



Emotion und Schmerz

Andreas Radvila

Zusammenfassung: Akuter und chronischer Schmerz sind untrennbar mit Emotionen verbunden. Dies lässt sich entwicklungs-geschichtlich, neurophysiologisch und letztlich auch philosophisch belegen und äussert sich auch in der Sprache des Schmerzes, wie wir sie in der Praxis erleben. In allen untersuchten Sprachen werden Schmerzen mit sensorischen, evaluativen und affektiv-emotionalen Ausdrücken beschrieben. Der in viele Sprachen übersetzte «McGill Pain Questionnaire» und die vielen mit ihm durchgeführten Studien bestätigen diese Einteilung.

Schmerz wird fast immer als unangenehm empfunden, löst Angst aus, manchmal Ärger und Wut, später oft Depressionen, Verzweiflung und Enttäuschung – und er führt oft zu tiefgreifenden sozialen Veränderungen.

Die Hinweise aus der Praxis, dass diese Gefühle, deren Interpretation sowie soziale Einflüsse ihrerseits wieder Schmerzen verstärken können, wurden durch neurophysiologische Untersuchungen bestätigt. Man weiss heute, dass enge neuronale Beziehungen zwischen den Schmerzzentren im ZNS und den benachbarten Nuclei für affektive Zustände bestehen. Kortiko- limbische und spino-thalamische Bahnen integrieren nociceptive Reize mit kontextueller Information und Gedächtnisspeicherung. Diese Bahnen vermitteln die kognitive Übermittlung von Schmerzaffekt und dienen wahrscheinlich der emotionalen Bewertung und Reaktion auf Schmerz. Möglicherweise lässt sich durch solche Untersuchungen in Zukunft die Chronifizierung von Schmerzen besser erklären und auch verhindern.

Emotion und Schmerz, Umgebung und neuronale Abläufe stehen unter dem Einfluss kognitiver Prozesse und sozio-kultureller Einflüsse. Daher ein philosophischer Schluss: Der individuelle, existentielle Schmerz mit Geburt, Krankheit und Sterben als Paradigmen kontrastiert und koexistiert mit dem «süssen Schmerz» und endlich auch mit dem Welt-schmerz.

Résumé: Les douleurs aiguës et chroniques sont étroitement liés aux émotions. Ceci semble prouvé tant sur le plan de la phylogenèse, de la neurophysiologie, du vocabulaire utilisé pour décrire la douleur que sur le plan clinique. Dans toutes les langues la douleur est décrite avec des mots empruntés au vocabulaire habituellement réservé aux émotions ainsi qu'à l'affectivité. Le questionnaire McGill, traduit en plusieurs langues et utilisé dans un grand nombre d'études, témoigne de ce fait.

Dans la vie de tous les jours la douleur est presque toujours vécue désagréablement, entraîne de la peur, suscite irritement et rage et aboutit souvent à un état de désarroi et de tristesse. Il n'est pas rare que la vie sociale s'en ressente.

Des études neurophysiologiques confirment l'impression clinique selon laquelle ces émotions, leur anticipation, ainsi que le contexte social qui leur est lié, accentuent la perception de la douleur. Les connexions neuroanatomiques étroites qui existent entre le système limbique (amygdale, gyrus cingulaire), les structures corticales permettant les représentations (aire somesthésique) et certains noyaux du thalamus expliquent la connotation émotionnelle engendrée par certaines informations nociceptives. On souhaite que la connaissance de ces connexions contribuera à une meilleure compréhension de la chronification de la douleur et ouvrira des portes à leur traitement.

Einführung

Schmerz ist immer mit Gefühlen verbunden – meist negativen, seltener positiven. Ein neutraler Affekt auf Schmerzen ist meist kulturell, weltanschaulich oder religiös bedingt. Der komplexe Zusammenhang zwischen Schmerz und Emotionen lässt sich auf den verschiedenen Ebenen darstellen:

1. dem individuellen Schmerzerleben unserer Patienten, das wir täglich in der Praxis und in der Klinik sehen;
2. dem verbalen und averbalen Schmerzausdruck unserer Patienten, wie er vor allem in der Sprache des Schmerzes geschildert wird;
3. der Entwicklungsgeschichte der Säugetiere und der individuellen Entwicklung des Homo sapiens;

4. den neurophysiologischen Zusammenhängen zwischen Affekt, Schmerz, Kognition, Gedächtnis und Bewertung;
5. nicht zuletzt auf der Ebene, die vielleicht am schwersten verständlich ist, im sozio-ökonomischen, kulturellen, philosophischen und religiösen Bereich.

