

Affekte bei chronischen Schmerzen*

Affective disorders and chronic pain

M. Brinkers, S. Oldenburg und Th. Hachenberg

Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg (Direktor: Prof. Dr. Dr. Th. Hachenberg)

► **Zusammenfassung:** Depression, Aggression und Suizidalität sind häufige affektive Syndrome bei Patienten mit chronischem Schmerz. Die Depression ist die bei chronischen Schmerzen am häufigsten gestellte Diagnose. Im Endstadium von Tumorerkrankungen beträgt die Inzidenz 77%. In der Schmerztherapie spielen die Depressionen als Störung nach ICD-10 eine besondere Rolle.

Am Beispiel der reaktiven Depression lassen sich drei Punkte erarbeiten, die im Umgang mit Affekten bei chronischen Schmerzen wichtig sind. Dies betrifft die Erstellung des psychopathologischen Bildes, die Annahme einer funktionellen Störung statt einer reaktiven Störung bei chronischen Schmerzen und die Eigenständigkeit der affektiven Syndrome im Rahmen der persönlichen Geschichte des Patienten. Diesen Aspekten untergeordnet ist nicht nur die Depression, sondern auch die Aggression, hier besonders die Suizidalität. Die Erarbeitung dieser Punkte ermöglicht eine differenziertere Therapie als die zeitlich-reaktive Zuordnung zum chronischen Schmerz. Neben den durch Psychotherapie behandelbaren Formen lassen sich auch affektive Syndrome darstellen, die pharmakologisch therapierbar sind: auf der Ebene der psychischen Störungen mit Psychopharmaka, daneben als „leichtere“ Formen schon durch eine adäquate Analgetikatherapie.

Soweit bei den verschiedenen Syndromen bekannt, lassen sich aus der Transmitterbiologie der jeweiligen Störung auch die erforderlichen Medikamente ableiten.

► **Schlüsselwörter:** Affekte – Chronische Schmerzen – Aggression – Depression – Suizidalität – Reaktiv-medikamentöse Therapie – Transmitterbiologie.

► **Summary:** Aggression, depression and suicidality are affective syndromes frequently encountered in patients with chronic pain. Depression is the most common diagnosis in patients with chronic pain. In the end stages of cancer it has a prevalence of 77%. In pain management ICD-10 depressive states play a major role.

Reactive depression may serve to demonstrate three important aspects of chronic pain management: description of the psychopathology, the assumption of a functional disorder rather than a reactive disorder,

and the autonomy of the disorder within the patient's individual history. These aspects may apply not only to depression but also to aggression, and in particular to suicidality. Consideration of these aspects makes possible a more specific treatment than is the case by viewing the disorder as merely a chronological reactive response to chronic pain.

In addition to those depressive states responsive to psychotherapy some can be treated with drugs, and milder forms with analgesics.

As far as we know, the psychobiology of the respective disorder may provide a rational basis for the selection of the appropriate drug.

► **Keywords:** Affective Disorders – Chronic Pain – Aggression – Depression – Suicidality – Reactive-Drug Treatment – Biology of Transmission.

1. Einleitung

Die Differenzierung von akutem und chronischem Schmerz erfolgt in der internationalen Literatur über die Zeit: Als akut wird allgemein ein Schmerz bezeichnet, der nicht länger als einen Monat anhält; als chronisch wird ein Schmerz definiert, der mindestens sechs Monate, bei Rückenschmerzen mindestens drei Monate dauert. Nach Birbaumer [1] gibt es keine Wahrnehmung ohne Gefühle, im weiteren auch Affekte genannt.

Von der internationalen Schmerzorganisation IASP wird dem Rechnung getragen, indem der chronische Schmerz als ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis definiert wird.

Neuere Definitionen der Chronizität beziehen daher die Auswirkungen der Schmerzen auf psychisches Erleben und das Verhalten der Patienten mit ein.

