz keine Warn- oder Rehabilitationsfunktion. Trotzdem kommt ihm eine Bedeutung zu, die in psychotherapeutischen Sitzungen herausgearbeitet werden kann. Aus tiefenpsychologischer Sicht will der Patient seiner Umgebung symbolhaft eine Botschaft mitteilen. Diese Botschaft befindet sich auf der Ebene der ursprünglichen Körpersprache und soll im therapeutischen Prozess verbalisiert werden. Die Botschaft wird so gleichsam von der unterbewussten Ebene auf die bewusste Ebene gebracht. (Vgl. ebd., 329)
- 81 Chronische Schmerzen können primär organisch bedingt sein. Sekundär treten psychische Veränderungen auf. Daneben sind der psychogene Schmerz und das „psychosomatische Simultangeschehen“ (ebd.) für die Genese von chronischen Schmerzen zu nennen.

3.3.2.6.2 Vegetative Affektäquivalente

- 82 Psychogene Spannungszustände sind das Ergebnis unbewusster intrapsychischer Vorgänge und spielen bei der Entstehung von Schmerzen eine große Rolle. Entwicklungspsychologisch werden Affekte körperlich erlebt und ausgedrückt. So drücken Kleinkinder und Säuglinge Schmerzen psychomotorisch mit Hilfe der Körpersprache und durch Schreien aus. In der weiteren Entwicklung des Kindes zum Erwachsenen wird das Affekterleben vom körperlichen abgekoppelt („Desomatisierung“⁹⁴) und auf die psychische Ebene verlagert („Psychisierung“⁹⁵). Die

enge Verknüpfung von Körperlichkeit, Affekt und Vegetativum bleibt jedoch erhalten. Vegetative Reaktionen, wie Erröten bei Scham oder Durchfall bei Angst, stellen vegetative Korrelate der Affekte dar (vgl. DUNKEL 2005, 329).

- 83 Störungen in der Entwicklung eines Individuums beim Prozess der Desomatisierung von Affekten oder eine sekundäre Resomatisierung können im Sinne einer Regression dazu führen, dass Affekte wieder körper-sprachlich ausgedrückt werden. Das vegetative Affektäquivalent tritt an die Stelle des Affektes. Patienten mit Somatisierungsstörungen, die z.B. vegetative Begleitsymptome der Angst wie Palpitationen, Durchfall, Blutdruckerhöhung aufweisen, ohne Angst zu empfinden, stellen Beispiele dieser Störung dar. Der Patient leidet unter einer Affektspannung ohne den zugehörigen psychischen Affekt.⁹⁶ Dabei ist für die Schmerz-entstehung von Bedeutung, dass die Hemmung der Affektabfuhr (mimisch, verbal, durch Gestik oder auf andere Art und Weise) durch eine Erhöhung des Sympathikotonus (vermittelt über den sympathischen Teil des vegetativen Nervensystems) eine Zunahme des Muskeltonus zur Folge hat. Die innere Affektspannung findet ihren Ausdruck und Entsprechung in einer vegetativ vermittelten muskulären Spannung, die zu körperlich erlebten Schmerzen führen kann.⁹⁷

3.3.2.6.3 Konversion

- 84 Die Psychodynamik der Schmerzgenese wurde erstmals von Sigmund Freud beschrieben.⁹⁸ Am Fallbeispiel einer Patientin, die weder stehen noch gehen konnte und die Schmerzzustände aufwies, erarbeitete Freud 1895 erstmals ein stringentes Konzept, wie durch Konversion ein psychogener körperlicher Schmerz entsteht.⁹⁹ Der Begriff der Konversion beschreibt die Verschiebung von primär seelischem Schmerz in körper-lichen Schmerz. Der Konversionsmechanismus ermöglicht es allgemein, einen inneren Konflikt durch ein körperliches Symptom zu entlasten. Der Vorgang läuft unbewusst ab. Speziell im Hinblick auf den Schmerz gilt, dass ein primär seelischer Schmerz (z.B. Trauer) verdrängt und auf ein körperliches Geschehen (z.B. Unterbauchschmerzen) verschoben wird. Dadurch wird der Patient von einem schmerzhaften Affekt (z. B. Angst, Trauer, Gefühl des Sinnlosigkeit und Leere) entlastet. Den Fokus der Aufmerksamkeit stellt vielmehr der körperlich erlebte Schmerz dar. Der Konversionsmechanismus ermöglicht es dem Individuum, sich von Schuldgefühlen, die häufig durch die Unterdrückung von aggressiven Impulsen entstehen, zu entlasten. Besonders bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen sind Aggressionen stark unterdrückt. Die Unterdrückung aggressiver Impulse durch den Schmerz ermöglicht es dem Patienten, Selbstvorwürfe und Gewissenskonflikte zu vermeiden. Der Schmerz, das Leiden, wird zur Sühne und entlastet von subjektiver Schuld.¹⁰⁰
- 85 Hier fühlt man sich an die Allegorie des Schmerzensmannes erinnert. Jesus nahm die Sünden (Schuld) der Welt auf sich und wurde unter Schmerzen gekreuzigt. Auf dem Weg zum Hügel Golgatha hatte er „sein Kreuz zu tragen“. Etymologisch fällt die Nähe von „Pein“ [englisch: (*pain*)] zum lateinischen Wort „*poena*“ (Strafe) auf.
- 86 Eine weitere Funktion des Schmerzes kann darin bestehen, dass er selbst symbolisch an die Stelle einer verlorenen oder gewünschten Beziehung steht. Solange der Schmerz andauert, besteht die Beziehung fort. Der Schmerz als Begleiter mindert oder verhindert das Gefühl des Alleinseins. (Vgl. EGGLE & HOFFMANN 1993, zit. n. DUNKEL 2005, 330).

3.3.2.6.4 Narzissmus

- 87 Narziss, eine Figur aus der griechischen Mythologie, wird in Ovids *Metamorphosen* beschrieben.¹⁰¹ Der schöne Jüngling wies das Werben von Jünglingen und Mädchen ab und die Liebe der Nymphe Echo zurück. Die Strafe dafür erfolgte mit unstillbarer Eigenliebe in sein vom Wasser zurückgeworfenes Spiegelbild. Ein Übermaß an Eigenliebe ist offenbar genauso schädlich wie dessen Mangel.¹⁰²
- 88 Der Narzissmus beschreibt die Selbstwertregulation in der psychoanalytischen Theorie von Sigmund Freud. Bei einer Störung der Selbstwertregulation dient der psychogene Schmerz dazu, eine existenzielle (narzisstische) Krise zu verhindern (vgl. Kap. 2.4.2). Er kann als gescheiterter Heilungs- und Rehabilitationsversuch angesehen werden.¹⁰³ Auch dieser Vorgang läuft unbewusst ab. Ein chronischer Schmerzpatient kann sich auf der unbewussten Ebene ständig narzisstisch gekränkt erleben, weil er sich in seiner Eigenwahrnehmung nicht gefällt.¹⁰⁴

3.3.2.7 Psychologische Mechanismen der Schmerzchronifizierung

- 89 Im Folgenden wird auf die Chronifizierung des Schmerzes als eigenständige Schmerzkrankheit abgehoben. Hierbei werden psychologische Mechanismen wie operantes Lernen und klassische Konditionierung referiert und Sensitivierung sowie sekundärer Krankheitsgewinn durch soziale Belohnung behandelt.

3.3.2.7.1 Sensitivierung, operantes Lernen, klassische Konditionierung

- 90 Nach Flor¹⁰⁵ hängt die Chronifizierung des Schmerzes entscheidend von der Motivation des Patienten ab, „Lust zu erfahren und Unlust zu vermeiden“.¹⁰⁶ Chronischer Schmerz hat danach wenig mit dem ursprünglichen Reiz zu tun, sondern wird entscheidend durch erlernte Verhaltensweisen bestimmt. Dabei spielen Mechanismen wie Habituation, Sensitivierung, Pawlowsches Konditionieren und operantes Lernen eine große Rolle.
- 91 Bei der Sensitivierung bewirkt wiederholtes Reizen ein Engramm, das den Boden für eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber weiteren, gleichartigen Reizen bereitet. Gesunde gewöhnen sich an schmerzhafte Reize, während es bei chronischen Schmerzpatienten zu einer Sensitivierung kommt. (Vgl. ebd., 118)
- 92 Durch bildgebende Verfahren lässt sich bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen nachweisen, dass bei ihnen nach Verabreichung eines massierten Schmerzreizes am Rücken eine deutlich größere Repräsentation des Rückenareals im primären somatosensorischen Kortex auftritt als bei Gesunden oder nur seit kurzer Zeit Erkrankten.¹⁰⁷ Auch bezüglich der Dauer der Erkrankung liess sich eine positive Korrelation mit dem Ausmaß der Repräsentation im somatosensorischen Kortex feststellen (vgl. ebd.). Reize werden bei chronisch Kranken aversiver verarbeitet als bei Patienten, die nicht an chronischen Schmerzen leiden. Verhaltensänderungen im Rahmen einer Schmerzerkrankung in Folge dieser unangenehmen Reize sind wesentlich für die Chronifizierung und lassen sich durch operantes Lernen und kognitive Prozesse erklären. (Vgl. FLOR 2004, 118 f.)
- 93 Fordyce¹⁰⁸ stellte fest, dass der Schmerzausdruck durch die Gesetze des operanten Lernens bestimmt wird. Positive Verstärkungen von Schmerzverhalten, d.h. die

Förderung des Schmerzverhaltens durch vermehrte Zuwendung des Partners (sekundärer Krankheitsgewinn) spielt eine wichtige Rolle in der zwischenmenschlichen Interaktion. Negative Verstärkung des Schmerzverhaltens stellt z. B. die Einnahme von Analgetika dar, die den Schmerz beenden kann.¹⁰⁹

- 94 Nach Flor¹¹⁰ lassen sich diese Lernprozesse nicht nur in Bezug auf das beobachtbare Schmerzverhalten beeinflussen. Dies trifft auch auf die subjektive Wahrnehmung und ebenso auf physiologische Schmerzreaktionen zu. In einer Studie (vgl. ebd., 120-122) konnte gezeigt werden, dass die Einstufung von experimentell verabreichten Schmerzreizen je nach operanter Verstärkung erhöht oder erniedrigt werden kann. Diese Erkenntnisse bieten auch eine therapeutische Basis zum Verhaltenstraining zur Löschung des Schmerzgedächtnisses (vgl. ebd., 123).
- 95 Auch der Mechanismus der klassischen Konditionierung spielt eine Rolle bei der Genese des chronischen Schmerzes. Schmerzreize, die im zeitlichen Zusammenhang mit unangenehmen Bildern gesetzt wurden, werden intensiver erlebt als solche, die gleichzeitig mit positiven Bildern auftraten. Auch bei Worten oder beim Gedanken an Schmerz können klassische Konditionierungsprozesse auftreten. Therapeutisch lässt sich auf dieser Basis das so genannte Neurofeedback anwenden. (Vgl. ebd., 124)

3.3.2.7.2 Das Angst-Vermeidungs-Modell ("Fear-Avoidance-Model of Pain")

- 96 Ein Teil der Patienten, die zunächst an akuten Schmerzen leiden, entwickelt chronische Schmerzen. Das Angst-Vermeidungs-Modell¹¹¹ hat den Vorteil, in Abhängigkeit von der Art der kognitiven Schmerzverarbeitung und der verhaltensbezogenen Schmerzverarbeitung chronische Schmerzen Vorhersagen zu können. Chronifizierung entsteht bei diesem Modell als Folge eines Lernprozesses, in dessen Folge es zu einem angstbesetzten Vermeidungsverhalten gegenüber körperlicher Bewegung und Belastung kommt.¹¹² Charakteristisch für diese Patienten ist die Tendenz, die Schmerzerfahrung als bedrohlich zu erleben und zu katatrophisieren. (Vgl. GROSSE 2010, 32-34)

3.3.2.7.3 Das Vermeidungs-Durchhalte-Modell ("Avoidance-Endurance-Model of Pain")¹¹³

- 97 Von zentraler Bedeutung für dieses Modell ist die These, dass viele Schmerzpatienten Durchhaltestrategien entwickeln, die sich im Verhalten und auf der kognitiven Ebene widerspiegeln.¹¹⁴ Im Verhalten drückt sich dies z.B. im Negieren und Ignorieren der Grenzen der Belastbarkeit und des Leistungsvermögens aus, auf der kognitiven Ebene in der Vorstellung, sich die Schmerzen keinesfalls anmerken lassen zu dürfen. Diese Patienten werden auch „fröhliche Durchhalter“ genannt. Bei ihnen scheint die Gefahr, dass Schmerzen chronifizieren und das Risiko, eine Depression zu entwickeln, besonders hoch zu sein.¹¹⁵

3.3.3 Die soziale Ebene

3.3.3.1 Schmerz und Krankheitsgewinn

- 98 Sigmund Freud, dessen psychodynamische Theorie auch V. v. Weizsäcker beeinflusste, unterschied zwischen primärem und sekundärem Krankheitsgewinn. Aus tiefenpsychologischer Perspektive dient der primäre Krankheitsgewinn zur Lösung eines innerpsychischen Konfliktes. Ein Krankheitssymptom, also auch der Schmerz,

kann dabei helfen, ein Schuldgefühl oder Autoaggressionstendenzen zu befriedigen und wirkt dadurch als Belohnung.¹¹⁶ Im heutigen Konzept besteht ein sekundärer Krankheitsgewinn in der Belohnung von Krankheitssymptomen wie Schmerz durch die soziale Umwelt. Die Reaktion der sozialen Umwelt, z.B. vermehrte Zuwendung, Hilfe, Mitgefühl, wird vom Kranken als positiv bewertet. (Vgl. ebd.)

99 Nach Parsons' Theorie der Krankenrolle charakterisieren vier Elemente die Krankenrolle:

1. Entpflichtung von der Verantwortung für die Erkrankung,
2. Entpflichtung von den Funktionen im Alltagsleben,
3. Verpflichtung, gesund werden zu wollen,
4. Verpflichtung, sich für die Gesundung kompetente Hilfe in Anspruch zu nehmen.¹¹⁷

100 Eine soziale Belohnung kann so in der Entpflichtung von den Funktionen im Alltagsleben bestehen. Parsons' Theorie beleuchtet die sozialen Interaktionen der Gesellschaft und des Kranken. Die soziale Belohnung hat im gesellschaftlichen Kontext eine sinnvolle Funktion und fördert durch vermehrte Zuwendung, durch Inanspruchnahme von Hilfe die Genesung des Patienten.¹¹⁸

101 Auf der anderen Seite kann die soziale Belohnung auch ein mehr als notwendiges Verharren in der Krankenrolle durch operantes Konditionieren verstärken.¹¹⁹ Dieses erlernte Verhalten kann auch unterhalb der Schwelle des Bewusstseins liegen.¹²⁰ Empirische Untersuchungen des Zusammenhangs zwischen chronischen Schmerzen und finanziellen Kompensationen in unserem sozialen System geben Hinweise dafür, dass der Genesungsprozess und der Erfolg therapeutischer Maßnahmen bei Erwartung einer finanziellen Leistung negativ beeinflusst werden können.¹²¹ Allerdings schränken methodische Probleme und die Komplexität der Interaktionen zwischen psychosozialen, ökonomischen und biologischen Faktoren die Aussagekraft der meisten Studien ein.¹²²

3.3.3.2 Spiegelung und Resonanz

102 Die Neigung des Menschen, sich auf den emotionalen und körperlichen Zustand des Mitmenschen einzuschwingen, bezeichnet man als Resonanz.¹²³ Beobachten wir, wie ein anderer Mensch leidet, gelingt es uns, durch Spiegelneurone die Mimik und Gestik, den Tonfall und andere metakommunikative Elemente des Gegenüber zu enträtseln und so dessen Leid und Schmerz zu spüren.¹²⁴ Die Fähigkeit des Einfühlens, der Intuition, der Spiegelung, der Empathie und Resonanz wird über Spiegelneurone vermittelt.¹²⁵

103 Spiegelneurone sind in der prämotorischen Rinde lokalisiert.¹²⁶ Es handelt sich bei ihnen um Nervenzellen, die ein bestimmtes Programm ausführen können (über Handlungsneurone in der prämotorischen Hirnrinde und über Bewegungsneurone in der motorischen Hirnrinde).¹²⁷ Aktiviert werden Spiegelneurone, wenn das Individuum eine handelnde Person beobachtet. Dies lässt sich auch durch aufmerksames Betrachten handelnder Personen in den Medien (TV, Video- und PC-Spiele) erreichen.¹²⁸ Spiegelungen und Resonanzphänomene durch Spiegelneurone stellen das neuroanatomische Korrelat zu Übertragungsvorgängen in der Psychotherapie dar.¹²⁹ Es liegt nahe, dass sie auch die Grundlage für den diagnostischen und therapeutischen Prozess bilden, den Arzt und Patient zusammen in einem Gestaltkreis bilden.

