

# Tutorium Medizinische Psychologie SS 05: Schmerz

- 1) Veränderte Schmerzwahrnehmung
- 2) Schmerzcharakterisierung
- 3) Schmerzphysiologie
- 4) Kognition und Schmerz

Referate:

- a) Schmerzgedächtnis
- b) Phantomschmerz
- c) Fibromyalgie

# Veränderte Schmerzwahrnehmung I

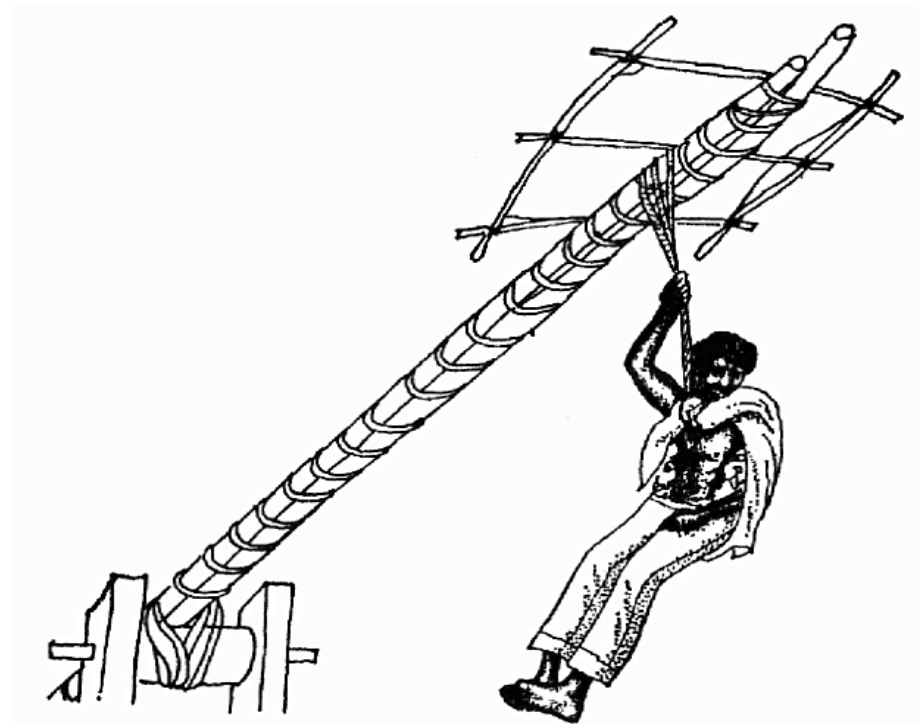
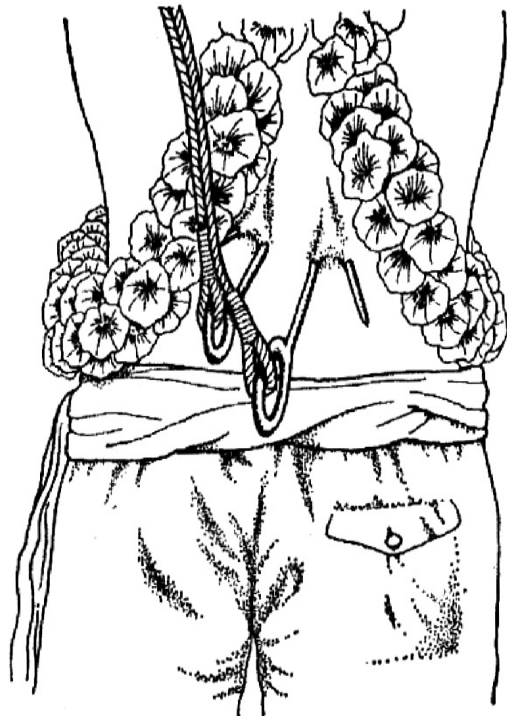
**Hyperalgesie:** Gesteigerte Schmerzempfindlichkeit auf einen schmerzhaften Reiz als Form der Hyperästhesie, Im Gegensatz zur Hyperpathie ist bei der Hyperalgesie die Schmerzschwelle herabgesetzt.