Da eine umfassende Beschreibung all dieser Ebenen den Rahmen dieser Ausführung sprengen würde, beschränke ich mich auf Klinik, Sprache und Neurophysiologie von Schmerz und Emotion, ohne auf einige philosophische Aspekte verzichten zu wollen.

Der akute und chronische Schmerz

Der *akute Schmerz* oder der *akut rezidivierende Schmerz* ist das häufigste Symptom, das die Betroffenen dazu führt, medizinische Hilfe zu suchen. Ein nociceptiver Reiz führt zu einer *sensorischen Schmerzempfindung* (nociceptiven Sensation), die als negativ bewertete Veränderung und als Bedrohung empfunden wird. Er führt zu einer Stimulation allgemeiner Art und speziell zu einer autonomen und somato-motorischen Aktivierung, einer mehr oder weniger ausgeprägten Alarmreaktion.

Dieser Schmerz wird von einem unangenehmen Gefühl mehr diffuser Art («unpleasantness») begleitet, oft auch von Angst und Furcht. Diese bei akuten Schmerzen auftretenden Emotionen werden als *primärer Schmerzaffekt* bezeichnet. Die für diese Abläufe oder Prozesse verantwortlichen neuro-anatomischen Strukturen sind in der Tabelle 1 zusammengefasst. Gemäss neuro-anatomischen und -physiologischen Untersuchungen sind diese Hirnregionen für Schmerz und Emotion durch konvergierende und schlaufenbildende Nervenbahnen mit Rückkoppe-

lungen und einer ausgeprägten Plastizität eng miteinander verknüpft. Der Schmerzreiz, die Schmerzempfindung, die vegetativ-autonome und motorische Körperreaktion führen zu kognitiven, aber oft nur teilweise bewussten Beurteilungen und Einschätzung von Schmerz.

Schmerzempfindung und *primärer Schmerzaffekt* stellen zwei verschiedene Dimensionen von Schmerz dar: Sie sind abhängig von der Intensität, der Dauer und der Bedrohung durch den Schmerz. Je stärker diese Faktoren ausgeprägt sind, desto stärker tritt die negative Schmerzemotion in Erscheinung.

Studien mit Beeinflussung von Schmerzempfindung und primärem Schmerzaffekt durch Hypnose haben gezeigt, dass es sich um zwei eigenständige Entitäten handelt, wobei der Schmerzaffekt der Schmerzsensation folgt (serielle Schaltung) und durch sie bedingt ist, dies im Gegensatz zu früheren Untersuchungen, die eine bidirektionale Wechselwirkung annahmen [2, 3].

Persönlichkeitsfaktoren wie Neurotizismus oder Intra- und Extraversion scheinen keinen Einfluss auf die sensorische Schmerzwahrnehmung zu haben. Der primäre Schmerzaffekt hingegen wird bei erhöhtem Neurotizismus verstärkt.

Beim *sekundären Schmerzaffekt* ist diese Wirkung von Persönlichkeitsmerkmalen viel stärker ausgeprägt. Der sekundäre Schmerzaffekt tritt im fortschreitenden Schmerzprozess auf, der meist zu einer Chronifizierung führt. Neben Gefühlen der Angst und Furcht kommen nun vor allem depressive Symptome hinzu, auch Aggressivität mit Ärger und Wut, die sich gegen aussen oder innen richten können. Ein Rückzugs-Konservierungsmuster kann zu einer körperlichen und mentalen Immobilisierung und zu einer sozialen Isolation führen, dem sogenannten «disuse»-Syndrom. Diese Faktoren unterhalten und verstärken den Schmerzprozess, so dass oft eine eigenständige «Schmerzkrankheit» entsteht, unabhängig vom ursprünglichen nociceptiven Auslöser.

In eleganten Studien konnte mit der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) gezeigt werden, dass die sensorische Schmerzempfindung zu grösserer Hirnaktivität in anderen Hirnregionen (Kortex S1, S2) führt als der Schmerzaffekt (ACC im limbischen System) (siehe Tabelle 1 und [2]).

Die Schmerzintensität einer nocicepti-

Tabelle 1
Für Schmerzprozesse verantwortliche neuro-anatomische Strukturen (nach [1]).