- 104 In der Arzt-Patienten-Beziehung kommt es nicht nur zur Begegnung zwischen Heiler und Krankem, sondern auch zur Interaktion zweier Individuen mit ihren unterschiedlichen Erwartungen und Einstellungen. Dabei kann es zu intensiven Spiegelungen und Wahrnehmungen kommen, die den Behandlungserfolg stärker beeinflussen können als manche Therapiemaßnahme.¹³⁰ Und das könnte auch eine Basis für den *Placebo*-Effekt darstellen.
- 105 Als Regulationsvorgang auf sozialer Ebene ist von Bedeutung, dass Spiegelung und Resonanz Leistungen darstellen, die als Evolutionsvorteil aufgefasst werden können, da sie die Passung und Abstimmung von biologischen Systemen ermöglichen.¹³¹

3.4 Diagnostik

- 106 Die körperliche Untersuchung, die neurologische Untersuchung und die sorgfältige Erhebung der Schmerzanamnese sind zentrale Pfeiler der Schmerzdiagnostik.¹³²

3.4.1 Schmerzanamnese

a) Lokalisation des Schmerzes, ggf. Ausstrahlung

- 107 Die Differenzierung von segmentalen und plexusbedingten Schmerzen ist besonders bei chronifizierten Schmerzsyndromen schwierig. Eine Besonderheit stellen die Head-Zonen und das Phänomen des viszero-kutanen Reflexes¹³³ dar. Häufig wechselnde Schmerzareale und Ganz-körperschmerz sind Hinweise für eine somatoforme Schmerzstörung (psychische Faktoren stehen im Vordergrund). (Vgl. KÖSTER 2006, 815.)

b) Intensität

- 108 Zur Messung der Schmerzintensität stehen verbale Ratingskalen, numerische Ratingskalen und visuelle Analogskalen zur Verfügung. Die Skalen erlauben nur die Beurteilung der individuellen Schmerzintensität. (Vgl. ebd.)

c) Schmerzqualität

- 109 *Somatische Schmerzen* lassen sich vom Patienten gut lokalisieren (z.B. im Bereich des Bewegungsapparates) und können als dumpf, bohrend oder drückend beschrieben werden. Spezielle Formen stellen der Ischämieschmerz, der Entzündungsschmerz (z.B. bei einer Wunde) und der bewegungsabhängige Durchbruchschmerz dar (vgl. ebd. 815 f.). Beispiele für den belastungsabhängigen Ischämieschmerz beinhalten die koronare Herzerkrankung mit Angina pectoris, die periphere arterielle Verschlusskrankheit und die Angina abdominalis.
- 110 *Viszerale Schmerzen*: Der Eingeweideschmerz ist schlecht lokalisierbar und wird oft i.S. der Konvergenz auf andere Körperareale projiziert.¹³⁴ Bei der Verlegung von Hohlorganen (z.B. Gallenblase, Nieren) treten typische kolikartige Schmerzen auf. Viszerale Schmerzen werden darüber hinaus als bohrend, spitz, dumpf und hell beschrieben. Anders verhält es sich beim neuropathischen Schmerztyp (im Gegensatz zum eben beschriebenen nozizeptivem Schmerztyp). Neben einer dauerhaft dysästhetischen Schmerzqualität (z. B. Brennen, Kribbeln) lassen sich paroxysmal

einschießende, stechende neuralgiforme Schmerzen unterscheiden. (Vgl. KÖSTER 2006, 815.)

d) Zeitliches Auftreten und Verlauf

- 111 Bei Patienten mit rheumatoider Arthritis besteht typischerweise morgendliche Steifigkeit und Bewegungsschmerz der Finger.¹³⁵ Bei der Anamneseerhebung ist es wichtig zu erfragen, wann die Schmerzen erstmals auftraten. Besteht ein Zusammenhang mit einem körperlichen Leiden, einer psychischen oder sozialen Belastung? Ist beispielsweise ein Rentenbegehren, ein familiärer oder Arbeitsplatzkonflikt vorhanden? Gibt es ein einschneidendes biographisches Ereignis, das im zeitlichen Zusammenhang mit dem Entstehen der Schmerzen steht? Wie stellt sich der zeitliche Verlauf dar? (Vgl. KÖSTER 2006, 816.)

e) Schmerzmodulierende Faktoren

- 112 Hier ist die Frage nach den den Schmerz verstärkenden oder schmerz-lindernden Verhaltensmaßnahmen oder Faktoren gemeint. Typische Triggermechanismen sind für viele Schmerzsyndrome bekannt.¹³⁶ Andere Auslöser für Schmerzen sind Bewegung, Kälte, Wärme, körperliche Belastung, Lagerung, Schlafentzug, Nässe, Wind, psychische und soziale Belastungssituationen, Stuhlgang u. a.
- 113 Verhaltensweisen, die den Schmerz lindern können, stellen z. B. die körperliche Ruhe bei Angina pectoris und bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit dar. Ein anderes Beispiel ist die Entlordosierung der Wirbelsäule bei der Claudicatio spinalis. Kann der Patient mit einfachen Verhaltensmaßnahmen den Schmerz lindern, spricht dies gegen das Vorliegen eines hohen Chronifizierungsgrades.¹³⁷

f) Vegetative Begleitsymptome

- 114 Vegetative Begleitsymptome während Schmerzattacken können diagnostisch richtungweisend sein. Vegetative Begleitsymptome werden über das autonome Nervensystem über den funktionellen Antagonismus von sympathischem und parasympathischem Nervensystem vermittelt. Sie umfassen Licht- und Lärmempfindlichkeit (z.B. bei der Migräne), Augentränen (bei Migräne und Spannungskopfschmerzen), Kreislauf-regulationsstörungen, Schwitzen oder gastrointestinale Beschwerden.¹³⁸
- 115 Auch bezüglich der schmerzauslösenden Grunderkrankung sind vegetative Begleitsymptome von Bedeutung. Gewichtsverlust kann beispielsweise auf eine konsumierende Erkrankung wie einen Tumor oder eine Tuberkulose hinweisen, Schlafstörungen und Müdigkeit auf eine Depression, chronischer Husten auf ein Bronchialkarzinom oder ein Asthma bronchiale. Veränderungen der Miktion oder des Stuhlganges können Symptome einer gastrointestinalen, urologischen oder nephrologischen Erkrankung sein.¹³⁹

g) Fremdanamnese

- 116 Ergänzend zur Eigenanamnese liefert die Fremdanamnese zusätzliche Informationen wie Persönlichkeitsveränderungen, Konflikte oder *Compliance*.¹⁴⁰

3.4.2 Labormedizinische Untersuchungen

- 117 Labormedizinische Untersuchungen können zur Diagnostik der zugrunde liegenden Erkrankung und zur Bestimmung der Krankheitsaktivität von Nutzen sein. Zu letzterer dient die Bestimmung von Entzündungsparametern wie C-reaktives Protein (CRP), Blutbild, Differentialblutbild, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG).
- 118 Virologisch-bakteriologische Untersuchungen von Blut und Liquor können im Hinblick auf gezielte Antikörper-Titer-Bestimmungen neurotroper Erreger sinnvoll sein (z. B. Borrelien, FSME-Virus, Treponema pallidum, Herpes-Viren, HIV, Zytomegalie-Viren).
- 119 Bei neuropathischen Schmerzen ist v. a. eine Diagnostik auf Diabetes mellitus mit Hilfe eines oralen Glukose-Toleranztestes (OGTT) erforderlich. Zusätzlich sind folgende Laboruntersuchungen sinnvoll: Blutbild, HbA_{1c}, Kreatinin im Serum, γ -Glutamyltranspeptidase (γ -GT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT/ASAT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT/ALAT), C-reaktives Protein (CRP), thyreotropes Hormon (TSH), FT₄, FT₃, Cholesterin, Triglyceride, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG), Vitamin B₁₂-Spiegel im Serum, Folsäure-Spiegel im Serum, Lipase im Serum, Anti-CCP-Antikörper (Anti-cyclisches citrulliniertes Peptid-Antikörper), Rheumafaktor, Troponin-Test, Calcium im Serum, Parathormon, Vitamin D-Spiegel im Serum. Bei *Encephalitis disseminata* finden sich charakteristische oligoklonale Banden in der Liquor-Analyse.¹⁴¹

3.4.3 Bildgebende Verfahren

- 120 Die Computertomographie (CT), die Magnetresonanztomographie (MRT) und die MR-Angiographie sind für die Diagnostik zentralnervöser Erkrankungen (*Encephalitis disseminata*, Tumoren, entzündliche Prozesse, Syringomyelie) von herausragender Bedeutung. Bei der Diagnostik von Bandscheibenvorfällen werden diese Untersuchungstechniken häufig eingesetzt wie auch Myelographien. Oft korreliert der in der Bildgebung festgestellte Befund nicht mit den klinischen Beschwerden.
- 121 Beim komplexen regionalen Schmerzsyndrom I (CRPS I) ist die 3-Phasen-Skelettszintigraphie die empfohlene Methode zur Diagnostik und Verlaufsbeobachtung (vgl. FREYNHAGEN/BARON 2006, 50f.). Die Positronenemissionstomographie (PET) und die funktionelle Magnetresonanztomographie werden in der Schmerzforschung verwendet (vgl. ebd.); mit ihnen lassen sich die Schmerzverarbeitung im Gehirn und Reorganisationsprozesse bei chronischen Schmerzen bildlich darstellen.¹⁴²

3.4.4 Neurologische Untersuchungen

- 122 Bei der neurologischen Untersuchung können Ausfälle des motorischen, des autonomen und des sensorischen Nervensystems festgestellt werden. Die Untersuchung des sensorischen Nervensystems ist für die Diagnostik neuropathischer Schmerzen und die Abgrenzung von nozizeptiven Schmerzen besonders wichtig. Hierbei lassen sich Negativ- und Positiv-Symptome sowie evozierte Schmerzen mit einfachen Tests darstellen wie etwa dem Bestreichen mit einem Pinsel, mit warmen und kalten Gegenständen, oder dem Prüfen der Tiefensensibilität mit einer Stimmgabel (s. Tab. 2 auf S. 110).

- 123 Zu den Negativ-Symptomen zählt z.B. die Hypästhesie. Als Positiv-symptome gelten Parästhesien, Dysästhesien, spontane und evozierte Schmerzen.¹⁴³

3.4.5 Elektrophysiologische Diagnostik

- 124 Bei der elektrophysiologischen Diagnostik stehen die Analyse der Nervenleitgeschwindigkeit und die Elektromyographie im Vordergrund. Beide Verfahren gelangen zum Einsatz bei Verdacht auf das Vorliegen einer Polyneuropathie oder einer peripheren Läsion. Allerdings werden dabei nur schnell-leitende, myelinisierte afferente und motorische Fasern vom A α - und A β -Typ erfasst, die 10-20% der Fasern in peripheren Nerven ausmachen. (Vgl. FREYNHAGEN/BARON 2006, 48 u. KERN 2005, 508)

Tab. 2: Negative und positive sensorische Symptome bei neuropathischen Schmerzen

Symptom	Definition	Untersuchung	Pathologische Antwort
Negativsymptome			
Hypästhesie	Reduzierte Empfindung nicht-schmerzhafter Reize	Bestreichen der Haut mit einem Pinsel oder Wattedräger	Reduzierte Wahrnehmung
Pallhypästhesie	Reduzierte Empfindung eines Vibrationsreizes	Applikation der Stimmgabel über Knochen oder Gelenk	Reduzierte Wahrnehmungsschwelle
Hypalgesie	Reduzierte Empfindung schmerzhafter Reize	Berührung der Haut mit Pin-Prick	Reduzierte Wahrnehmung
Thermhypästhesie	Reduzierte Empfindung eines Warm- oder Kaltreizes	Berührung der Haut mit kalten bzw. warmen Gegenständen (z. B. Metallrolle 10° C bzw. 45° C)	Reduzierte Wahrnehmung
Spontane Empfindung			
Parästhesie	Nicht-schmerzhafte, anhaltende kribbelnde Empfindung	Intensität (1-10), Fläche in cm ²	—
Einschießende Schmerzzacke	Elektrisierende Schocks von Sekunden Dauer	Anzahl pro Zeit, Intensität (0-10), Schwelle	—
Oberflächlicher Schmerz	Schmerzhafte, anhaltende Empfindung, oft brennend	Intensität (0-10) Fläche in cm ²	—
Evozierter Schmerz			
Mechanisch: dynamische Allodynie	Normalerweise nicht schmerzhafter, leichter Reiz auf der Haut löst Schmerz aus	Bestreichen der Haut mit einem Pinsel oder Wattedräger	Scharfer, brennender oberflächlicher Schmerz in der primär betroffenen Zone mit Ausdehnung in die umliegenden, gesunden Areale
Mechanisch: statische Allodynie	Normalerweise nicht-schmerzhafter leichter statischer Druck auf der Haut löst Schmerz aus	Leichter Fingerdruck auf der Haut	Dumpler Schmerz in der primär betroffenen Zone
Mechanische punktförmige Allodynie	Normalerweise leicht stechender, nicht schmerzhafter Reiz auf der Haut löst Schmerz aus	Berühren der Haut mit Pin-Prick	Scharfer, stechender oberflächlicher Schmerz in der primär betroffenen Zone mit Ausdehnung in die gesunde Zone
Kälte-Allodynie	Normalerweise nicht schmerzhafter Kaltreiz auf der Haut löst Schmerz aus	Berühren der Haut mit kalten Gegenständen (z. B. Metallrolle 10° C)	Schmerzhafte oft paradox brennende Temperaturempfindung in der primär betroffenen Zone
Hitze-Allodynie	Normalerweise nicht schmerzhafter Warmreiz auf der Haut löst Schmerz aus	Berühren der Haut mit warmen Gegenständen (z. B. Metallrolle 45° C)	Schmerzhafte, brennende Temperaturempfindung in der primär betroffenen Zone

Modifiziert nach: Freynhagen, R., Baron, R., *Kompendium Neuropathischer Schmerz*, Linkenheim-Hochstetten (Aesopus) 22006, 39-41.