**Hypalgesie (Hypoalgesie):** Verminderte Schmerzempfindung auf einen an sich schmerzhaften Reiz. Zugrunde liegen Schäden an der Schmerzbahn.

**Analgesie:** Schmerzempfinden ist ganz aufgehoben, entweder durch Schädigung der Schmerzleitung oder durch künstliche Schmerzleitungsblockade. Es gibt weltweit einige Patienten, bei denen Analgesie als Krankheit vorliegt. Die Lebenserwartung ist deutlich herabgesetzt, denn die natürliche Schmerzempfindlichkeit hat wichtige Schutz- und Warnfunktionen.

## Veränderte Schmerzwahrnehmung II:

*Situations- und kulturspezifisch erworbene Schmerzunempfindlichkeit:*  
„Hakenschwung-Ritual“ des dörflichen Indiens

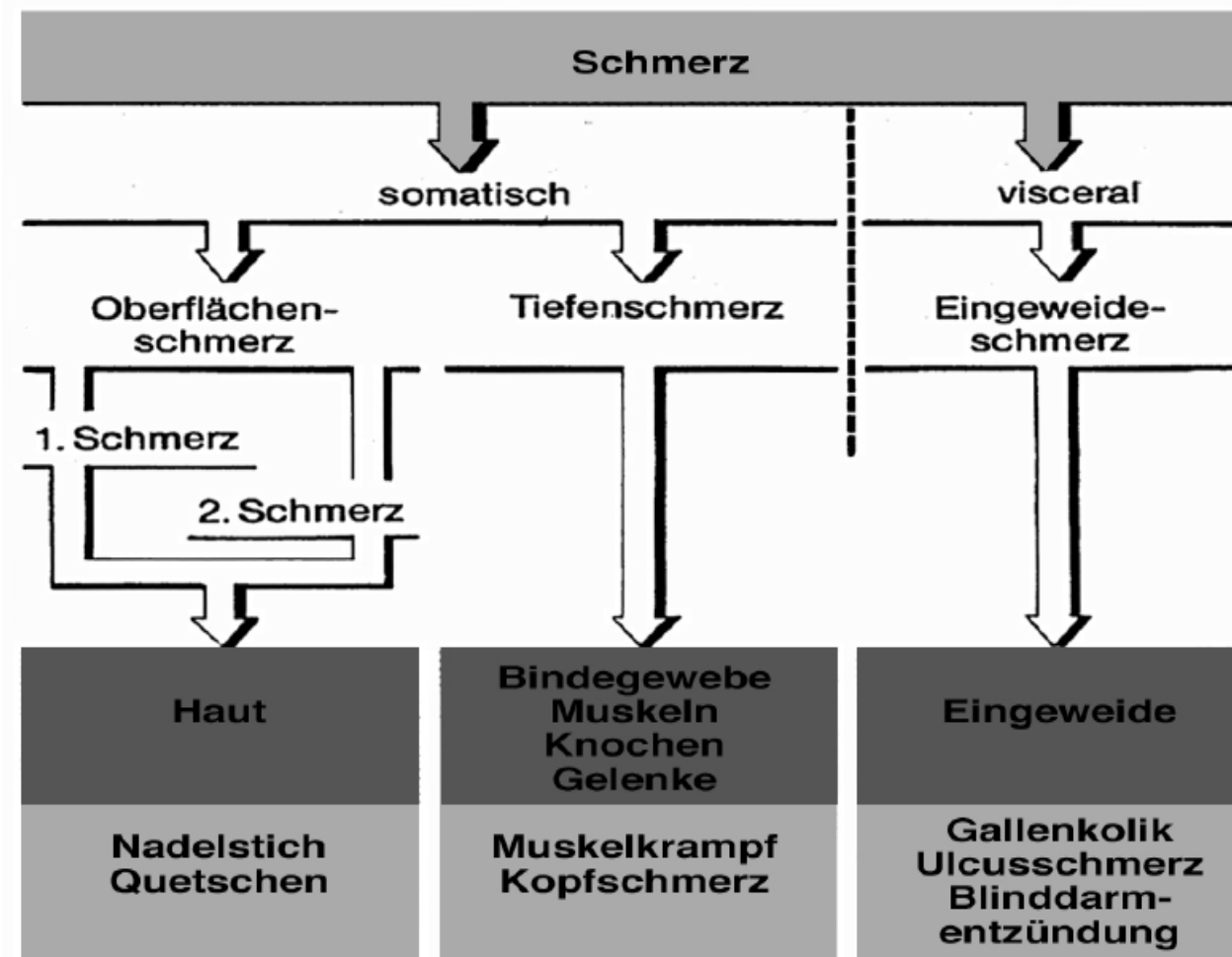


# Schmerzcharakterisierung I: Definition

" Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“ (*zitiert nach R.F.Schmidt, 1987*)

Wichtig: Schmerz *kann, muß* aber nicht mit einer Gewebeschädigung korrelieren !