Schmerz-Prozesse	neurale Strukturen
1. nociceptiver Reiz	Nociceptoren
2. nociceptive Sensation (Schmerzempfindung)	somatosensorischer Kortex S1 und S2 (z.T. auch der posteriore parietale Komplex und die Insula)
3. allgemeine Stimulation, autonome und somatomotorische Aktivierung	Hypothalamus, präfrontaler Kortex, supplementäre motorische Region und Amygdala
4. Bedrohung, Störung	posteriorer parietaler Komplex, Insula
5. primärer Schmerzaffekt	anteriores Cingulum (ACC)

ven Stimulation wird sowohl in den sensorischen als auch in den emotionalen Hirnzentren genau und graduiert gespeichert, in der Regel sequenziell und nicht parallel. Bei Schädigung der Insula des limbischen Systems resultiert eine «Schmerzsymbolie», bei der die Betroffenen Schmerzreize verspüren können, aber darauf nicht mehr adäquat reagieren.

Die multiplen Konvergenzen im limbischen System (in der Amygdala, dem anterioren Cingulum und der Insula) sprechen für dessen zentrale Bedeutung in der emotionalen, kognitiven und mnestischen Verarbeitung von Schmerz, zusammen mit den präfrontalen und somatosensorischen Kortexabschnitten S1 und S2.

Das komplexe Zusammenspiel zwischen diesen Hirnregionen und andauernden endogenen oder exogenen Einflüssen macht die nach wie vor rätselhafte Chronifizierung von Schmerz besser verständlich.

Die Sprache des Schmerzes

Weitere Hinweise für eine enge Beziehung zwischen Schmerzempfindung und Emotion liefert uns die Sprache des Schmerzes. Bereits im averbalen Ausdruck auf einen Schmerzreiz ist eine affektive mimische oder gestische Reaktion fast immer deutlich vorhanden, wenn sie nicht aus sozio-kulturellen Gründen unterdrückt wird.

Die verbale Schilderung von Schmerz durch Patienten beinhaltet bei einer guten Interviewtechnik mit vorwiegend offenen Fragen fast immer auch Begriffe mit affektivem Inhalt. Der bekannteste und wohl auch am meisten verwendete Schmerzfragebogen, der «McGill Pain Questionnaire», enthält als zentrales Instrument eine Liste von Adjektiven, die für die Beschreibung von Schmerzen verwendet werden [4]. Diese Schmerzwörter lassen sich in sensorische, evaluative, affektive und gemischte Gruppen einteilen.

In der ersten deutschsprachigen Version dieses Fragebogens [5] werden unter anderem folgende affektive Wörter aufgeführt: ermüdend, erschöpfend, betäubend, zermürbend, plagend, quälend, marternd, grausam, peinigend, beängstigend, furchterregend.

Bei der Durchführung dieser Studie fiel uns auf, wieviel Mühe sowohl Schmerzpatienten als auch medizinische und nicht medizinische Probanden hatten, affektive

Schmerzwörter zu finden, einzureihen oder deren Intensität anzugeben. Anhand dieser affektiven Wörter haben verschiedene Autoren versucht, zwischen somatogenen und psychogenen Schmerzen zu unterscheiden. Da diese dualistische Unterteilung auf einer heute veralteten cartesianisch-medizinischen Vorstellung beruht, ist es nicht erstaunlich, dass diese Untersuchungen meist fragwürdige Resultate ergaben.

Mit Ausnahme der auf Aggravation oder Simulation beruhenden Schmerzen sollte der Ausdruck «*psychogener (oder auch psychosomatischer) Schmerz*» nicht mehr gebraucht werden, sondern viel mehr von Schmerz unbekannter Genese oder von einer Schmerzkrankheit gesprochen werden [6]. Nach der in der Schweiz für medizinische Institutionen obligaten ICD-10-Klassifikation muss meist der Begriff «*somatoforme Schmerzstörung, F45.4*» verwendet werden, der recht vage und rein deskriptiv definiert ist, wie auch derjenige der amerikanischen DSM-IV-Kriterien. Da chronische Schmerzen oft mit affektiven Störungen (vor allem Depressionen und Angststörungen) assoziiert sind, meist allerdings nicht in einem Kausalzusammenhang, müssen Doppeldiagnosen gestellt werden.

Therapeutische Aspekte

Hauptziele aller therapeutischen Bemühungen sollten eine frühe und nebenwirkungsarme Analgesie und eine Verhinderung der Chronifizierung von Schmerzen sein.