- 125 Somatosensorisch evozierte Potentiale geben Informationen über die Funktion der Hinterstränge und des lemniskalen¹⁴⁴ Systems und können bei zentralen Schmerzsyndromen wichtige Hinweise liefern.¹⁴⁵
- 126 Bei speziellen Fragestellungen (z.B. nach einer *small-fiber*-Neuropathie) werden Hautbiopsien und der quantitative Thermotest eingesetzt.¹⁴⁶

3.5 Therapie

3.5.1 Die physiologische (somatische) Ebene

127 Für die Therapieplanung spielt die Analyse bisher erfolgter Therapien und deren Nutzen und Nebenwirkung eine große Rolle. Grundsätzlich ist die Therapie erkrankungsspezifisch ausgerichtet. Neben der Analgesie bildet die kausale Therapie das Fundament der Behandlung. Beispielhaft sind hier die operative Therapie bei Karpaltunnelsyndrom, der operative Gelenkersatz bei Koxarthrose, die medikamentöse Therapie mit Protonenpumpen-Inhibitoren bei Refluxösophagitis, die Gabe von Kortikosteroiden bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder die Radiatio (Strahlentherapie) bei Skelettmetastasen eines filiarisierenden bösartigen Tumors zu nennen (vgl. KÖSTER 2005, 817). Mit der analgetischen Therapie sollte frühzeitig begonnen werden, um einer Chronifizierung des Schmerzes entgegenzuwirken. Grundsätzlich muss der Therapeut auch Schmerzen bei Patienten mit einer somatoformen Schmerzstörung, bei der sich kein morphologisches Schmerzkorrelat feststellen lässt, akzeptieren.¹⁴⁷

3.5.1.1 Medikamentöse Therapie

3.5.1.1.1 Prinzipien, Besonderheiten bei Kindern und älteren Menschen

- 128 Der Einsatz von Analgetika sollte differenziert und individuell erfolgen. Zunächst ist die korrekte Indikationsstellung für eine analgetische Therapie erforderlich. Die analgetische Therapie soll sich am Schmerz-mechanismus orientieren. Hier ist der nozizeptive vom neuropathischen Schmerzmechanismus zu unterscheiden. Ebenso ist die ätiologische Ursache (rein somatisch bis psychogen) der Schmerzen zu berücksichtigen und die Dauer des Schmerzes (akut oder chronisch).¹⁴⁸
- 129 Bei chronischen Schmerzen erfolgt die Einnahme der Medikamente mit dem Ziel der Schmerzprophylaxe nach einem festen Zeitschema in Abhängigkeit von der Wirkdauer der Einzelsubstanz.¹⁴⁹
- 130 Die Auswahl des Analgetikums unterscheidet sich auch im Hinblick auf besondere Patientengruppen wie Kinder und geriatrische Patienten. Empfehlungen zu Analgetika, die in der akuten Schmerztherapie bei Kindern verwendet werden, finden sich in Tab. 3.

Tab. 3: Nichtopioid-Analgetika im Kindesalter

Nichtopioid-Analgetikum	Einzeldosis (mg/kg KG)	Maximale Tagesdosis (mg/kg KG/d)	Applikations-Intervall (h)	Zulassung ab
Paracetamol rektal: Kinder > 6 Monate	Initialdosis 35-40, Repetitionsdosen 15-20	6-12 Monate: 60 1-6 Jahre: 75 > 6 Jahre: 90	6-12 Monate: 6-8	der Geburt
Paracetamol oral: Kinder > 6 Monate	Initialdosis 30, Repetitionsdosen: 10-20 (6 Monate-1 Jahr), 15 (>1 Jahr)	s. o.	> 6 Monate: 6	der Geburt

Ibuprofen	10	30-40	8	6 Monaten
Diclofenac	1	3	8-12	25 mg Supp. ab 6 J.
Metamizol	10-15	60-75	4-6	3. Monat je nach Präparat u. Appli-kation

Modifiziert nach: Zernikow, B. / Hechler, T., Schmerztherapie bei Kindern und Jugendlichen, *Dt. Ärzteblatt* 105, 2008, 511-522, ferner nach: Nickel, U., Einsatz von Analgetika bei chronischen Schmerzen - Grundprinzipien der Versorgung, *Hessisches Ärzteblatt* 10, 2008, 637.

Opioide in der Schmerztherapie im Kindesalter.¹⁵⁰

- 131 Opioide der WHO-Stufe I und II (s.u. 3.5.1.2) sind bei Kindern nur eingeschränkt zugelassen:
- 132 Tramadol ist als Lösung zugelassen ab dem ersten Lebensjahr in einer Dosis von 1-2mg/kg Körpergewicht. Ab dem 12. Lebensjahr beträgt die Dosis: 2-3 x tgl. 50-100 mg.
- 133 Tilidin/Naloxon Lösung ist ab dem 2. Lebensjahr zugelassen: Die Dosis beträgt bis zu 4 x tgl. 0,5 mg/kg bei einem Körpergewicht < 20 kg. Bei einem Körpergewicht von mehr als 20 kg beträgt die Einzeldosis mindestens 7,5 mg.
- 134 Morphin kann bei Kindern zwischen 0-1 Lebensjahren in einer Dosis von 0,2 mg/kg KG p. o. verabreicht werden; im Alter von 2-5 Jahren beträgt die Einzeldosis 2,5-5 mg, im Alter von 6-12 Jahren 5-10 mg, nach Galenik (Tropfen, Tabletten). Retard-Tabletten sind ab dem 12. Lebensjahr zugelassen.
- 135 Oxycodon ist ab dem 12. Lebensjahr zugelassen.¹⁵¹
- 136 Kinder mit häufigen Kopfschmerzen sollten nicht primär mit Analgetika behandelt werden. Ein multimodales Schmerztherapiekonzept, das Entspannungstechniken und verhaltenstherapeutische Massnahmen umfasst, ist einer reinen analgetischen Therapie vorzuziehen. (Vgl. Nickel 2008, 636.)
- 137 Bei geriatrischen Patienten stellen begleitende internistische Erkrankungen (Komorbidität) ein wichtiges Auswahlkriterium dar. Bei Patienten, die unter einer koronaren Herzerkrankung leiden, sollte beispielsweise die Gabe von Cox-2-Hemmern (Coxibe) und herkömmlichen NSAR, vermieden werden. Hinzu kommt bei dieser Wirkstoffgruppe die potenziell negative Auswirkung auf die Nierenfunktion sowie die mögliche Nebenwirkung einer gastrointestinalen Blutung. Die Einschränkung der Nieren- und Leberfunktion ist bei der Dosis- und Medikamentenauswahl zu berücksichtigen, ebenso wie mögliche Interaktionen mit Medikamenten, die der Patient bereits einnimmt. Psychische und soziale Faktoren wie Zukunftsängste, Isolation, zunehmende Gebrechlichkeit können das Schmerzerleben der Patienten modulieren und sollten in ein Therapiekonzept mit einbezogen werden.¹⁵²

3.5.1.2 Das WHO-Stufenschema

- 138 Das WHO-Stufenschema diente ursprünglich zur Behandlung von Tumorschmerzen. Aktuell hat es für den Therapeuten orientierende Funktion. Bei starken

Tumorschmerzen kann direkt auf ein Analgetikum der Stufe 3 eingestellt werden. Der den Schmerzen zugrundeliegende pathophysiologische Mechanismus spielt für die Auswahl des Analgetikums eine zentrale Rolle. Bei neuropathischen Schmerzen weisen NSAR (Stufe I) keine effektive Schmerzlinderung auf. Hier verwendet man andere Substanzen wie Antikonvulsiva, Antidepressiva und Opioide. Wird therapeutisch eine antiphlogistische Wirkung erwünscht sind NSAR (z.B. bei Schmerzen durch einen Gichtanfall) indiziert.¹⁵³ Schmerzen im Rahmen einer rheumatischen Arthritis können mit Basistherapeutika (u.a. auch Kortison) behandelt werden. Die Verwendung von Analgetika nach dem Stufenschema lässt sich auf andere Schmerz-zustände übertragen wie akute Schmerzen, chronische nozizeptive Schmerzen (z. B. schwere degenerative Wirbelsäulenveränderungen), nicht jedoch auf neuropathische Schmerzen, Kopfschmerzen oder chronische komplexe Schmerzen ohne somatisches Korrelat, z. B. im Rahmen einer somatoformen Schmerzstörung.¹⁵⁴

3.5.1.2.1 Nichtopiode WHO-Stufe 1

- 139 Bei leichten Schmerzen sind Nichtopiode indiziert. Die Dosierung wird schrittweise erhöht, bis eine ausreichende Wirkung erreicht wird. Bei viszeralen nozizeptiven Schmerzen sind nichtsaure Analgetika (Metamizol, Paracetamol) zu bevorzugen, bei ossären nozizeptiven Schmerzen (Knochenschmerzen) nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR).¹⁵⁵
- 140 Zu den häufigsten Nebenwirkungen der NSAR zählen die Hepato-toxizität, gastrointestinale Nebenwirkungen wie Ulzera mit Blutungen und Perforation, blutige Schleimhautabsonderungen bei parenteraler Anwendung, zentralnervöse Störungen wie Schwindel. NSAR können ein Nierenversagen begünstigen und eine Herzinsuffizienz verschlechtern. Langfristiger Gebrauch von Analgetika kann zu Analgetika-Kopf-schmerz und zur Ausbildung einer Analgetika-Nephropathie führen. Das Nebenwirkungsprofil der Coxibe ist vergleichbar mit dem der NSAR. Die gastrointestinale Verträglichkeit ist jedoch besser bei den Coxiben. Das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse steigt mit der Dosis und der Dauer der Anwendung. Die häufigste Nebenwirkung von Metamizol besteht in Überempfindlichkeitsreaktionen wie Agranulo-zytose¹⁵⁶ und Schock. Letztere treten vor allem bei intravenöser Verabreichung auf. Bei Paracetamol können bei Überschreiten der empfohlenen Dosis schwere Leberschäden auftreten.¹⁵⁷ Vgl. Tab. 4.

Tab. 4: Analgetika der Stufe 1 des WHO-Stufenschemas

Nichtopioid	Applikation	Wirkdauer (Std.)	Dosierung (mg)	Max. Tagesdosis (mg/d)
Paracetamol	p.o., rectal, i.v.	4-6	4-6 x 500-1000, auch als 1000 mg Supp.	4000
Ibuprofen	p.o., rect., i.v.	6-8	1-6 x 400, 1-3 x 800	2400
Ibuprofen retard	p.o.	12	2-3 x 800	2400
Naproxen	p.o.	12	2 x 500	1250

Diclofenac	p.o, rect., i.v.	8-12	2-3 x 50-75	150
Diclofenac retard	p.o.	24	1 x 150	150
Etoricoxib	p.o.	24	30-120	120 (max. 8 Tage)
Celecoxib	p.o.	12-24	200-400	400
Metamizol	p.o.	4-6	4-6 x 500-1000	4000

Modifiziert nach: (i) Arzneimittelverordnungen in der Praxis: Tumorschmerzen. Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Köln ³2007; (ii) Klaschik, E. / Nauck, F.: Tumorschmerztherapie, in: Bausewein, C./Roller, S./Voltz, R. (Hgg.), Leitfaden Palliativmedizin, München/Jena: Urban u. Fischer, 2004, 281-326 und (iii) Klaschik, E.: Medikamentöse Schmerztherapie. Ein Leitfaden. 8. überarb. Aufl. Bonn: Pallia Med Verlag, 2005. Nach Bergeri & al. 2008, 37, www.pmvforschungsguppe.de/pdf/03_publicationen/schmerz_ll.pdf, (28.01.2008).

3.5.1.2.2 Opioid WHO-Stufe 2

- 141 Bei mäßig starken Schmerzen oder bei unzureichendem Ansprechen der Schmerzen auf ein Analgetikum der Stufe 1 ist die zusätzliche Gabe eines Opioids der WHO-Stufe 2 indiziert. Bei starken Schmerzen ist auch die direkte Anwendung eines starken Opioids der WHO-Stufe 3 möglich.¹⁵⁸ (s. Tab. 5)

Tab. 5: Analgetika der Stufe 2 des WHO-Stufenschemas

Wirkstoff	Applikation	Wirkdauer (Std.)	Dosierung (mg)	Maximale Tagesdosis ¹⁵⁹ (mg/d)
Dihydrocodein retard	p.o.	8-12	2 x 60-120 mg	240
Tramadol	p.o. (Trpf.); 20 Trpf. = 50 mg	2-4	initial: 5-6 x 10 Trpf., bis 6 x 20-40 Trpf.	400 bzw. 160 Trpf.
Tramadol retard	p.o.	8-12	2-3 x 100-300	400
Tilidin-Naloxon	p.o. 20 Trpf. = 50 mg	2-4	bis 6 x 20-40 Trpf.	600
Tilidin-Naloxon retard	p.o.	8-12	2-3 x 100-200	600

Modifiziert nach (i) Arzneimittelverordnungen in der Praxis: Tumorschmerzen. Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Köln ³2007; (ii) Klaschik, E./Nauck, F.: Tumorschmerztherapie, in: Bausewein, C./Roller, S./Voltz, R. (Hgg.), Leitfaden Palliativmedizin, München/Jena: Urban u. Fischer, 2004, 281-326; (iii) Klaschik, E., Medikamentöse Schmerztherapie. Ein Leitfaden, 8. überarb. Aufl. Bonn: Pallia Med Verlag, 2005. Nach Bergeri & al. 2008, 37, www.pmvforschungsguppe.de/pdf/03_publicationen/schmerz_ll.pdf, (28.01.2008).

3.5.1.2.3 Opiode WHO-Stufe 3

- 142 Bei starken und stärksten Schmerzen sowie bei unzureichendem Ansprechen der Schmerzen auf ein Analgetikum der WHO-Stufe 2 ist ein Opioid der Stufe 3 angezeigt. Die orale Morphingabe gilt bei dieser Gruppe als Standard.¹⁶⁰ Bei Schluckstörungen sind transdermale Systeme (Buprenorphin, Fentanyl) indiziert.¹⁶¹ Opiate der Stufe 2 und 3 sollen nicht miteinander kombiniert werden.¹⁶² Dagegen wird die Kombination mit einem Analgetikum der Stufe 1 empfohlen (vgl. ebd.). Richt-grösse für die Dosierung von Opioiden sind die individuelle Schmerz-reduktion, limitierender Faktor sind das Auftreten und die Stärke von Nebenwirkungen.¹⁶³
- 143 Ort der Opioid-Wirkung sind die Opioidrezeptoren, die in besonders hoher Konzentration im Rückenmark und in bestimmten Hirnarealen Vorkommen. Genetische Faktoren („Polymorphismen der Opiatrezeptoren, der Transportproteine, der Abbauwege“¹⁶⁴) und pharmakokinetische Charakteristika sind für die Wirkungen und Nebenwirkungen der Opiode determinierend.¹⁶⁵ Der Effekt der Opioidanalgetika ist bei Frauen stärker ausgeprägt als bei Männern. Analog ist das Risiko für das Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen bei Frauen bis zu 60 % erhöht.¹⁶⁶
- 144 Opiode bewirken eine Schmerzlinderung und Verbesserung der Lebensqualität bei Patienten mit tumorbedingten Schmerzen. Der Einsatz bei Patienten mit chronischen, nicht tumorbedingter Schmerzen wird kontrovers diskutiert.¹⁶⁷ Problemfelder einer chronischen Opioid-Therapie stellen die opioidinduzierte Hyperalgesie¹⁶⁸ und die Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung¹⁶⁹ dar. Bei Auftreten einer opioidinduzierten Hyperalgesie sollte eine Opioidrotation (unterschiedliche Rezeptor-affinitäten der Opiate) oder ein Ausschleichen des Opioids erfolgen.¹⁷⁰ Die Gefahr der Entwicklung einer psychischen Sucht bei sachgerechter Therapie mit Opiaten ist relativ gering. Wegen der euphorisierenden und sedierenden Wirkungen von Opioiden besteht dennoch prinzipiell ein hohes Abhängigkeitspotenzial. Studien bei Patienten mit chronischen Schmerzen, die einer Opiattherapie zugeführt wurden, zeigen eine Abhängigkeitsentwicklung von 3 bis fast 20%.¹⁷¹ (s. Tab. 6)

Tab. 6: Analgetika der Stufe 3 des WHO-Stufenschemas

Wirkstoff	Applikation Tagesdosis (mg)	Wirkdauer	Analgetische Äquivalenz	Anmerkung
Morphin	p.o., i.v., s.c., rect. 6 x 5-500	4	I	Bei s.c. oder i.v.-Gabe 2-3 mal stärkere Wirkung
Morphin retard	2-3 x 10-500 1-2 x 20-500	8-12 12-24	I	
Buprenorphin	s.l, i.v., i.m. 3-4 X 0,2-1,2	6-8	60-70	Part. μ -Agonist und κ - Antagonist
Buprenorphin TTS	t.d.; 0,8-3,2	48-96		140 μ g/h (ceiling effect)

Fentanyl	t.m., s.c., i.v.	???	70-100	
Fentanyl TTS	t.d.; 0,6-12	48-72		
Oxycodon retard	p.o.; 2-3 x 10-400	8-12	1,5-2	Günstig bei Obstipation ist die Kombination von Oxycodon mit Naloxon
Hydromorphon retard	p.o., s.c., i.v., 2-3 x 4-200	8-12	5-7,5	ggf. vorteilhaft bei Niereninsuffizienz
Tapentadol	p.o. 2.50 mg			Keine Anpassung bei Leber-Insuffizienz erforderlich

Modifiziert nach (i) Arzneimittelverordnungen in der Praxis: Tumorschmerzen; Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Köln ³2007; (ii) Klaschik, E./Nauck, F.: Tumorschmerztherapie, in: Bausewein, C./Roller, S./Voltz, R. (Hgg.), Leitfaden Palliativmedizin, München/Jena: Urban u. Fischer, 2004, 281-326; (iii) Gammaitoni, A. R./Fine, R, Alvarez, N./McPherson, M. L./Bergmark, S., Clinical application of opioid equianalgesic data, *Clin J Pain* 19, 2003, 286-297; und (iv) Gordon, D. B. /Stevenson, K. K. /Griffie, J. /Muchka, S. /Rapp, C. /Ford-Roberts, K., Opioid equianalgesic calculations, *J Palliat Med* 2, 1999, 209-218. Modifiziert nach Bergeri & al. 2008, 39, www.pmvforschungsguppe.de/pdf/03_publicationen/schmerz_II.pdf, (28.01. 2008).