Dies kommt auch in der Definition der Chronifizierung zum Ausdruck, wie sie etwa dem Mainzer Schmerzstadienkonzept zugrunde liegt. Sie wird einerseits als Komplex somatischer, sozialer und psychischer Faktoren verstanden. Andererseits beschreibt sie den Prozess der Loslösung des Symptoms Schmerz von seiner ursprünglichen Ursache. Nach Wurmthaler korreliert, basierend auf diesem Verständnis von Chronifizierung, der Chroni-

* Rechte vorbehalten

► fizierungsgrad erheblich mit psychischer Beeinträchtigung [2]. Dabei kann die Berücksichtigung der Affekte von gravierender Bedeutung für die Behandlung chronischer Schmerzen sein [3,4]. Psychisches Erleben meint einen weiten Bereich von der normalen psychischen Reagibilität über die abnormen Variationen seelischen Wesens bis hin zur manifesten psychischen Störung. Im folgenden ist die Rede von psychischen Störungen mit Krankheitswert im Sinne der ICD-10. Die Übersichtsarbeit soll einige Zusammenhänge von Schmerz und Affekten sowie die möglichen Therapien darstellen. Alle affektiven Syndrome mit ihren möglichen Therapieformen aufzuführen, würde wegen der Komplexität des Themas den Rahmen des Reviews sprengen. Es wird hier auf vornehmlich drei affektive Syndrome eingegangen: Depression, Aggression und Suizidalität. Diese Syndrome spielen sowohl psychopathologisch als auch neurobiologisch in der Schmerztherapie eine wichtige Rolle. Fokussiert wird dabei auf die Phänomenologie medikamentös therapierbarer Störungen, ihre medikamentöse Therapie und deren Herleitung aus der neurobiologischen Basis heraus [5].

2. Depression

2.1 Epidemiologie

Die Depression ist die bei chronischen Schmerzen am häufigsten gestellte Diagnose [6]. In der Bevölkerung sind etwa 6,8% aller Personen depressiv, dies gilt auch für Patienten mit onkologischen Erkrankungen [7]. Demnach müssten 6,8% der Schmerzpatienten depressive Störungen aufweisen. In Endstadien von Tumoren aber, wo ähnlich den chronischen Schmerzen auch vermehrt Affekte auftreten, sind schon 77% der Patienten depressiv [8]. Deswegen ist es wichtig, die Depression als erste Zusatzdiagnose zum Schmerz zu prüfen.

2.2 Definition der Depression

Die Depression definiert sich über den psychopathologischen Befund. Dieser läßt sich nach den Kriterien der „Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie“ (AMDP) erheben. Der nicht psychiatrisch tätige Arzt kann so Eindrücke über und Angaben von dem Patienten festhalten, wie

- die Stimmung,
- den Antrieb,
- die Interessen / Hobbys.

Diese Aufzählung enthält die zentralen Symptome der ICD-10 für die Diagnose einer Depression / eines depressiven Syndroms. Daneben müssen Suizidideen und aggressives, gereiztes Auftreten erfasst werden.

Die Häufigkeit der Depressionen führt dazu, dass diese gern „der Vollständigkeit halber“ diagnostiziert werden. Dadurch kommt es zu falsch positiven Diagnosen. In [Tabelle 1](#) sind die häufigsten Fehler bei der Diagnose einer Depression zusammengefasst.

Aus psychiatrischer Sicht macht es nur Sinn, von Depression zu sprechen, wenn der betroffene Mensch sich aus eigener Kraft nicht von dieser Störung erholen kann. Viele Symptome wie Neigung zum Weinen, sich Sorgen machen, Störung der Sexualität, Gefühl der Anstrengung, Niedergeschlagenheit, psychomotorische Verlangsamung, Energielosigkeit und vermindertes Selbstwertgefühl beweisen nicht eine Depression [15]. Bei ihrem Vorhandensein sollte daher auch auf die Diagnosestellung „Depression“ verzichtet und eher allgemein von einer depressiven Verstimmung (Depressivität) gesprochen werden.