# Schmerzcharakterisierung II: Qualitäten



# Schmerzcharakterisierung II: Qualitäten II

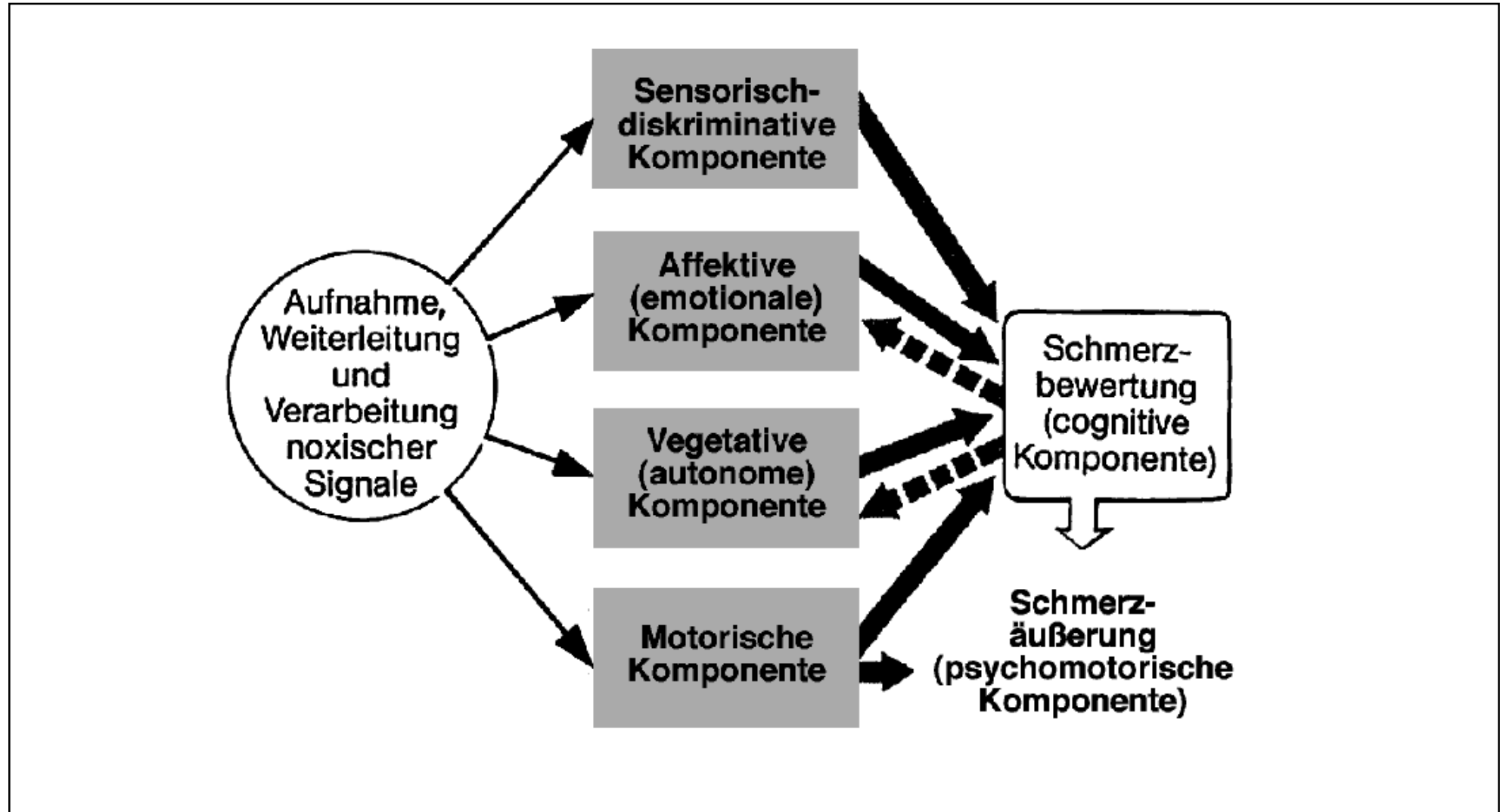
## **Akuter Schmerz**

- Sekunden bis Wochen
- erkennbare Auslöser
- gute Lokalisation
- vegetative Aktivierung und Streßreaktion
- Warn- und Schutzfunktion

## **Chronischer Schmerz**

- 3-6 Monate
- keine Kopplung an Auslöser
- Ausbreitung, große Areale
- keine vegetative Streßreaktion
- keine Warnfunktion mehr

# Schmerzcharakterisierung III: Komponenten



# Schmerzbewertung

Im Vordergrund: Bedeutung des Schmerzes

z.B. : Schmerz durch ungewollten Tritt vor die Türkante

oder

durch Tritt auf den Fuß auf dem Bürgersteig durch Unbekannten

Wichtige Einflußfaktoren:

- aktuelle soziale Situation
- individuelle Sozialisation bzw. Lerngeschichte
- kultureller Hintergrund