3.5.1.3 Opioid-Nebenwirkungen

- 145 Bei 40% der Patienten, die mit Opioiden behandelt werden, treten am Anfang einer Behandlung Übelkeit und Erbrechen auf, bei weniger als 20% treten diese Nebenwirkung dauerhaft auf. Letztere können medikamentös behandelt werden (z.B. durch Metoclopramid und Domperidon). Obstipation ist unter Morphingabe regelmäßig zu beobachten und ist üblicherweise eine dauerhafte Nebenwirkung, der mit Laxanzien (z.B. Macrogol, Lactulose) entgegengewirkt werden kann.¹⁷² Wichtige Maßnahmen zur Vermeidung der Obstipation sind ballaststoffreiche Kost, ausreichende Flüssigkeitszufuhr und ausreichende körperliche Bewegung.
- 146 Zu den häufigen Nebenwirkungen zählt auch die Sedierung, die meist auf den Beginn der Therapie mit Opiaten beschränkt ist. Der Arzt ist verpflichtet, bei Therapiebeginn und bei Änderung der Dosis den Patienten auf die Einschränkung der Verkehrstüchtigkeit oder des Reaktionsvermögens bei Bedienung von Maschinen hinzuweisen. Daneben können Verwirrtheit und Desorientiertheit, besonders bei älteren und exsikkierten Patienten, Halluzinationen, Atemdepression (dosiskorreliert), Hustendämpfung, Juckreiz, Harnverhalt, vor allem bei Prostatahyperplasie, und Myoklonien (dosiskorreliert) auftreten.¹⁷³

3.5.1.4 Ko-Analgetika

- 147 Darunter versteht man Substanzen, die in der Regel keine eigene schmerzlindernde Wirkung besitzen, aber je nach Art der Schmerzen, entweder als Monotherapie oder im Rahmen einer kombinierten Analgetikatherapie eine schmerzlindernde Wirkung aufweisen.¹⁷⁴ Der Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Duloxetine ist indiziert bei Schmerzen, die durch eine diabetische Polyneuropathie bedingt sind.¹⁷⁵ (s. Tab. 7)

Tab. 7: Ko-Analgetika in Abhängigkeit vom Schmerztyp (Auswahl)

Gruppe	Substanz	Einzel-dosis	Wirkdauer	Wichtige NW	Cave
Antidepressiva Dauerhafter neuropathischer Schmerz	Amitriptylin Doxepin Clomipramin Imipramin	25-75 mg selten > 150 mg 10-25 mg selten > 75 mg	Zur Nacht 12h	Sedierung, Mundtrockenheit, Senkung der Krampfschwelle, orthostatische Dysregulation	Höheres Alter, Prostatahypertrophie, Herzrhythmusstörungen, Wirkverstärkung anti- cholinergischer Substanzen
Antikonvulsiva Einschießender neuropathischer Schmerz	Carbamazepin Phenytoin Clonazepam Gabapentin Pregabalin	100-200 mg 100 mg 0,5-1 mg 300-800 mg 150 mg	8-12 h Zur Nacht 6-8 h	Sedierung, Schläfrigkeit, Ataxie, Verwirrtheit, Leberfunktionsstörung, Blutbildveränderungen	Leber- Herz-, Nieren- Insuffizienz, Blutbild- veränderungen, zahlreiche klinisch relevante Medikamenteninteraktionen
Kortikosteroide antiphlogistisch antiödematös (antiemetisch)	Dexamethason Prednison Kortison u. a. Derivate	Absteigende Dosierung	Möglichst niedrige Abenddosis	Sind in der Palliativsituation meist vernachlässigbar	<i>Diabetes mellitus</i> , gleichzeitige Gabe von NSAID, Digitalis, Saluretika, Kumarinen
Myotonolytika Schmerzhafte Muskelpastik	Baclofen Tolperison Metho- Carbamol	10-60 mg 50 mg 1500 mg (p.o.)	8-stdl.	Müdigkeit, Verlust von Muskelkraft. Kopfschmerz, Mundtrockenheit, Übelkeit	Baclofen senkt die Krampfschwelle. Vorsicht bei Niereninsuffizienz. Methocarbamol, Tolperison: KI: <i>Myasthenia gravis</i> .

* einschleichende Dosierung notwendig

Modifiziert nach Köster, W.: Therapie chronischer Schmerzen, *Hessisches Ärzteblatt* 11 (2006), 822 und Rote Liste Service GmbH (Hg.), Frankfurt, 2011.

3.5.1.5 Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)

- 148 Die transkutane elektrische Nervenstimulation ist bei chronischen Schmerzen des Bewegungsapparates und des Nervensystems ein etabliertes Therapieverfahren. Bei dieser Methode werden Stromimpulse an die Haut angelegt, um darunter liegende Nervenstrukturen mit dem Ziel der Schmerzlinderung oder Schmerzbefreiung elektrisch zu stimulieren.
- 149 Ein Vorteil dieser Therapie ist, dass sie vom Patienten zu Hause angewendet werden kann. Dadurch wird die Autonomie des Erkrankten gestärkt. Zusätzlich positiv zu bewerten ist, dass der Patient bei der Anwendung dieses Therapieverfahrens selbst aktiv werden muss.¹⁷⁶
- 150 Kontraindikationen stellen folgende Situationen dar: Fehlende Schmerzdiagnose, Herzschrittmacher, Epilepsie, transthorakale, transcerebrale Stimulation, Stimulation über den *Sinus caroticus*, Anwendung während der Schwangerschaft, in hyperpathischen oder allodynischen Hautarealen, auf nicht intakter Haut.¹⁷⁷
- 151 Der reichen therapeutischen Erfahrung mit dieser Therapieform steht ein Mangel an kontrollierten klinischen Studien gegenüber (vgl. ebd.).

3.5.1.6 Manuelle Therapie in der Schmerztherapie

- 152 Manuelle Therapie hat die schmerzhaften Funktionsstörungen des Bewegungsapparates zum Gegenstand. Man unterscheidet die Chiro-diagnostik und die Chirotherapie. Die Aufgabenfelder der Manuellen Therapie umfassen die Korrektur der gestörten Gelenkfunktion (Mechanotherapie) und die Reflextherapie, insbesondere im Bereich der Wirbelsäule. Manuelle Therapie ist indiziert bei klinisch diagnostizierter Blockierung der Gelenkfunktion. Die Manuelle Therapie stellt neben Neuraltherapie, Akupunktur und anderen Therapieformen einen integrierten Bestandteil reflexmedizinischer Behandlungsstrategien dar.¹⁷⁸

3.5.1.7 Physiotherapie in der Schmerztherapie

- 153 Physiotherapie ist der Oberbegriff für verschiedene Behandlungsformen, die mit physikalischen und physikalisch-chemischen Reizen gezielt die Funktionen des Organismus beeinflussen. Funktionelle Beschwerden, vor allem des Bewegungsapparates stellen die Hauptindikation dar.¹⁷⁹ Folgende Reizqualitäten kommen zum Einsatz:

- thermische Reize
- kinetische Reize
- mechanische Reize
- elektrische Reize
- chemische Reize
- aktinische Reize¹⁸⁰

- 154 Physiotherapie lässt sich bei akuten Schmerzen (z. B. Kältetherapie bei akuten Sportverletzungen) und chronischen Schmerzen im Rahmen eines multimodalen Therapiekonzeptes anwenden. Prophylaxe, Akuttherapie und Rehabilitation sind Aufgabenfelder der Physiotherapie. Die Behandlung kann kausal, symptomatisch oder komplementär sein. Neben der Schmerzlinderung sind die Wiederherstellung, Stabilisierung oder Steigerung der gestörten Funktion von Organsystemen oder Körperabschnitten (z. B. Gelenk) Ziele der Physiotherapie. (Vgl. ebd., 302)

- 155 Analog zu den Reizqualitäten lassen sich folgende Teilgebiete der Physiotherapie unterscheiden:

- Thermotherapie
- Hydrotherapie
- Elektrotherapie
- Ultraschall (therapeutisch)
- Massagen
- Kinesiotherapie
- Inhalationstherapie
- Heliotherapie
- Klimatherapie¹⁸¹

3.5.1.8 Neuraltherapie

- 156 Die Neuraltherapie wird zur Schmerztherapie und zur Behandlung funktioneller Störungen eingesetzt. Im Vordergrund steht die „Therapeutische Lokalanästhesie“

(TLA).¹⁸² Die Wirkweise besteht vor allem in der Natriumkanalblockade. Diese führt zu einer vorübergehend herabgesetzten Erregbarkeit von Nozizeptoren, Nervenbahnen und Strukturen im Zentralen Nervensystem. Ein zusätzliches Wirkprinzip kann in der „Auswaschung“ von inflammatorischen Substanzen am Ort des Schmerzes gesehen werden. In der Praxis verwendete Lokalanästhetika sind z.B. Lidocain, Mepivacain und Bupivacain.¹⁸³

157 *Neuraltherapeutische Methoden*.¹⁸⁴

158 1) *Segmenttherapie*

159 Diese macht sich die *Head-Zonen* (s. Abb. 14) zunutze. Durch Stimulation definierter Dermatome kann Einfluss auf das dazugehörige innere Organ genommen werden.

160 2) *Störfeldtherapie*

161 Sie steht die Hauptform der klassischen Neuraltherapie dar. Ein Beispiel ist die Behandlung schmerzhafter Narben.

162 3) *Muskuläre Triggerpunkte*

163 Darunter versteht man umschriebene, schmerzhafte Muskelareale, die meist auch eine Fernwirkung besitzen. Ein praktisches Beispiel ist die TLA einer Myogelose im Schulter-Nacken-Bereich, die im Rahmen eines degenerativen Halswirbelsyndroms entstanden ist und mit pseudoradikulären Schmerzen einhergeht. Durch die TLA lassen sich der lokale Schmerz und der pseudoradikuläre Schmerz häufig lindern oder beseitigen.

164 4) *Periphere Nerven*

165 Die perivasale Injektion kommt vor allem bei Engpass-Syndromen wie dem Carpal-Tunnelsyndrom und der *Meralgia paraesthetica* zum Einsatz.¹⁸⁵

166 Auch Schmerzen an degenerierten Bändern und Arthralgien auf der Basis eines Traumas oder einer Arthrose stellen mögliche Indikationen der Neuraltherapie dar.¹⁸⁶

3.5.1.9 Akupunktur in der Schmerztherapie

167 Die bedeutendste und früheste Beschreibung der Chinesischen Medizin findet sich im Buch *Huangdi Neijing*. Es wurde vom Gelben Kaiser Huangdi und seinen Leibärzten zwischen dem 2. Jahrhundert v.Chr. und dem 2. Jahrhundert n.Chr. erstellt.¹⁸⁷ Die Akupunktur und die Moxibustion sind neben der Chinesischen Phytotherapie, Meditations- und Atemübungen (*Tai Ji Quan*, *Qigong*) Methoden der Traditionellen Chinesischen Medizin.¹⁸⁸

a) *Das Yin-Yang-Konzept*

168 Das *Yin-Yang-Konzept* stellt für die Chinesische Medizin einen herausragenden Grundpfeiler dar. Jedes Ding und Phänomen kann gleich-zeitig es selbst und sein Gegensatz sein. *Yang* enthält den Keim des *Yin* in sich und umgekehrt. Die erste Erwähnung von *Yin* und *Yang* findet sich im Buch der Wandlungen (*Yi Jing*), das ca. 700 v. Chr. entstand. *Yin* und *Yang* stehen für ein polares Prinzip. *Yin* verkörpert Substanz und das Absteigende, *Yang* Energie und das Aufsteigende (vgl. MACIO CIA 1997, 1 u. 5).

- 169 Alles in der natürlichen Weh ist der Polarität von *Yin* und *Yang* unterworfen. Es besteht eine Interdependenz dieser beiden Antipoden, die durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet ist:
- i. *Yin* und *Yang* bilden eine Einheit und ergänzen sich wechselseitig, obwohl sie gegensätzliche Stadien markieren.
 - ii. *Yin* enthält den Keim des *Yang* und umgekehrt.
 - iii. Nichts ist ausschliesslich *Yin* oder nur *Yang*.
 - iv. *Yin* wechselt in *Yang* über und umgekehrt.¹⁸⁹

b) Die Theorie der Fünf Elemente

- 170 Die Theorie der *Fünf Elemente* (synonym: *Fünf Wandlungsphasen*) bildet zusammen mit dem *Yin-Yang-Konzept* die Grundlage der Chinesischen Medizin (vgl. MACIOICIA 1997, 17).

Tab. 8: Yang und Yin und deren Entsprechungen (Auswahl)

YANG	YIN
Licht	Dunkelheit
Sonne	Mond
Aktivität	Ruhe
männlich	weiblich
Himmel	Erde
Zeit	Raum
links, oben	rechts, unten
Osten, Süden	Westen, Norden
immateriell	materiell
Energie	Materie
Aufsteigen	Absinken
Feuer	Wasser
Funktion der Organe	Struktur der Organe
Körperlokalisierung: Hinterseite, oben, aussen	Körperlokalisierung: Vorderseite, unten, innen
Abwehr-Qi	Nähr-Qi

Modifiziert nach Maciocia G.: *Die Grundlagen der Chinesischen Medizin: ein Lehrbuch für Akupunkteure und Arzneimitteltherapeuten*, Geleitw. von Su Xin Ming, übers. von A. Höll, Kötzing 1997, 4,5 u. 8.