Depressionen sind nur dann vorhanden, wenn sie aufgrund der unter 2.2 genannten Symptome diagnostiziert werden. Sind diese vorhanden, müs- ►

Tab. 1: Fehlerquellen bei der Diagnosestellung einer Depression.

Fehlerquelle	Erläuterung
Die Inflation des Begriffes	Problematisch an der Definition des Begriffes „Depression“ ist sein alltäglicher Gebrauch. Dabei besteht ein Spektrum von der alltäglichen Verstimmung bis zur Psychose [9].
Die Unschärfe des Begriffes	Es werden mehr Symptome als depressiv angesehen, als dies zur Diagnosestellung notwendig wäre. Dadurch werden Symptome bereits dazu gezählt, die noch gar nicht eine Depression abbilden [10,11].
Die falsche Diagnostik des Syndroms	Es wird mittels Tests beim Patienten ein depressives Syndrom festgestellt, das dann fälschlicherweise [12] mit einer Depression gleichgesetzt wird. Die Folge ist eine hohe Zahl falsch positiver Diagnosen (bis zu 27% der Fälle [13]).
Depressionen werden als natürlich eingestuft	Dies trifft v.a. bei Tumorpatienten zu, wo Depressionen als normale Reaktion eingeschätzt und deshalb übersehen werden [14].
Depressionen werden als reaktiv eingestuft	Reaktiv wird im Sinne von nachträglich verwendet, meint jedoch nicht eine Beziehung zur individuellen Patientengeschichte.

► sen daraus auch Konsequenzen gezogen werden, zum einen durch die Diagnosestellung einer Depression, zum anderen durch das Ansetzen von Antidepressiva. Tests messen nur eine allgemeine Depressivität und dienen daher nur zur Ermittlung des Schweregrads nach Diagnosestellung.

2.3 Einordnung der Depression

Nach der Feststellung der unter 2.2 genannten Symptome erfolgt zur Vermeidung der genannten Fehler nicht sofort die Diagnosestellung „Depression“, sondern zunächst die Einordnung in ein Schema (Tab. 2). Dazu verhilft die Familien- und Sozialanamnese.

Aus der Tabelle 2 folgt, dass es drei Gruppen von Depressionen mit jeweils eigenen beschreibbaren Depressionsformen gibt. In der Literatur zur Schmerztherapie wird darauf aber nicht Bezug genommen, sondern die Depression nach ihrem zeitlichen Zusammenhang zum Schmerz benannt. Dies ist nicht möglich ohne Kenntnis der Vorgeschichte des Patienten. Bei Missachtung dieser Vorgehensweise können Probleme auftreten, die bis in die Therapie hinein Konsequenzen zeigen. Dies soll am Beispiel der reaktiven Depression erörtert werden.

2.4 Die „reaktive Depression“

2.4.1 Differentialdiagnose der reaktiven Depression

In der Schmerztherapie werden Depressionen häufig als reaktiv eingestuft, wodurch die psychische Komponente gegenüber der somatischen immer sekundär bleibt. Dabei bleibt oft die Bedeutung von „Folge des Schmerzes“ unklar: Tritt die Depression zufällig nach den Schmerzen auf (wobei die Ursache aber zeitlich schon vor den Schmerzen bestand) oder sind die Schmerzen direkte Ursache der Depression? Es gilt vier Problemsituation besonders hervorzuheben.

1) Weitere Vorgeschichte vs. aktuelles Trauma

Oft wird der Fehler gemacht, dass bei Patienten die chronischen Schmerzen oder andere gleichzeitig

belastende Ereignisse für so bedeutsam gehalten werden, dass die Diagnose reaktive Depression gestellt wird. Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass das Vorfeld vor Auftreten der körperlichen Beschwerden ebenfalls gründlich nach einer möglichen Depressionsursache untersucht werden muß. So können z.B. nicht-reaktive Depressionen nach Geburt oder nach einem Schlaganfall deswegen übersehen werden, weil sie viele Jahre vor den körperlichen Beschwerden stattfanden oder in zeitlicher Nähe zu den körperlichen Beschwerden eine soziale Umwälzung stattfand, welche die Patienten wesentlich mehr belastete (z.B. beruflicher Ruin).