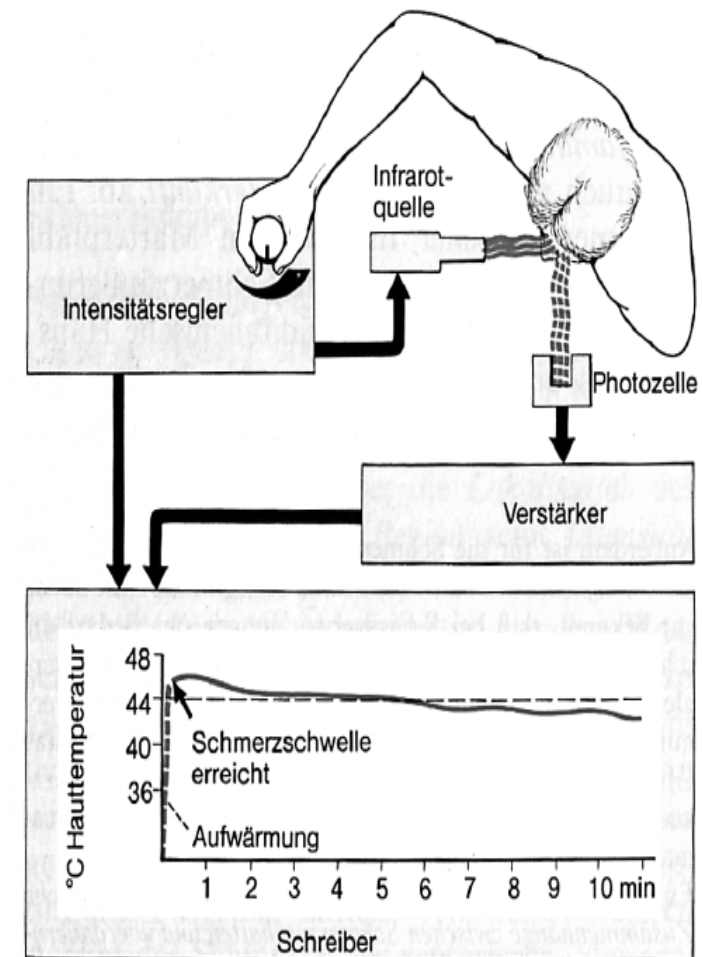
# Schmerzmessung

Subjektive Algesimetrie: Schmerzschwelle, Intensität, Toleranz

Objektive Algesimetrie: z.B. Korrelation evozierter Potenziale mit Pupillenweite

Klinische Algesimetrie: Verhältnismessung (zu Analogskala oder experimentellem Schmerz), Fragebögen

Adaptation: Sensibilisierung, Habituation

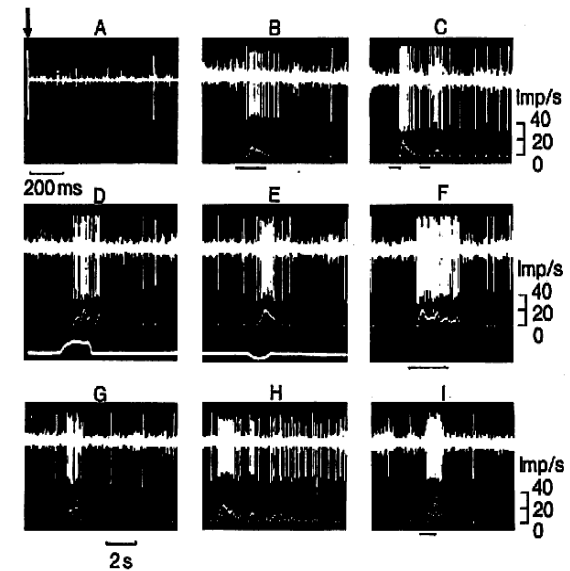
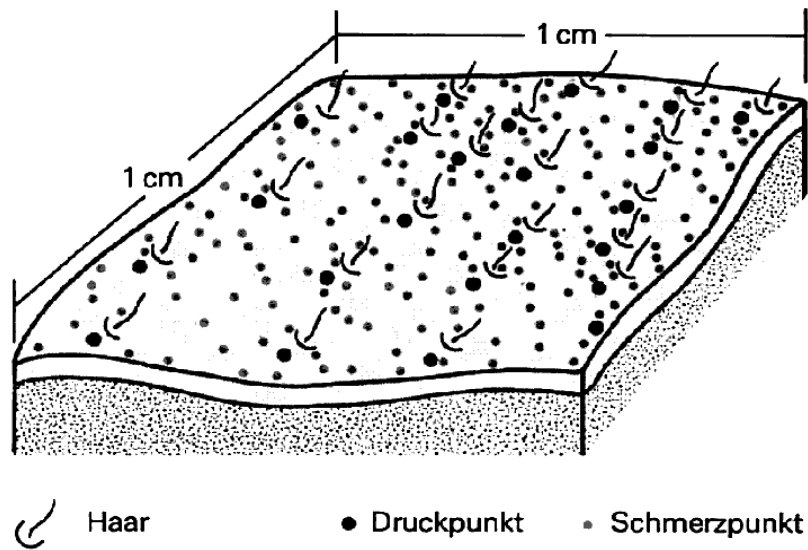


# Schmerztheorien

- **Intensitäts- und Mustertheorie:** Schmerz entsteht durch Überreizung mechano- und thermosensitiver Strukturen, was dort zu hohen und speziellen Intensitäten und Entladungsmustern führen soll. Diese Annahmen wurden weitgehend, u.a. durch den Nachweis von Schmerzpunkten, widerlegt.
- **Spezifitätstheorie:** Schmerz ist eine selbständige Empfindung. Es existiert ein hochschwelliger, auf die Schmerzwahrnehmung spezialisierter Apparat. Der Nachweis von Schmerzpunkten war eine der ersten experimentellen Stützen dieser Theorie.
- **Gate-Control-Theorie (Melzack and Wall 1968):** Der nozizeptive Zustrom wird bereits im Hinterhorn des Rückenmarks moduliert, und zwar durch lokale und deszendierende Mechanismen. Diese Theorie war wesentlich für das moderne Verständnis der Schmerzwahrnehmung.