- 171 Ein Zitat aus dem „Shang Shu“¹⁹⁰ veranschaulicht die grundlegenden Eigenschaften der Fünf Elemente:

„Die Fünf Elemente sind Wasser, Feuer, Holz, Metall und Erde. Wasser befeuchtet nach unten, Feuer schlägt nach oben, Holz kann gebogen und geradegerichtet werden. Metall kann geformt werden und erhärten, die Erde erlaubt das Säen, Wachsen und Ernten. Was durchtränkt und absteigt (Wasser) ist salzig, was emporschlägt (Feuer) ist bitter, was gebogen und geradegerichtet werden kann (Holz) ist sauer, was geformt werden und erhärten kann (Metall) ist scharf, was das Säen, Wachsen und Ernten erlaubt (Erde) ist süß.“¹⁹¹

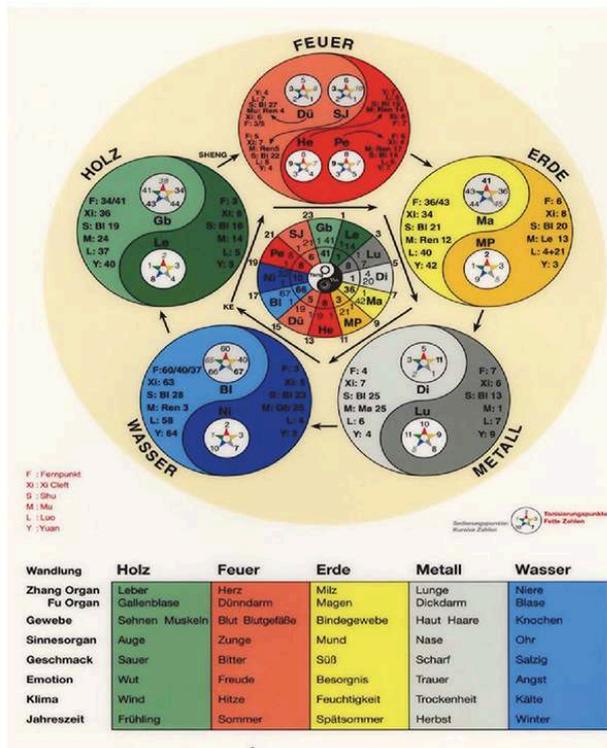


ABB. 16: Hervorbringungs- und Kontrollzyklus, sowie Organuhr
© Forschungsgruppe Akupunktur

- 172 Die Hervorbringungs-Sequenz (auch Sheng-Zyklus): Jedes Element bringt ein neues hervor, z. B. das Element Holz das Element Feuer und wird selbst von einem weiteren erzeugt (in diesem Beispiel vom Element Wasser) (vgl. die äußeren Pfeile).¹⁹²
- 173 Die Kontroll-Sequenz (auch Ke-Zyklus): Jedes Element kontrolliert innerhalb dieses Zyklus ein weiteres und wird selbst von einem anderen kontrolliert (z. B. Erde kontrolliert Wasser und wird von Holz kontrolliert) (vgl. die inneren Pfeile).¹⁹³
- 174 Die Organuhr ist im Zentrum der Abbildung abgebildet: In der Theorie der Traditionellen Chinesischen Medizin existiert ein circadianer Rhythmus. Jedem Hauptmeridian sind zwei Stunden zugeordnet, an denen ein Maximum an Energie fließt.¹⁹⁴
- 175 Die Interaktion der Elemente in den verschiedenen Zyklen von Hervorbringung und Kontrolle stellt ein Modell für selbstregulierende Prozesse dar.¹⁹⁵ Den Elementen sind jeweils Yin- (Zhang-) und Yang (Fu-) Organe zugeordnet.

176 Symptome werden in der Chinesischen Medizin einem Ordnungssystem nach Funktionskreisen zugeordnet. Folgende Qualitäten und Aspekte werden einem Funktionskreis als zugehörig festgelegt:

- ein Yin- und ein Yang-Meridian
- ein Yin- und ein Yang-Organ
- die Funktion der Organe
- ein Gewebe
- ein Sinnesorgan
- ein Element
- eine Farbe
- eine Geschmacksempfindung
- eine Emotion. (Modifiziert nach ZÖLLER/HÄRTER 1993, 33 f.)

c) Schmerz in der Traditionellen Chinesischen Medizin

- 177 In der Chinesischen Medizin entspricht Krankheit einer Disharmonie zwischen Yin und Yang und einem gestörten Qi-Fluss.
- 178 Die Interaktion der Pole Yin und Yang und das sich dabei entfaltende Qi kann man am Beispiel eines Klavierspielers verdeutlichen. Das Klavier (Yin) und die Musik (geistige Idee, Yang) sind Voraussetzung für das Zustandekommen eines Musikstückes. Erst im Zusammenspiel der beiden durch einen Pianisten wird das Musikstück sinnlich erfahrbar, die Melodie hörbar und es entsteht ein lebendiges Musikstück (Qi-Fluss).

Tab. 9: Synopsis über die Entsprechungen der Fünf Elemente (Auswahl)

Wandlung	Holz	Feuer	Erde	Metall	Wasser
<i>Yin-Organ</i>	Leber	Herz	Milz	Lunge	Niere
<i>Yang-Organ</i>	Gallenblase	Dünndarm	Magen	Dickdarm	Blase
<i>Gewebe</i>	Sehnen	Gefäße	Bindegewebe	Haut, Haare	Knochen
<i>Sinnesorgan</i>	Auge	Zunge	Mund	Nase	Ohr
<i>Geschmack</i>	sauer	bitter	süß	scharf	salzig
<i>Emotion</i>	Zorn	Freude	Grübeln	Traurigkeit	Angst
<i>Klima</i>	Wind	Hitze	Nässe	Trockenheit	Kälte
<i>Jahreszeit</i>	Frühling	Sommer	Spätsommer	Herbst	Winter
<i>Farbe</i>	grün	rot	gelb	weiß	schwarz
<i>Himmelsrichtung</i>	Osten	Süden	Mitte	Westen	Norden

Modifiziert nach Maciocia, G.: *Die Grundlagen der Chinesischen Medizin: ein Lehrbuch für Akupunkteure und Arzneimitteltherapeuten*. Geleitwort von Su Xin Ming. Übersetzt von Andreas Höll, Kötzing 1997, 24.

179 Schmerzen entstehen durch:

- i. Disharmonien der Energie Qi und des Blutes-xue durch die Modalitäten Mangel, Übermass, Stauung und Stagnation.
- ii. Blockaden, Stagnation in den Leitbahnen.
- iii. Disharmonien im Sinne von Fülle und Leere sowie Umkehrung der Richtung, in der die Organfunktionen normalerweise laufen¹⁹⁶ in den Funktionskreisen¹⁹⁷ Leber, Herz, Milz,

Lunge, Niere. Die Funktionskreise sind nicht mit den Organen in der westlichen Medizin identisch.¹⁹⁸

d) Meridiane und Akupunkturpunkte

- 180 In der Akupunkturbehandlung werden einige hundert definierte Akupunkturpunkte verwendet. In der Theorie der Traditionellen Chinesischen Medizin zirkuliert die Energie *Qi* in Leitbahnen (synonym: Meridianen). An den Akupunkturpunkten erreichen die Leitbahnen die Körperoberfläche und können hier diagnostisch genutzt und therapeutisch beeinflusst werden. Die Meridiane verlaufen in der Körperlängsachse.¹⁹⁹ Während die Akupunkturpunkte empirisch gefunden wurden, beruht die Lehre von den Leitbahnen auf einer rationalen, theoretischen Zusammenfassung, die durch Beobachtungen an den Akupunkturpunkten gemacht worden sind.²⁰⁰
- 181 Die 12 Haupt-Leitbahnen stellen das Grundgerüst für das gesamte Leitbahnsystem des Körpers dar. Jede Hauptleitbahn ist einem Funktionskreis, jede *Yin*-Leitbahn einem *Yin*-Funktionskreis und jede *Yang*-Leitbahn einem *Yang*-Funktionskreis zugeordnet. Wie bei den Funktionskreisen findet auch bei den jeweiligen Leitbahnen eine Koppelung statt. Die Koppelung der korrespondierenden *Yin*- und *Yang*-Leitbahnen findet an den Finger- und Zehenspitzen statt. (Vgl. HEMPEN 1999, 27.)
- 182 Neben den 12 Hauptleitbahnen gibt es 4 Nebenleitbahnen:²⁰¹
- 8 außerordentliche Gefäße
 - 12 tendinomuskuläre Regionen
 - 12 Sonderleitbahnen
 - 12 kutane Regionen. (Vgl. ebd.)
- 183 Von den Meridianen (*Jing Mai*) sind die Netzgefäße (*Luo Mai*) zu unterscheiden. Die Netzgefäße beinhalten 15 Hauptnetzgefäße: die Luo-Gefäße der 12 Hauptleitbahnen, die die innerlich-äußerlich gekoppelten Leitbahnen miteinander verbinden, das Haupt-Luo-Gefäß der Milz und die Luo-Gefäße von *Ren* und *Du Mai*. Außerdem zählen kleine Abzweigungen der Hauptnetzgefäße dazu.²⁰²



ABB. 17: Chinesische Darstellung der Lungen-Leitbahn (*taiyin*), 17. Jh. Holzschnitt. Library of Zhongguo zhongyi yanjiu yuan (China Academy for Traditional Chinese Medicine), *Lei jing tu yi* und Zhang Jiebin. Tian De Tang (3) 1621-1627²⁰³
Wellcome Library, London

e) Die Substanzen des Lebens

184 In der Chinesischen Medizin unterscheidet man vier vitale Substanzen:

- Qi
- Essenz-*jing*
- Blut-*xue*
- Körperflüssigkeiten (Säfte)-*jinye*.²⁰⁴

185 Grundlegend für alle vitalen Substanzen ist das Qi. Alle anderen Substanzen des Lebens stellen Materialisationen des Qi in verschiedenen Graden der Substanzhaftigkeit dar. Qi ist Energie und zugleich auf der materiellen und immateriellen Ebene vorhanden. (Vgl. ebd., 39) Qi befindet sich in einem konstanten Fluss-Zustand und in veränderlichen Aggregationszuständen. Qi ist eine kontinuierliche Form von Materie. Bei einer Kondensation von Qi tritt eine Umwandlung von Energie auf, es tritt eine physische Form auf. (Vgl. ebd., 41.) Funktionen des Qi umfassen Umwandlung, Transport, Halten, Heben, Schützen, Wärmen.²⁰⁵

186 Bei der Essenz unterscheidet man eine Vor-Himmels-Essenz (Konstitution, Erbenenergie), eine Nach-Himmels-Essenz (wird aus Nahrung und Trinken extrahiert) und eine Nieren-Essenz. Letztere bildet sich aus der Vor- und Nach-Himmels-Essenz.²⁰⁶ – Funktionen der Essenz:

- i. Wachstum, Fortpflanzung, Entwicklung
- ii. Grundlage des Nieren-Yin
- iii. Essenz erzeugt Mark (von Bedeutung für die Blutbildung)

iv. Grundlage der konstitutionellen Stärke.²⁰⁷

- 187 Blut-xue stellt eine Form von Qi dar. Qi belebt das Blut, Blut ist mit Qi untrennbar verbunden. Es fließt mit dem Qi durch den Körper. Für den Geist-shen ist es die materielle Grundlage. Blut nährt die Essenz und befeuchtet die Körpergewebe. (Vgl. Maciocia 1997, 54-57.) Bei der Wechselwirkung zwischen Blut-xue und Qi sind vier Aspekte von Bedeutung: Qi erzeugt Blut. Qi bewegt das Blut. Qi hält das Blut. Blut nährt das Qi.²⁰⁸
- 188 *Die Körperflüssigkeiten.* Man unterscheidet zwei Arten von Körper-flüssigkeiten: Flüssigkeiten („jin“) und Säfte („ye“). Die Flüssigkeiten sind klar, wässrig, leicht und zirkulieren zusammen mit dem Abwehr-Qi an der Körperoberfläche. Neben der Befeuchtung kommt ihnen teilweise auch die Ernährung von Haut und Muskeln als Funktion zu. (Vgl. ebd., 60.)
- 189 Die Säfte sind dichter, schwerer und trüber als die Körperflüssigkeiten und zirkulieren im Körperinneren mit dem Nähr-Qi. Ihre Haupt-funktion besteht in der Befeuchtung der Gelenke, des Knochenmarks und des Gehirns. Auch die Offner der Sinnesorgane (Ohren, Augen, Mund und Nase) werden „geschmiert“. (Vgl. ebd.)

f) Indikationen der Akupunkturbehandlung in der Schmerztherapie

- 190 Das Ziel besteht darin, durch Beseitigung von Disharmoniemustern, Stagnationen von Qi und Blut-xue sowie von Blockaden in den Leit-bahnen, die Krankheit und den Schmerz günstig zu beeinflussen. Die Akupunktur ist gut geeignet für funktionelle und psychosomatische Störungen und Regulationsstörungen. Bei strukturellen Erkrankungen stößt sie an ihre Grenze. Bei akuten Schmerzen, wie beim Migräne-anfall sowie bei chronischen Schmerzzuständen, wird die Akupunktur mit Erfolg angewendet. Im deutschen Gesundheitssystem wird die Akupunkturbehandlung bei chronischen Schmerzen im Rahmen von Gonarthrosen und Lumbalgien von den gesetzlichen Krankenkassen erstattet.

g) Komplikationen und unerwünschte Wirkungen

- 191 Als häufigste unerwünschte Wirkung ist der Schmerz beim Einstich mit der Akupunkturnadel zu nennen, der durch eine optimale Technik minimiert werden kann. Kleine Hämatome können insbesondere bei Patienten mit Gerinnungsstörungen (Hämophilie, Phenprocoumon-Therapie) auftreten. Lokale Infekte sind selten, da nur sterilisierte, einmalig zu verwendende Nadeln benutzt werden. Bei der Ohrakupunktur ist besondere Sorgfalt erforderlich. Vor der Akupunktur erfolgt hier daher eine Desinfektion der Haut mit einem Hautantiseptikum. Kollapszustände treten selten auf, da die Patienten hegend akupunktiert werden. Eine Rarität ist das Auftreten eines Pneumothorax unter der Akupunktur. Auch eine Neigung zum frühzeitigen Auftreten von Geburten und eine verstärkte Abortneigung ist beschrieben worden.²⁰⁹

h) Studien zur Wirksamkeit der Akupunktur

- 192 In der randomisierten Multicenter-GERAC (*German Acupuncture Trials*)-Studie wurde an 1162 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen zwischen 18 und 83 Jahren (mittleres Alter: 50 Jahre, Standard-abweichung: ± 15 Jahre) mit chronischen Rückenschmerzen (im Mittel 8 Jahre) die Effektivität der Schmerztherapie bei Verum-

Akupunktur ($n = 387$) nach der Lehre der Traditionellen Chinesischen Medizin, Sham-Akupunktur ($n = 387$) (oberflächliche Nadelung an Nicht-Akupunktur-Punkten) und bei konventioneller leitliniengerechter Behandlung ($n = 388$) (Kombination aus Medikamenten und physikalischer Therapie) untersucht. Die Akupunktur wurde in der Regel zweimal pro Woche in 10 Sitzungen, bei teilweisem Ansprechen in 15 Sitzungen durchgeführt. Nach 6 Monaten ergab sich eine signifikante Schmerzreduktion bei 47,6% in der Verum-Akupunktur-Gruppe, 44,2% in der Sham-Akupunktur-Gruppe und 27,4% in Gruppe, die konventionell behandelt wurde. Es bestand ein signifikanter Unterschied zwischen den Akupunkturgruppen und der Gruppe, die konventionell behandelt wurde, jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen der Verum- und der Sham-Akupunktur-Gruppe.²¹⁰

- 193 Eine analoge randomisierte Studie wurde für die Wirksamkeit der Verum-Akupunktur, der Sham-Akupunktur und der konservativen Therapie bei 1007 Patienten mit chronischen Schmerzen bei Arthrose des Knies durchgeführt. Dabei ergab sich eine Erfolgsrate für die Verum-Akupunktur von 53,1%, für die Sham-Akupunktur von 51,0%, für die konservative Therapie von 29,1%. Bei dieser Studie wurden die Akupunkturverfahren zusätzlich zu einer Therapie mit Physiotherapie und antiinflammatorischen Medikamenten bei Bedarf durchgeführt. Zusammenfassend kann hier festgestellt werden, dass die zusätzliche Anwendung von Akupunkturbehandlungen nach 26 Wochen einen besseren Behandlungserfolg aufwies als die alleinige konservative Therapie. Zwischen den Akupunkturverfahren (Verum vs. Sham) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.²¹¹
- 194 In einer gleichartig durchgeführten Studie im Rahmen der GERAC-Studie an 1295 Patienten mit Migräne konnte kein Unterschied im Behandlungserfolg bei Patienten, die mit Verum-Akupunktur, Sham-Akupunktur und einer Standard-Therapie behandelt wurden, festgestellt werden.²¹² MELCHART & al. (2006) stellen zusammenfassend fest, dass die Akupunkturbehandlung im Rahmen der GERAC-Studie der medikamentöse Migräneprophylaxe (auch im Follow-up nach 21-24 Wochen) ebenbürtig ist. Bei der Akupunkturbehandlung traten deutlich weniger unerwünschte Therapiewirkungen auf. Die hohe Abbrecherquote unter der Gruppe, die mit Metoprolol behandelt wurde, die begrenzte Fallzahl und unterschiedliche Erwartungshaltungen der Patienten gegenüber der Akupunkturbehandlung einerseits und der Behandlung mit Metoprolol andererseits limitieren die Aussagefähigkeit der Studie. (Vgl. ebd.)
- 195 Zu der Studie von ZHANG & al. (2008), die u.a. auch die Akupunkturbehandlung im Rahmen der Placebowirkung bei Schmerzen untersuchte, vgl. auch Kap. 3.5.2.4.²¹³

3.5.1.10 Interventionelle Therapieverfahren

- 196 Sie stellen eine Ergänzung der medikamentösen Schmerztherapie dar und kommen im Allgemeinen nur zum Einsatz, wenn alle konservativen Therapiemöglichkeiten ausgeschöpft sind. Sympathikusblockaden werden bei einigen neuropathischen Schmerzsyndromen durchgeführt.²¹⁴ Das *Ganglion trigeminale Gasseri* wird bei der Trigeminus-Neuralgie ausgeschaltet.²¹⁵ Vor einer Sympathikus-Blockade muss festgestellt werden, ob es sich um einen sympathisch unterhaltenen Schmerz handelt.