Voraussetzung jeder Schmerztherapie ist die Erhebung einer vollständigen *Anamnese*, in der mit dem somatischen auch der psychosoziale Bereich erfasst wird. Sie sollte die wichtigsten Dimensionen des Symptoms Schmerz umfassen, wie Intensität, Qualität, Lokalisation, Chronologie, verstärkende und lindernde Faktoren, Begleitsymptome und Begleitumstände. Sie soll auch dazu dienen, den Patienten gut zu informieren und eine therapeutisch tragende Arzt-Patienten-Beziehung aufzubauen.

Analgesie

Analgetika sollten nach dem 3-Stufen-Modell der International Association for the Study of Pain [7] ausgewählt und verordnet werden:

- frühzeitige und regelmässige fixe Verab-

- reichung, Reservemedikationen sparsam verwenden;
 - falls die Voraussetzungen dafür gegeben sind, kann eine patientengesteuerte Analgesie angewendet werden, welche die Autonomie und Selbstverantwortung des Patienten fördert und damit oft die Entstehung von Ängsten und Depressionen verhindert;
 - auf genügend hohe Dosierungen und Einhalten der pharmakodynamisch bedingten Zeitintervalle achten;
 - Selbst- und Fremdkontrolle (Schmerztagebuch, Pflegedokumentation);
 - Einbeziehen der wichtigsten Bezugspersonen;
 - früher Einsatz nicht pharmakologischer analgetischer Massnahmen (wie Chirurgie, Strahlentherapie, Injektionstechniken) bei strenger Indikationsstellung, Physiotherapie und physikalische Methoden, adjuvante Therapien wie Entspannungübungen oder Akupunktur;
 - bei affektiven Störungen Gabe der entsprechenden möglichst nebenwirkungsarmen Psychopharmaka – vor allem Antidepressiva wirken oft direkt oder indirekt (über die Verbesserung des deprimierten Affektes) analgetisch.
- auf die eigenen emotionalen Emotionen als Betreuer chronischer Schmerzpatienten achten, wie Frustrationen, Ungeduld, Langeweile, Antipathie oder Aggressionen, die sich negativ auf die Arzt-Patient-Beziehung auswirken.

Schlussfolgerungen

Schmerzen, die damit verbundenen Emotionen und die sozialen Folgen stellen uns immer wieder vor oft unlösbare Probleme. Viele Fragen theoretischer und praktischer Natur bleiben trotz intensiven Forschungsbemühungen und gewissen Fortschritten unbeantwortet. Am vielversprechendsten scheint mir nach wie vor der multimodale biopsychosoziale Ansatz zu sein, da mit einiger Sicherheit angenommen werden kann, dass der chronische Schmerz fast allen Menschen betreffenden Systeme umfasst.

Literatur

- 1 Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain, *Science* 2000;288:1769–72.
- 2 Rainville P, et al. Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain* 1999;82:159–71.
- 3 Price DD. Psychological Mechanisms of Pain and Analgesia. Seattle, WA: I.A.S.P. Press; 1999.
- 4 Melzack R. The Mc Gill Pain Questionnaire. In Melzack R, ed. *Pain Measurement and Assessment*. New York: Raven Press; 1983. p. 41–8.
- 5 Radvila A., et al. The development of a German Pain Questionnaire and its application in a situation causing acute pain. *Pain* 1987;28:185–95.
- 6 Egle UT, et al. *Der Schmerzranke*. Stuttgart / New York: Schattauer; 1993.
- 7 IASP. Management of acute pain. Seattle: IASP Publications; 1992.

Prophylaxe der Chronifizierung

Falls die oben aufgeführten Massnahmen konsequent durchgeführt werden, lässt sich Chronifizierung oft vermindern oder vermeiden. Folgende Punkte sind vor allem zu beachten:

- frühzeitige Mobilisation zur Verhinderung des «disuse»-Syndroms durch Physio- und Ergotherapie, Heimprogramme, psychologische Unterstützung;
- möglichst frühzeitige, wenn möglich gestufte Wiederaufnahme der Arbeitsfähigkeit;
- engmaschige Betreuung unter spezieller Berücksichtigung psychosozialer Faktoren;
- Miteinbezug des persönlichen Umfeldes in das Therapiekonzept;
- Versicherungsprobleme und Rechtschändel sollten rasch gelöst und abgeschlossen werden;
- bei beginnender Chronifikation zuerst ambulante und, falls diese nicht wirksam ist, eine stationäre Verhaltenstherapie zur besseren Schmerzverarbeitung;