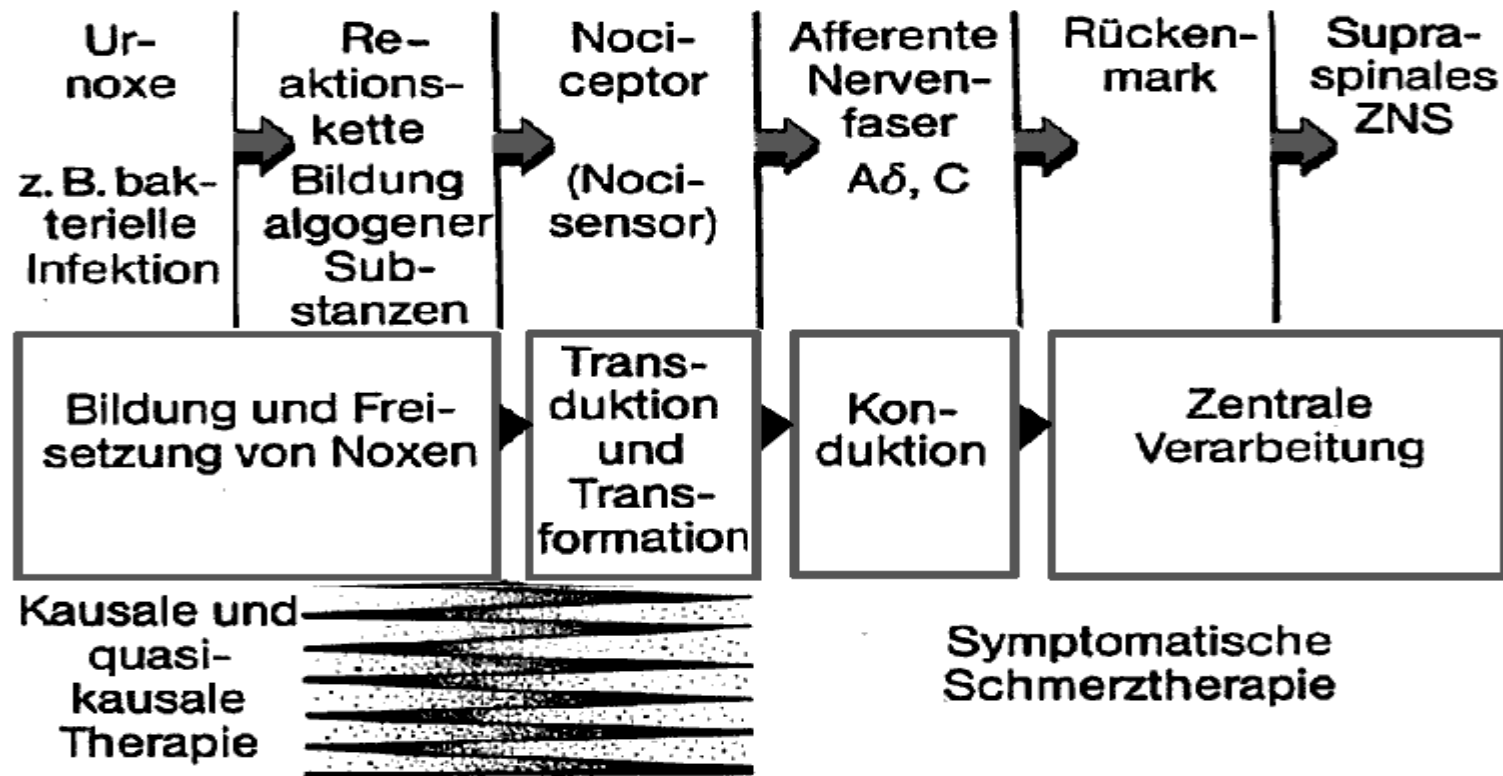
# Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren)

Nozizeptoren sind in der Haut mit großer Dichte anzutreffen. Sie reagieren polymodal auf mechanische, chemische und thermische Reize und bestehen aus nichtcorpusculären Nervenendigungen.



# Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren)

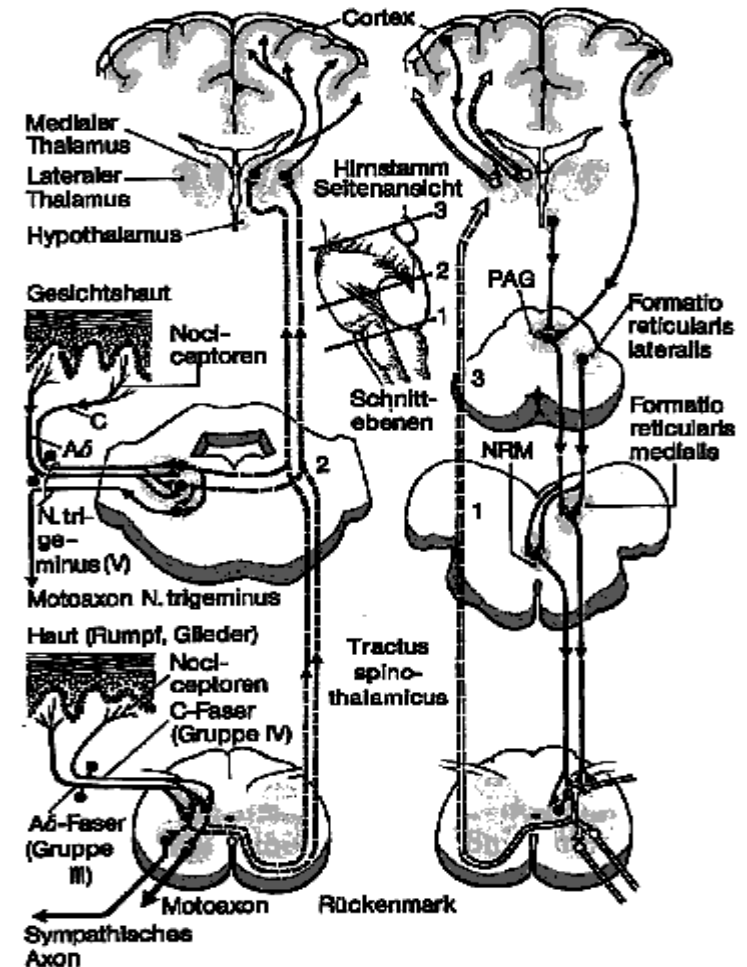
Erregung der Nozizeptoren steht am Anfang der nozizeptiven Wirkungskette.