²¹⁶

a) Neuromodulative Verfahren

- 197 Bei diesem Verfahren handelt es sich, im Unterschied zu destruierenden Verfahren, um eine passagere Beeinflussung der neuronalen Transmission.²¹⁷ Man unterscheidet die Neurostimulation und die intrathekale Pharmakotherapie. Diese Verfahren sollten nur zum Einsatz kommen, wenn eine multimodale Schmerztherapie nicht erfolgreich war. Die Neurostimulation kann auf der Ebene des Rückenmarks (*Spinal Cord Stimulation*, SCS), auf der peripheren Nerven (Periphere Nervenstimulation, PNS) oder im Gehirn (*Deep-Brain-Stimulation*, DBS) erfolgen.²¹⁸
- 198 Kontraindikationen der neuromodulatorischen Verfahren sind Antikoagulanzen, Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern, Koagulopathien, floride Infekte, bekannte Allergien gegen die verwendeten Pharmaka und Materialien. Das Vorhandensein eines Herzschrittmachers oder eines implantierbaren Defibrillators stellt keine absolute Gegenanzeige dar.²¹⁹

b) Epidurale Rückenmarksstimulation

- 199 Die epidurale Rückenmarksstimulation ist das am häufigsten angewandte neuromodulative Verfahren. Bei dieser Technik werden Elektroden epidural implantiert. Diese Elektroden senden schwache elektrische Impulse an das Rückenmark aus. Es findet eine Stimulation inhibitorischer Systeme im Bereich des Hinterhorns statt. Außerdem tritt eine Kribbelparästhesie im Sinne einer Gegenirritation im schmerzhaften Areal auf.²²⁰ Indiziert ist diese Methode unter anderem bei neuropathischen Schmerzen, Radikulopathien, inkomplettem Querschnittssyndrom, Phantomschmerzen und Stumpfschmerzen, *Complex Regional Pain Syndrome* (CRPS) und der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (Stadium III-IV nach Fontaine).²²¹

c) Periphere Nervenstimulation

- 200 Inkomplette periphere Nervenläsionen (z. B. Schnitt- und Stichverletzungen) stellen eine Indikation für die PNS dar. Die Methode ist analog zur SCS.²²²

d) Deep-Brain-Stimulation

- 201 Bei therapieresistenten neuropathischen Schmerzen wird die tiefe Hirnstimulation angewendet. Bei ihr werden Stimulationselektroden intracerebral mit Hilfe moderner bildgebender Verfahren in Position gebracht. Über einen programmierbaren Impulsgeber erfolgt eine elektrische Stimulation in thalamischen Kerngebieten oder von anatomischen Strukturen im Bereich des zentralen Höhlengraus.²²³

e) Intrathekale Pharmakotherapie

- 202 Diese Methode beruht auf der Beeinflussung der neuronalen Transmission durch Pharmaka im Sinne einer Abschwächung von Transmitterfunktionen. Die Medikamentengabe erfolgt kontinuierlich oder als Bolus. Mittels externer Pumpen oder implantierbarer Pumpen, die gasbetrieben oder programmierbar sind, werden Wirkstoffe spinal, sub-arachnoidal oder intracerebral abgegeben.²²⁴ Eingesetzte Wirkstoffe sind Opioide, Lokalanästhetika, Clonidin, Kortikosteroide, Ketamin, Baclofen u.a.²²⁵

- 203 Indikationen dieser Methode sind degenerative, entzündliche Gelenkerkrankungen, Tumorschmerzen, neuropathischer Schmerz, Osteo-poroseschmerzen, das Thalamus-Schmerz-Syndrom, Schmerzen bei arterieller Verschlusskrankheit und postzosterische Neuralgien.²²⁶

f) Operative und neurodestruktive Verfahren

- 204 Diese Therapiestrategien sollten wegen der hohen Komplikationsrate bei einzelnen Methoden, dem Auftreten von noch unangenehmeren Schmerzrezidiven und aus anderen Gründen nur die *ultima ratio* darstellen. In der Palliativmedizin kommen Plexusinfiltrationen bei fort-geschrittenen Tumorerkrankungen zum Einsatz. Neurodestruktive Therapieverfahren zeigen ein heterogenes Spektrum. Zu erwähnen ist neben operativen Verfahren und chemischen Neurolysen die Radiofrequenzablation. Letztere entfaltet durch eine kontrollierte Thermoläsion mittels radiofrequenten Stroms ihre Wirkung. Sie ist bei therapie-resistenten Facettengelenkschmerzen indiziert. Während die Radio-frequenzablation nur wirbelsäulennah zum Einsatz kommt, erlaubt die Kryotherapie auch die Anwendung am peripheren Nerven.²²⁷

3.5.2 Die psychische Ebene

- 205 In der modernen Schmerztherapie gehören psychotherapeutische Verfahren zum therapeutischen Standard.²²⁸ Diese werden in ein multimodales Schmerzkonzept integriert. Die Deutsche Gesellschaft für Psychologische Schmerztherapie und-Forschung (DGPSF), die Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS), die Deutsche Gesellschaft für Schmerztherapie (DGS) und die Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) haben Richtlinien erstellt, in denen die Methoden zur psychologischen Schmerzbehandlung durch Psychotherapeuten beschrieben sind.²²⁹

3.5.2.1 Ziele der Schmerzpsychotherapie

- 206 Das wesentliche Ziel der Schmerzpsychotherapie besteht darin, die Chronifizierung des Schmerzes zu verhindern. Bei Patienten, bei denen bereits eine Schmerzchronifizierung eingetreten ist, soll der Schmerz verringert und die Lebensqualität verbessert werden.²³⁰ Wesentlich ist dabei, dem chronischen Schmerzpatienten die Bedeutung des bio-psycho-sozialen Gefüges für die Entstehung und Unterhaltung des Schmerzes zu verdeutlichen und ihn für aktive Lösungsansätze zur Linderung der Schmerzen und zur Besserung der Lebensqualität zu motivieren (vgl. Tab. 10).

Tab. 10

Ziele der Schmerzpsychotherapie

1. Förderung des Verständnisses für ein bio-psycho-soziales Krankheitsmodell und Motivierung des Patienten für eine spezielle Schmerztherapie
2. Dämpfung schmerzbedingter physiologischer Hyperaktivierung
3. Beeinflussung der Aufmerksamkeitslenkung
4. Veränderung schmerzrelevanter Kognitions- und Verhaltensmuster

5. Förderung des emotionalen Wohlbefindens und der positiven Bewältigungsstrategien
6. Unterstützen der Lösung von schmerzrelevanten Problemen (Partnerkonflikt, Arbeitsplatzkonflikt)
7. Förderung des Gesundheitsverhaltens
8. Intrapsychische Konfliktverarbeitung, Erhöhung der Selbstsicherheit und des Selbstwertgefühls

Modifiziert nach Große, K.: Psychotherapeutische Konzepte gegen den Schmerz. Strategien für Vermeider und „fröhliche Durchhalter“, *MMW-Fortschr. Med* Nr. 1-2/2010, 31

3.5.2.2 Psychotherapeutische Methoden

- 207 Die psychologischen Behandlungsmethoden setzen zunächst am subjektiven körperlichen Erleben an. Dies fördert die Akzeptanz des Patienten gegenüber psychotherapeutischen Methoden. Die therapeutisch eingesetzten Verfahren umfassen die Tiefenpsychologie, die systemische Therapie und Techniken der kognitiven Verhaltenstherapie.²³¹ In der ersten Sitzung erhält der Patient Informationen über die Entstehung von Schmerzen und über Mechanismen der Schmerzchronifizierung (Psychoedukation). Dabei wird ein Bezug zum bio-psycho sozialen Modell geschaffen.²³² Maurus²³³ betont, dass es hilfreich ist, den Patienten nicht mit einem komplexen Modell zu überfrachten, sondern einzelne Mechanismen der Schmerzentstehung und Aufrecht-erhaltung herauszuarbeiten, auch mittels des sokratischen Dialogs.
- 208 Die Psychotherapie erfolgt als Einzeltherapie oder im Rahmen einer multimodalen Gruppentherapie. Als Grundsatz gilt: „Der Patient wird dort abgeholt, wo er steht“.²³⁴

3.5.2.2.1 Verhaltenstherapie

- 209 Es handelt sich um ein psychotherapeutisches Verfahren, das auf der empirischen Psychologie (Lerntheorien, Verhaltensforschung) gründet. Therapeutisches Ziel ist es, das subjektive Erleben und Verhalten mittels störungsspezifischer und störungsübergreifender Methoden operationalisiert und konkret zu verändern. Zunächst erfolgt eine Störungsdiagnostik und eine individuelle Problem- und Verhaltensanalyse. Die hand-lungsorientierte Verhaltenstherapie setzt sich mit prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Störungsfaktoren auseinander. Therapeutische Techniken umfassen die systematische Desensibilisierung, die Konditionierung, Reattribution, die Expositionsbehandlung (Konfrontation, Reizüberflutung) und die kognitive Therapie.²³⁵

3.5.2.2.2 Psychodynamische Psychotherapie

- 210 Sie stellt eine Form der Psychotherapie dar und beinhaltet psycho-analytische Psychotherapien und die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie. Aus der individuellen Biographie entstandene unbewusste Konflikte und psychische Störungen werden in einer therapeutischen Beziehung bearbeitet. Besondere Bedeutung finden dabei die Techniken des Widerstands, der Übertragung und Gegenübertragung.²³⁶ Grundlage hierfür ist die Theorie der Psychoanalyse.

3.5.2.2.3 Psychotherapeutische Entspannungsverfahren

211 Ziel psychotherapeutischer Entspannungsverfahren ist es, eine Entspannung herbeizuführen und den Patienten in die Lage zu versetzen, willentlich selbst den Schmerz zu beeinflussen,²³⁷ was die Autonomie des Patienten stärkt. Sie sind (z.B. bei der Migräne) geeignete nicht medikamentöse Therapieverfahren und sollten im schmerzfreien Intervall angewendet werden mit dem Ziel einer Zunahme der Erregungsbildung und der gestörten Reizinformationsübertragung entgegenzuwirken.²³⁸ Während eines Migräneanfalles kann die Anwendung von Entspannungsverfahren zu einer Zunahme der Kopfschmerzen führen (vgl. Kap. 3.1.3.5). Sowohl während eines Migräneanfalles als auch bei der Anwendung von Entspannungsverfahren kommt es zu einer Erweiterung (Dilatation) der Arterien auf der Oberfläche des Gehirns. (Vgl. SCHELLENBERG 2005, 352.)

1. *Autogenes Training*. Diese Methode bewirkt eine Herabsetzung des allgemeinen Erregungsniveaus durch einen Wechsel auf der Ebene des vegetativen Nervensystems vom „aktivierten Sympathikotonus zum entspannten Parasympathikotonus“.²³⁹ Körperliche und geistige Entspannung kann durch Autosuggestion oder durch positive Feed-back-Mechanismen erreicht werden und lässt sich im EEG nachweisen (stabiler Alpha-Rhythmus).

²⁴⁰

2. *Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson* (PMR). Die PMR basiert auf der Wahrnehmung des Unterschiedes zwischen angespannten und entspannten Muskeln.²⁴¹ Bei dieser Entspannungstechnik lernt der Patient, Muskelgruppen der Willkürmotorik schrittweise zunächst anzuspannen und dann zu entspannen. Die Übungen dauern 15-30 Minuten und sollten täglich angewendet werden. Sie fördern die Entspannung von Körper, Geist und Seele und die Stabilisierung des Organismus.²⁴²

3. *Biofeedbacktherapie*. Sie (vgl. Kap. 3.1.3 u. 3.1.4) gründet auf der apparativen Rückmeldung von Parametern physiologischer Funktionen (z.B. Herzfrequenz, Gefäßweite, EKG-, EEG-, EMG-Signale), die sich normalerweise der bewussten Wahrnehmung entziehen.²⁴³ Der Patient soll lernen, physiologische Vorgänge in seinem Körper mit seinem Willen zu beeinflussen. Durch die Rückmeldung eines Biosignals kann der Patient den Erfolg oder Misserfolg seiner Anstrengung unmittelbar wahrnehmen und erfährt ein Lob (positives Feedback) oder einen Tadel (negatives Feedback). So kann er durch operantes Konditionieren lernen, physiologische Vorgänge bewusst zu beeinflussen.²⁴⁴ Therapeutisch wendet man dieses Verfahren z.B. bei der Migräne, bei neuromuskulären Verspannungen und bei psychosomatischen Erkrankungen an (vgl. PSCHYREMBEL 2007, 241).

4. *Meditation und Hypnose*. Meditative Techniken können das Erregungsniveau im Gehirn reduzieren, was vor allem bei der Migräne von Bedeutung ist. Der Patient kann lernen, wie er selbst aktiv werden kann, um z.B. das Auftreten des nächsten Migräneanfalles hinauszuzögern. Effektiv bei Erwachsenen und besonders bei Kindern mit Migräne sind Therapien in kleinen Gruppen. Der gruppenspezifische Effekt kann zusätzlich dabei therapeutisch genutzt werden. (SCHELLENBERG 2005, 353). Bei Patienten, die mit dem Entspannungsprozess Schwierigkeiten haben, kann eine Hypnose zum Erfolg führen. Zusätzlich können hypnotische Suggestionen den zentralnervösen Erregungsbildungsprozess beeinflussen (vgl. ebd., 353 f.). In einer Studie von ZEIDAN & al. wurde ein thermischer Schmerzreiz (50 °C) am Bein nach vier Meditations-Sitzungen zu 40% weniger intensiv und zu 57% weniger unangenehm empfunden. Bei der simultan durchgeführten funktionellen cerebralen Kernspintomographie zeigte sich, dass die Hirnaktivität im *Gyrus postcentralis*, einem Ort, der für die Empfindung der Schmerzintensität von Bedeutung ist, durch die Meditation reduziert wurde. Gleiches traf auch für andere Hirnareale zu, wie dem orbitofrontalen Cortex, der für die Bewertung von Sinneseindrücken von Bedeutung ist. Die geringe Fallzahl

(15 Versuchspersonen) und das Fehlen einer Kontrollgruppe limitieren die Aussagefähigkeit dieser Studie.²⁴⁵

5. *Stressbewältigungstraining*. Es setzt zunächst die Wahrnehmung von inneren und äußeren Stressoren voraus, denen der Patient dann mit einem adäquaten Verhalten begegnen kann. Rollenspiele in Gruppen können helfen, Stressoren und Situationen, in denen Dysstress auftritt, spielerisch nachzubilden und besser zu verarbeiten.²⁴⁶

3.5.2.3 Psychotherapeutische Strategien bei chronischen Schmerzen

- 212 Eine Übersicht über optionale Therapieinterventionen bei wichtigen Schmerzerkrankungen vermittelt Tab. 11.

3.5.2.4 Placebotherapie und Schmerz

- 213 Unter einem *Placebo* (lat., ich werde gefallen) versteht man ein sog. Scheinmedikament. Dabei werden nicht wirksame Substanzen in einer Arzneimittelform (Tablette, Injektionslösung) verabreicht. (Vgl. PSCHYREMBEL 2007,1508) Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Pharmaka in Arzneimittelstudien erfolgt durch Vergleich der Wirkungen und Nebenwirkungen²⁴⁷ mit denen eines Placebo (Doppelblindstudien). Sehr gut verträglich ist ein Medikament, wenn seine Nebenwirkungen auf Placeboniveau liegen. Vergleicht man ein Placebo mit einer Therapie-abstinenz, wird das Placebo gleichsam zum Verum.²⁴⁸
- 214 Die *Wirksamkeit der Placebotherapie* ist uneinheitlich. Beim Schmerz ist eine günstige Wirkung eher zu beobachten als bei anderen Störungen (z.B. Rückfallprophylaxe nach Nikotinentzug).²⁴⁹ Britische Rheumatologen haben 198 placebokontrollierte Studien analysiert, in denen Osteo-arthritis-Patienten behandelt wurden. Darunter waren 14 Studien, die eine unbehandelte Kontrollgruppe in das Studiendesign aufnahmen. Die elegante Analyse erlaubte einen metaanalytischen Vergleich zwischen der Placebogruppe und der nicht behandelten Gruppe und machte eine quantitative Aussage über die Wirksamkeit von Placebos möglich. Die Analysen zeigten, dass die Gabe eines Placebos neben der Schmerz-reduktion auch eine Besserung der Gelenksteife und Funktion zur Folge hatte. Besonders wirksam war ein Placebo, wenn es in Form einer Spritze oder als Akupunkturbehandlung im Unterschied zur oralen Gabe verabreicht wurde.²⁵⁰

Tab. 11: Psychotherapeutische Therapieoptionen bei chronischen Schmerzen

Hauptschmerzdiagnose

Optionale Therapieinterventionen

Chronische Rückenschmerzen:

Kognitive Verhaltenstherapie (Psychoedukation, Schmerzbewältigungsstrategien, Senkung des Schmerzmittelkonsums, Abbau von Schonverhalten), Ordnungstherapie, Ausgleich zwischen körperlicher Aktivierung und Entspannungsfähigkeit, Genusstraining

Chronische Kopf- und Gesichtsschmerzen:

Kognitive Verhaltenstherapie (u. a. auch Erlernen von Entspannungstechniken, Erhöhung der Selbstkontrolle), EMG-kontrolliertes Feedback, Förderung der Selbstbestimmung bezüglich des Schmerzes (Erlernen suggestiver Verfahren wie hypnotischer Schmerzkontrolltechniken, kognitives Umstrukturieren)

Schmerzen anderer Körperteile:

(z. B. Hand-, Fusschmerzen)

Kognitive Verhaltenstherapie, Abbau von Unter- (Schonhaltung) und Überforderung (Durchhalteappelle)

Tumorschmerzen:

Begleitung im Umgang mit chronischen Leiden, Schmerzen und dem Sterbeprozess der Patienten und deren Angehörigen

Fibromyalgie:

Kognitive Verhaltenstherapie, Hypnotherapie/geleitete Imagination, therapeutisches Schreiben, Entspannungsverfahren wie autogenes Training oder Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Auseinandersetzung mit dem Krankheitsgewinn, „Krankenrolle“

Anhaltende somatoforme Schmerzstörung:

Sensibilisierung für den psychischen Anteil an der Genese und Aufrechterhaltung der Schmerzen, Förderung von körperlichen Aktivitäten (Unterstützung bei der Verbesserung der Körperwahrnehmung, Integration eines veränderten Körperbildes in das Selbstkonzept, Motivation zum Sport

Psychische Hauptdiagnose z. B. Depression, posttraumatische Belastungsstörung oder Ängste (Panik, soziale Phobie):

Ambulante, teilstationäre oder stationäre Psychotherapie einschliesslich psychosomatischer Rehabilitation unter Anwendung von Methoden, die sowohl psychischen Ursachen vermindern als auch die Auswirkungen von Schmerzempfinden. Bei Traumatisierungen Anwendung v. a.

tiefenpsychologischer Verfahren im Sinne einer stützenden Therapie

Viszerale Schmerzen, Schmerzen bei rheumatischen und neuropathischen Erkrankungen:

Psychoedukation, Schmerzbewältigungstechniken, Ausgleich zwischen körperlicher Aktivierung und Entspannungsfähigkeit (autogenes Training, Muskelrelaxation nach Jacobson), Schmerzakzeptanz fördern

Altersabhängiges Erarbeiten von Schmerzsyndromen :

Ablenkungsstrategien, Genusstraining, körperliche und soziale Aktivierung, Balance zwischen Entspannung und Aktivität, Belastungs- und Leistungsgrenzen akzeptieren lernen

Modifiziert nach Große, K.: Psychotherapeutische Konzepte gegen den Schmerz. Strategien für Vermeider und „fröhliche Durchhalter“, *MMW-Fortschr. Med* Nr. 1-2/2010, 32.

- 215 *Scheinbare Wirkungen.* Die Wirkung von Placebos kann vorgetäuscht sein durch den Spontanverlauf der zugrunde liegenden Erkrankung und durch das statistische Phänomen der Regression zur Mitte.²⁵¹
- 216 *Die Wirkungsmechanismen der Placebothherapie:* Die hauptsächlichsten Wirkungsmechanismen der Placebothherapie sind bedingte Reflexe und die Erwartungshaltung des Patienten. Bedingte Reflexe beruhen auf einer unbewusst ablaufenden Konditionierung. Erfahrene Besserung nach der Verabreichung des Medikaments bewirkt eine positive Verstärkung. Die resultierende positive Einstellung des Patienten macht den Placeboeffekt überhaupt möglich. Der umgekehrte Vorgang, die Dekonditionierung tritt auf, wenn der Patient bemerkt hat, dass die letzte Medikamentengabe im Unterschied zu früheren keine Linderung der Beschwerden zur Folge hatte.²⁵² Die Erwartungshaltung ist dagegen ein bewusster kognitiver Prozess bei der Medikamenteneinnahme. Die Rezeptierung durch den Arzt, Kommentare seitens

des Arztes oder Apothekers, von Freunden oder Verwandten sowie mögliche eigene Kenntnisse führen zur bewussten Erwartung einer baldigen Besserung der Beschwerden. Die Robustheit der Erwartungshaltung wird durch folgende Studie belegt: 14 Patienten wurde erklärt, dass ihnen Tabletten ohne Wirkstoff verabreicht werden. Nur die Bemerkung, dass „das schon vielen geholfen hatte“, war erlaubt. Dies bewirkte bei 13 von 14 Patienten eine subjektive Besserung ihrer Symptome um 41%. (Vgl. ebd., 753)

- 217 Das Auftreten des Placeboeffektes setzt ausreichende kognitive Fähigkeiten voraus. In einer Studie wurde gesunden Patienten ein oberflächlicher Schmerzreiz mit einem Laser zugefügt. Gegen die Schmerzen erhielt die eine Gruppe vom Arzt das Lokalanästhetikum Lidocain, die andere erhielt Lidocain in gleicher Dosis über eine Apparatur, wobei nicht erkennbar war, wann und ob das Medikament verabreicht wurde. Die Probanden der ersten Gruppe gaben eine Schmerzreduktion um 65% an, während der entsprechende Wert in der zweiten Gruppe bei nur 15% lag. Die Versuchsanordnung wurde mit kognitiv beeinträchtigten Patienten mit Demenz wiederholt. Es zeigte sich bei den beschriebenen Verabreichungsformen von Lidocain kein signifikanter Unterschied; der Wert lag bei 25%, der Placeboeffekt kam nicht zum Tragen.²⁵³
- 218 Zusätzliche Einflussfaktoren beim Placeboeffekt sind die Applikationsform (Farbe, Größe, Form), die Applikationsart (Tablette, Injektion), der Preis der Tabletten, der Kontext der Verabreichung und das Arzt-Patienten-Verhältnis (vgl. BREIDERT/HOFBAUER 2009, 753 f.). So waren teure Tabletten effektiver als billige,²⁵⁴ rote, orange oder gelbe Tabletten hatten einen stimulierenden Effekt, während blaue und grüne Tabletten beruhigend wirkten.²⁵⁵ Rote und pinkfarbene Tabletten wirken gut bei Schmerzen (ZIEGLGÄNSBERGER 2005, 43 f.). Besonders wirksam sind sehr große und sehr kleine Tabletten. Injektionen und Infusionen und Salben sind wirksamer als Tabletten oder Kapseln (vgl. ebd.). Zum Kontext der Verabreichung gehören die Persönlichkeit des Arztes, sachliche Hinweise des Arztes, die persönliche Krankheitseinstellung des Patienten sowie die Atmosphäre der Behandlungssituation.²⁵⁶
- 219 Durch engagierte Therapeuten kommt die schmerzlindernde Wirkung der Placebos durch „unbewusste Aktivierung endogener (darunter auch opioideger) Systeme“ zustande.²⁵⁷ Der Placeboeffekt kann ein wichtiges therapeutisches Instrument des Arztes darstellen. Placebos weisen ein günstiges Nebenwirkungsprofil auf und können auch komplementär zu anderen therapeutischen Strategien (z.B. konventionelle Pharmakotherapie, Akupunktur, Psychotherapie) eingesetzt werden. Der Placeboeffekt ist als aktive Leistung des Patienten zu werten, weil er bei an Demenz erkrankten Patienten nicht stattfinden kann.

3.5.3 Die soziale Ebene

- 220 Soziale Interaktionen bestimmen den Verlauf chronischer Schmerzen maßgebend.²⁵⁸ Deswegen ist es sinnvoll, diesen Aspekt in ein multi-modales Schmerzkonzept zu integrieren. Beispielhaft ist hier die Paartherapie für die soziale Ebene aufgeführt.²⁵⁹

3.5.3.1 Paartherapie

- 221 Wichtig für die Therapie bei chronischen Schmerzen sind die korrekte Diagnosestellung der zugrunde liegenden Erkrankung und die Auseinandersetzung mit den den Schmerz auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen. Dazu ist neben der Erhebung der biographischen Anamnese auch die Eruiierung von psychosozialen Belastungsfaktoren (z.B. Partner- oder Arbeitsplatzkonflikt) von Bedeutung.²⁶⁰
- 222 Teil des psychotherapeutischen Settings sind auch Angehörige (GROSSE 2010, 34). Deren Einbeziehung in den diagnostischen und therapeutischen Prozess kann durch eine Erhebung der Fremdanamnese, durch Angehörigenberatung, durch Angehörigengruppen, aber auch im Rahmen einer Gruppenpsychotherapie erfolgen.²⁶¹ Eine Familientherapie oder Paartherapie ist auch im Hinblick auf die Genese des chronischen Schmerzes durch operante Konditionierung (sekundärer Krankheitsgewinn) hilfreich. Das fürsorgliche Verhalten des Partners stellt eine entscheidende Bedingung für die Aufrechterhaltung des Schmerzes dar.²⁶² Allerdings ist nicht bei jedem chronischen Schmerzpatienten eine Paartherapie erforderlich oder sinnvoll.²⁶³ CLARKIN & al.²⁶⁴ haben Auswahlkriterien für eine Familientherapie aufgestellt.
- Die Entwicklung der Probleme des Patienten ist im Zusammenhang mit den Familienproblemen zu sehen.
 - Prägende Ereignisse in der familiären Entwicklung haben die Belastung verursacht.
 - Der Patient lässt sich nicht für eine Psychotherapie öffnen.
 - Bei mehreren Familienmitgliedern treten die Symptome auf.²⁶⁵
- 223 Zunächst wird ein Behandlungsplan aufgestellt. Gegebenenfalls erfolgt die Paartherapie bzw. Familientherapie mit ergänzenden Therapieformen. Ein Arbeitsbündnis wird etabliert und die Sichtweise der Partner auf den Schmerz erweitert. Häufige Probleme bei Paarbeziehungen von Schmerzkranken sind Nähe-Distanz, und Macht-Ohnmacht.²⁶⁶
- 224 Ziel der Paartherapie ist die Stärkung der Person und das Erlernen der Fähigkeit, die Beziehung auf eine neue, nicht von Konflikten bestimmte Grundlage zu stellen.²⁶⁷
- 225 Unter dem Aspekt der Salutogenese ist es hilfreich, nach Ressourcen des Patienten und im Paar- bzw. Familienkontext zu suchen. In diesem Zusammenhang ist auch der Begriff der Resilienz zu nennen.
- 226 Im Appendix finden sich zwei Kasuistiken, die exemplarisch zeigen sollen, wie ein Arzt heute praktisch mit unter Schmerzen leidenden Patienten verfährt.

NOTES

1. International Association for the Study of Pain: Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain. Seattle 1994.
2. So WÖRZ 2009, 20 f. – Vgl. MÜLLER 2008.
3. Vgl. WÖRZ 2009, 20 f., u. WÖRZ 2007, 167-171.
4. Vgl. WÖRZ 2009, 20 f.

5. Vgl. ebd.
6. Vgl. MÜLLER 2008.
7. SEEMANN 2005, 334.
8. UEXKÜLL 1998, 31.
9. Vgl. UEXKÜLL 1998, 32.
10. Vgl. ENGEL 1977, zit. n. Kemp 1997, 9-10.
11. Vgl. SEIDLER-BAHOUGNE & HENSS 1989, 21, denen ich in den Kapiteln 3.1.3.1-3.1.3.4 folge. – Vgl. auch PSCHYREMBEL 2007, 1638.
12. Vgl. DOSCH 1983.
13. Vgl. ZIMMERMANN 1980, 353.
14. Vgl. VARJU 1977.
15. Vgl. SEIDLER-BAHOUGNE & HENSS 1989, 21 f., PSCHYREMBEL 2007, 1638 u. UEXKÜLL 1998, 28 f., 349.
16. Vgl. SEIDLER-BAHOUGNE & HENSS 1989, 22.
17. Vgl. ZIMMERMANN 1980, 357.
18. Vgl. SEIDLER-BAHOUGNE & HENSS 1989, 23.
19. Vgl. DRISCHEL 1973.
20. Vgl. MACIOCIA 1997, 22, u. NEEDHAM 1956, 258 f., zit. nach MACIOCIA, ebd.
21. Vgl. HEIM 1984.
22. Vgl. BERTALANFFY 1968.
23. Vgl. SEIDLER-BAHOUGNE & HENSS 1989, 24.
24. Vgl. SEEMANN 2005, 334.
25. Vgl. WÖRZ 2001, 129ff.
26. Vgl. BAUER 2005, zit. n. FISCHER 2011, 20.
27. Vgl. FISCHER 2011, 20.
28. Ich folge in diesem Kapitel SEEMANN 2005, 334 f.
29. Vgl. SEEMANN 2005, 334 f.
30. Vgl. ZIMMERMANN & SEEMANN 1996, zit. n. KEMP 1997, 14, vgl. ebd., 14-16.
31. Vgl. DUNKEL 2005, 321.
32. SOBIRBAUMER & SCHMIDT 1999, zit. n. DUNKEL 2005, 325. – Vgl. KEMP 1997, 16.
33. Vgl. ebd., 16.
34. Vgl. DUNKEL 2005, 328.
35. Vgl. KEMP 1997, 16. – Vgl. DUNKEL 2005, 328.
36. Vgl. KEMP 1997, 17.
37. Vgl. KEMP 1997, 17.
38. Vgl. DUNKEL 2005, 328.
39. Vgl. KEMP 1997, 17.
40. Vgl. KEMP 1997, 17-18.
41. Vgl. KEMP 1997, 18.
42. Vgl. WÖRZ 2009, 20.
43. Vgl. KÖSTER 2006, 813 f.
44. Vgl. ebd., 814.
45. Vgl. FILLINGIM 2000.
46. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 13.
47. Vgl. ebd., 13.
48. Vgl. KÖSTER 2006, 815.
49. Eine Nervenzelle mit allen ihren Fortsätzen wird als *Neuron* bezeichnet. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 1321.
50. Vgl. KÖSTER 2006, 815.