# Konduktion von Noxen

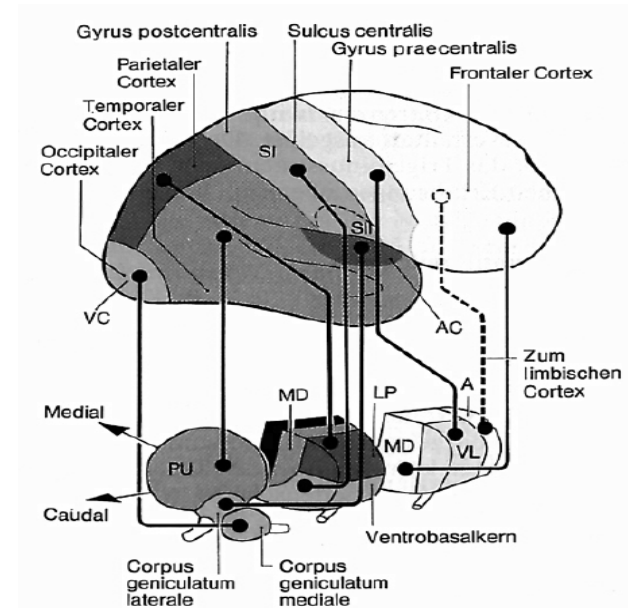
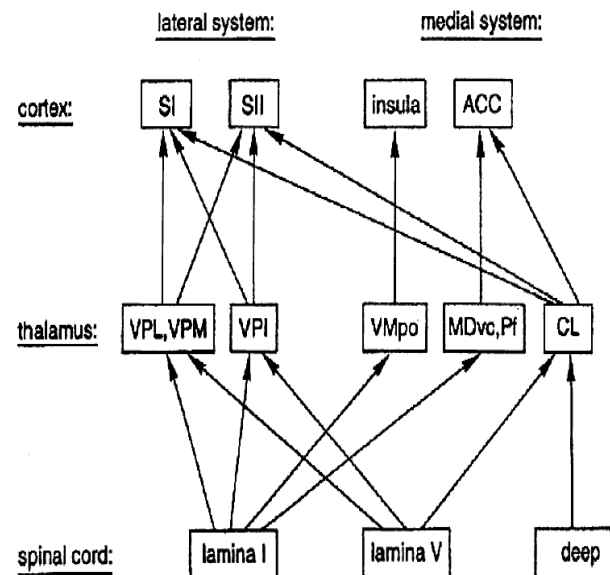
Über schnelle A $\delta$ -Fasern (1.Schmerz) und langsame C-Fasern (2.Schmerz), die selektiv blockierbar (z.B. mechanisch) sind, werden die Neurone des Hinterhornes erreicht.

Hier beginnt der spinothalamische Trakt, dessen laterale bzw. mediale Aspekte sensorische bzw. affektiv-motivationale Schmerzkomponenten verarbeiten.



# Thalamische und kortikale Verarbeitung des Schmerzes

Im ZNS sind medialthalamisch-frontomediale Bahnen an der Verarbeitung affektiver Komponenten („wie es schmerzt“) und lateralthalamisch-somatosensorische Bahnen („wo es schmerzt“) an der Verarbeitung diskriminativer Komponenten des Schmerzes beteiligt (Treede et al., Pain 79, 105-111, 1999).



# Kognition und Schmerz: Der kognitive Stil von Schmerzpatienten unterstützt die Schmerzchronifizierung

- Schmerzpatienten zeigen doppelt so viele Schmerzerinnerungen wie Psychiatriepatienten oder Kontrollpersonen.
- Schmerzpatienten erinnern sich häufiger als andere an negative Ereignisse und bewerteten auch die Folgen von Schmerzerlebnissen negativer.
- Schmerzpatienten zeigen einen erhöhten sogenannten "Hindsight-Bias", d.h. der aktuelle Informationsstand bzw. (Schmerz)-Zustand beeinflusst (schmerzbezogene) Erinnerungen der Schmerzpatienten stärker als die Gesunder.
- Schmerzbezogene Erinnerungen treten somit also bei Schmerzpatienten nicht nur aufgrund einer höheren Zahl von Schmerzerlebnissen häufiger auf, sondern auch aufgrund der stärker schmerzorientierten Erinnerungsweise (negativer und leichter verzerrbar). Dieser "kognitive Stil" trägt zur Chronifizierung des Schmerzes bei.

# Kognition und Schmerz III: Phantomschmerz

Im somatosensorischen Kortex armamputierter Phantomschmerzpatienten liegt die Lippenrepräsentation im Areal des amputierten Armes. Stumpfanästhesie führte in 50 % der Fälle zum Wegfall des Phantomschmerzes. Die Lippenrepräsentation lag währenddessen außerhalb des Bereichs des amputierten Armes. (Birbaumer et al., JNS 17, 5503-5508, 1997)