51. Vgl. ebd., 814 f.
52. Vgl. ebd.
53. Vgl. JÄNIG 1993, 15-33, zit. n. KÖSTER 2006, 815.
54. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 14.
55. Vgl. ZIEGLGÄNSBERGER 2005, 31.
56. Vgl. ebd., 31.
57. Vgl. FREYNHAGEN & BARON, 2006, 14.
58. Vgl. ZIEGLGÄNSBERGER 2005, 31 f. u. FREYNHAGEN & BARON, 2006, 18 f.
59. Vgl. FREYNHAGEN & BARON, 2006, 14 f.
60. Vgl. ebd., 17.
61. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 17 f.
62. Vgl. PSCHYREMBEL 1998 (258), I423-I424.
63. Vgl. a.a.O.
64. Vgl. EMRICH & SEEMANN 2005, 76 f.
65. Vgl. LUKAS 2008, 5-8.
66. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 1722.
67. Vgl. NETTER 2007, 320-321
68. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 1722.
69. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 29-31.
70. Vgl. ebd., 30.
71. Vgl. ebd., 31ff.
72. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 33.
73. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 1865.
74. Vgl. SOBOTTA & BECHER 1973, 131.
75. Vgl. ebd., 76.
76. Vgl. HOERSTER 2005, 198-201.
77. Vgl. SOBOTTA & BECHER 1973, 76.
78. Vgl. DUNKEL 2005, 321, auf den ich mich in den Abschnitten 3.3.2.1-6 stütze.
79. Vgl. ebd., 321.
80. Vgl. BIRBAUMER & SCHMIDT 1999, zit. n. DUNKEL 2005, 321.
81. Vgl. DUNKEL 2005, 323-325.
82. Vgl. BIRBAUMER & SCHMIDT 1999, zit. n. DUNKEL 2005, 323.
83. Vgl. DUNKEL 2005, 323.
84. Vgl. DARWIN 2000, zit. n. DUNKEL 2005, 323 f.
85. Vgl. BIRBAUMER & SCHMIDT 1999, zit. n. DUNKEL 2005, 324.
86. Vgl. DUNKEL 2005, 324.
87. Vgl. DUNKEL 2005, 326.
88. Vgl. LARBIG 1999, zit. n. DUNKEL 2005, 326.
89. Vgl. BIRBAUMER & SCHMIDT 1999, zit. n. DUNKEL 2005, 326 f.
90. Vgl. DUNKEL 2005, 328.
91. Vgl. ebd., 328 ff.
92. Vgl. HOLSTBOER 1993, v. HOLST 1993, HÜTHER 1998, zit. n. DUNKEL 2005, 328.
93. Vgl. DUNKEL 2005, 328 f.
94. OVERBECK 1988, zit. n. DUNKEL 2005, 329.
95. Ebd., 329.
96. Vgl. OVERBECK 1988, KLUSSMANN 1992, EGLE & HOFFMANN 1993, zit. n. DUNKEL 2005, 329.
97. Vgl. HARRER 1975, zit. n. DUNKEL 2005, 329.
98. Vgl. DUNKEL 2005, 330.

99. Vgl. HOFFMANN 2002, 77-84.
100. Vgl. DUNKEL 2005, 330.
101. Vgl. OVID, [Narcissus und Echo], *Metam.* 111.339 – 510, ed. v. ALBRECHT, 146-159.
102. Vgl. DUNKEL 2005, 330.
103. Vgl. FREUD 1905, zit. n. DUNKEL 2005, 330.
104. Vgl. HOFFMANN & HOCHAPFEL 1992, zit. n. DUNKEL 2005, 330 f.
105. Vgl. FLOR 2004, 117-127, der ich in diesem Kapitel folge.
106. FLOR 2004, 117
107. Vgl. FLOR & BRAUN 1997, zit. n. FLOR 2004, 118.
108. Vgl. FORDYCE 1976, zit. n. FLOR 2004, 119.
109. Vgl. FLOR 2004, 119 f.
110. Vgl. ebd., 117-127.
111. Vgl. VLAEYEN & al. 1995, zit. n. GROSSE 2010, 32.
112. Vgl. LEEUW & al. 2007, zit. n. GROSSE 2010, 31 ff.
113. Vgl. HASENBRING 1993, 70 f., zit. n. GROSSE 2010, 32.
114. Vgl. HASENBRING 1993, zit. n. GROSSE 2010, 31 ff.
115. Vgl. RUSU/HASENBRING 2008, zit. n. GROSSE 2010, 34
116. Vgl. KOHLMANN 2004, 47 f.
117. Vgl. PARSONS 1951, zit. n. KOHLMANN 2004, 48 f.
118. Vgl. KOHLMANN 2004, 49.
119. Vgl. FORDYCE 1985, zit. n. KOHLMANN 2004, 49.
120. Vgl. KOHLMANN 2004, 49
121. vgl. ebd., 52-56, 60.
122. Vgl. ebd., 56 ff.
123. Vgl. BAUER 2005, zit. n. FISCHER 2011, 18.
124. Vgl. IACOBINI 2009, zit. n. FISCHER 2011, 18.
125. Vgl. RIZZOLATTI 2008, zit. n. FISCHER 2011, 18.
126. Vgl. RIZZOLATTI 2008, zit. n. FISCHER 2011, 19.
127. Vgl. BAUER 2005, zit. n. FISCHER 2011, 19.
128. Vgl. FISCHER 2011, 18-21, dem ich hier folge.
129. Vgl. FISCHER 2011, 18,20.
130. Vgl. BAUER 2005, zit. n. FISCHER 2011, 20.
131. Vgl. FISCHER 2011, 20.
132. Vgl. KÖSTER 2006, 815, dem ich in diesem Kapitel folge.
133. Bei den Head-Zonen handelt es sich um Hautareale, bei denen bei Erkrankungen innerer Organe Hyperästhesien und Hyperalgesien auftreten können. Die Ausdehnung entspricht dem Dermatome, das aus demselben spinalen Segment versorgt wird wie das erkrankte innere Organ (vgl. PSCHYREMBEL 2007, 769 und *Abb. 14*).
134. Bei einer Entzündung der Gallenblase (Cholezystitis) wird der Schmerz zwischen die Schulterblätter projiziert, bei einer Bauchspeicheldrüsenentzündung (Pankreatitis) gürtelförmig in den Rücken.
135. Es gibt periodenassoziierte Migräneanfälle bei Frauen, die im Zusammenhang mit hormonellen Veränderungen stehen.
136. Nahrungsaufnahme kann zu Schmerzen bei der Angina abdominalis, bei der Cholezystitis, bei der Refluxösophagitis oder beim Magengeschwür führen. Nüchternschmerz tritt hingegen eher beim Zwölffingerdarmgeschwür auf.
137. Vgl. KÖSTER 2006, 816.
138. Vgl. ebd.

139. Vgl. ebd.
140. Vgl. ebd.
141. Vgl. hierzu auch FREYNHAGEN/BARON 2006, 47 u. KERN 2005, 507 f.
142. Vgl. auch KERN 2005, 508.
143. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 42.
144. Unter dem lemniskalen System versteht man das somatosensible, relativ schnelle Leitungssystem im *Lemniscus medialis* (ZNS). Es vermittelt die epikritische Sensibilität und funktioniert hoch spezifisch hinsichtlich der Reizmodalitäten, Reizqualitäten, Somatotopik und zeitlicher Differenzierung (vgl. THIELE 1980, 1441).
145. Vgl. KERN 2005, 508.
146. vgl. FREYNHAGEN/BARON 2006, 48.
147. Vgl. KÖSTER 2006, 817.
148. Vgl. NICKEL 2008, 634-635.
149. Vgl. ebd., 636.
150. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 82-84.
151. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 82-84.
152. Vgl. NICKEL 2008, 636 f.
153. Vgl. ebd., 634-636.
154. Vgl. ebd., 634-636.
155. Vgl. BERGERT & al. 2008, 37, pmv Forschungsgruppe (2008): www.pmvforschungsgruppe.de>publikationen>leitlinien, (2008) und www.leitlinien.de/leitlinienanbieter/deutsch/pdf/hessenschmerz, (2008). Vgl. Davis & al. 2005 u. De Conno & al. 1993, beide zit. n. BERGERT & al. ebd.
156. Dabei tritt ein hochgradiges Absinken der Granulozyten auf, was mit schweren Infekten einhergehen kann.
157. Vgl. KÖSTER 2006, 818 f., sowie *Rote Liste* 2011. – Vgl. KAYSER 2001 U. HACKEN-THAL 1997, beide zit. nach KÖSTER 2006, 819.
158. Vgl. www.pmvforschungsgruppe.de>publikationen>leitlinien (2008) und www.leitlinien.de/leitlinienanbieter/deutsch/pdf/hessenschmerz (2008); NICKEL 2008, 636; TWYCCROSS & al. 202, zit. n. BERGERT & al. 2008, 39.
159. Maximale Tagesdosis nach Fachinformationen, die hier empfohlene max. Tages-dosis ist ein Richtwert.
160. Vgl. HANKS & al. 2001, zit. n. BERGERT & al. 2008, 39.
161. RIPAMONTI & al. 2006, zit. n. BERGERT & al. 2008, 39.
162. Vgl. WÖRZ 2001a, 121.
163. Vgl. BERGERT & al. 2008, 39.
164. KÖSTER 2006, 819.
165. Vgl. ebd., 819.
166. Vgl. THÜRMAN 2005, 536 ff.
167. Vgl. NICKEL 2008, 637.
168. Vgl. KOPPERT 2004 u. SIMMONET/RIVAT 2003, beide zit. n. NICKEL 2008, 637 f.
169. Vgl. NICKEL 2008, 638.
170. Vgl. a.a.O., 638.
171. Vgl. KOUYANOU & al. 1997 u. MANCHIKANTI & al. 2006, zit. n. NICKEL 2008, 638.
172. Vgl. KÖSTER 2006, 819 f.
173. Vgl. ebd., 819-820.
174. Vgl. ebd., 822-823.
175. Vgl. *Rote Liste* 2011.

176. Vgl. EMRICH 2005, 231.
177. Vgl. ebd., 236.
178. Vgl. BARTEL & BARTEL 2005, 290-301.
179. Vgl. BARTHELS 2005, 302.
180. Vgl. a.a.O., 302.
181. Vgl. BARTHELS 2005, 306.
182. Vgl. EMRICH & KLAUS 2005, 239.
183. Vgl. EMRICH & KLAUS 2005, 242.
184. Vgl. ebd., 244-246.
185. Vgl. ebd., 244-246.
186. Vgl. ebd., 246.
187. Vgl. HEMPEN 1999, 11, sowie *The Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine* 1979.
188. Vgl. ZÖLLER, HÄRTER 1993, 33.
189. Vgl. MACIOCIA 1997, 5.
190. Vgl. auch LEGGE 1994.
191. Beijing College of Traditional Chinese Medicine: *Practical Chinese Medicine* 1980, 32, zit. n. MACIOCIA 1997, 20.
192. Vgl. MACIOCIA 1997, 21.
193. Vgl. MACIOCIA 1997, 22.
194. Vgl. FOCKS 2001a, 649.
195. Vgl. MACIOCIA 1997, 27. Vgl. NEEDHAM 1956, 258 f., zit. n. MACIOCIA, ebd.
196. Rebellierendes Magen-Qi drückt sich in Erbrechen aus.
197. Unter einem Funktionskreis in der Traditionellen Chinesischen Medizin versteht man die „Gesamtheit aller Phänomene, die einer Wandlungsphase zugeordnet werden“ (HEMPEN 1999, 25).
198. Vgl. HILDENBRAND 1993, 24.
199. Vgl. ZÖLLER, HÄRTER 1993, 35 f.
200. Vgl. PORKERT 1982, 145.
201. Vgl. FOCKS. 2001,61.
202. Vgl. FOCKS 2001, 61.
203. ZHANG JIEBIN 1624
204. Vgl. MACIOCIA 1997, 39.
205. Vgl. MACIOCIA 1997,51.
206. Vgl. MACIOCIA 1997, 42 f.
207. Vgl. MACIOCIA 1997, 43-45.
208. Vgl. ebd., 56-57.
209. Vgl. ZÖLLER, HÄRTER 1993, 42.
210. Vgl. HAAKE & al. 2007, 1892-1898.
211. Vgl. SHARF & al. 2007, 147 f.
212. Vgl. DIENER & al. 2006, 310-316.
213. Vgl. ZHANG & al. 2008, 1716-23, zit. n. Ernst 2008, 24.
214. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 90.
215. Vgl. LÜLLMANN & al. 2010.
216. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 90 ff.
217. Vgl. AKBARPOUR & al. 2005, 211.
218. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 90-96,
219. Vgl. AKBARPOUR & al. 2005, 212.
220. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 94 f.
221. Vgl. AKBARPOUR & al. 2005, 212

222. Vgl. a.a.O., 216.
223. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 95 f.
224. Vgl. AKBARPOUR & al. 2005, 216-219.
225. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 96.
226. Vgl. AKBARPOUR & al. 2005, 217.
227. Vgl. FREYNHAGEN & BARON 2006, 97 f., sowie AKBARPOUR & al. 2005, 223 f.
228. Vgl. HILDEBRAND 2008, 422-427, zit. n. GROSSE 2010, 31.
229. Vgl. GROSSE 2010, 32.
230. Vgl. GROSSE 2010, 31 f.
231. Vgl. a.a.O., 34.
232. Vgl. GROSSE 2010, 34.
233. Vgl. MAURUS 2008, 12 ff.
234. Vgl. GROSSE 2010, 34.
235. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 2032.
236. Vgl. a.a.O., 1584.
237. Vgl. SCHELLENBERG 2005, 351.
238. Vgl. SCHELLENBERG 2005, 352.
239. SCHELLENBERG 2005, 353
240. Vgl. a.a.O., 353.
241. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 1272.
242. Vgl. SCHELLENBERG 2005, 353.
243. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 241.
244. Vgl. SCHELLENBERG 2005, 355 f.
245. Vgl. ZEIDAN & al. 2011, 5540-5548, zit. n. MALBERG 2011, 17.
246. Vgl. SCHELLENBERG 2005, 35 5.
247. Placebos können auch unerwünschte Nebenwirkungen haben. Ein wirkstofffreies Präparat, das krankmachende Effekte aufweist, wird in Analogie zum *Placebo Nocebo* (lat., ich werde schaden) genannt.
248. Vgl. ERNST 2008, 24.
249. Vgl. BREIDERT & HOFBAUER 2009, 755.
250. Vgl. ZHANG & al. 2008, 1716-23, zit. n. ERNST 2008, 24.
251. Vgl. BREIDERT & HOFBAUER 2009, 754.
252. Vgl. ENCK & al. 2008, 195-206, zit. n. BREIDERT & HOFBAUER 2009, 753.
253. „Selbsteilungspotenzial und die Sicht der modernen Placeboforschung“, Vortragsreihe der Bayerischen Akademie für Gesundheit-Lauterbacher Mühle e.V., Seeshaupt, am 24.6. 2009; zit. n. FISCHER 2009, 20.
254. Vgl. WABER & al. 2008, 1016 f. zit. n. BREIDERT & HOFBAUER 2009, 753.
255. Vgl. DE CRAEN & al. 1996, 1624-1626 zit. n. BREIDERT & HOFBAUER 2009, 753.
256. Vgl. BREIDERT & HOFBAUER 2009, 753 f.
257. ZIEGLGÄNSBERGER 2005, 43
258. Vgl. WÖRZ 2009, 20 f.
259. Vgl. KEMP 1997, 54 f.
260. Vgl. GROSSE 2010, 31.
261. Vgl. PSCHYREMBEL 2007, 1417.
262. Vgl. FLOR & al. 1987, 251-259, zit. n. in KEMP 1997, 54.
263. Vgl. KEMP 1997, 55.
264. Vgl. CLARKIN & al. 1979, 391-403, zit. n. Kemp 1997, 54.
265. Vgl. ebd.

266. Vgl. KEMP 1997, 54 f.

267. Vgl. ebd.