Nicht immer sind die einprägsamsten und zeitlich jüngsten Ereignisse im Umfeld chronischer Schmerzen auch wichtig für das Entstehen einer Depression. Dies gilt besonders dann nicht, wenn die Depression sich als schon sehr lang bestehend herausstellt. Bei reaktiven Depressionen ist das auslösende Moment (etwa der chronische Schmerz) jedoch der Dreh- und Angelpunkt der Depression; fällt dieser weg, ist die Depression beendet. Bei endogenen Depressionen handelt es sich dagegen um ein komplexes affektives Störungsbild, dessen Dynamik und Verlauf eigenständig sind. Die Ursachen liegen ganz außerhalb der sonst üblicherweise bekannten Traumata. Der chronische Schmerz kann ein Auslöser von vielen sein. Fällt der Schmerz weg, besteht die Depression aber weiter.

2) Reaktive Depressionen vor einem traumatisierenden Ereignis

Eine vergleichbare Problematik – wie unter Punkt 1) dargestellt – gilt für traumabedingte Depressionen. Häufig kann ein Patient mehrere reaktive Depressionen haben (vor und nach dem Beginn der chronischen Schmerzen). Nicht immer bestehen dabei Depressionen erst seit einem aktuell aufgetretenen Trauma, wie z.B. einem Arbeitsverlust wegen chronischer Schmerzen, sondern häufig kam es schon vor Jahren zu einem ebenso bedeutsamen Trauma, wie etwa dem Tod eines nahen Angehörigen. Diese Depression wird dann abnorme Trauerreaktion genannt. ►

Tab. 2: Aufteilung der Depressionen.

Körperliche Depression (ICD-10 F06)	Anamnestisch ist ein hirnorganischer Schaden erueierbar (Schlaganfall, Tumor).
Endogene Depression (ICD-10 F32)	Positive Familienanamnese; bereits mehrere vorherige Phasen, jahreszeitliche Schwankungen, Wahnideen. (Schwangerschaftsdepression, wahnhaftige Depression, agitierte Depression).
Reaktive Depression, Anpassungsstörung, neurotische Depression, depressive Neurose (ICD-10 F34.1)	Psychogene Ereignisse in der Vorgeschichte. (Trauerfall, sozialer Niedergang, Streitklima in der Familie, Einwanderer/Flüchtling).

- **3) Latente Depressionen (endogen, neurotisch)**
Eine schwierigere Situation stellt sich bei den Patienten dar, die eine im Hintergrund verbleibende depressive Vorgeschichte haben, bei denen die Depression aber erst durch ein schweres Trauma klinisch in Erscheinung tritt. Die Depression sieht unter dem aktuellen Trauma aus, als wäre sie reaktiv, besteht aber bereits seit Jahren unterschwellig.

Huber verweist darauf [16], dass etwa neurotische Depressionen vor Ausbruch der Schmerzen klinisch nur latent vorhanden sein können. So kann es durch einen Autounfall dazu kommen, dass durch die entstehenden Schmerzen eine Neurose klinisch manifest wird. Der Patient versucht dann, seine aus der Neurose resultierende Unfähigkeit auf die Folgen des Autounfalls zu schieben, was darin gipfeln kann, dass schließlich ein Missverhältnis zwischen den Unfallfolgen und dem von dem Patienten geschilderten Unvermögen besteht. Die sogenannte depressive Neurose bestand aber, obwohl erst nach dem Unfall entdeckt, bereits vor dem Unfall.

4) Entwurzelungssyndrom

Neben den psychosozialen Ursachen einer Depression können auch kulturelle Einflüsse zum Entstehen einer Depression beitragen. Die Patienten haben dann kein auffälliges Trauma erlitten, die Einwanderung selbst ist das Trauma. Migranten stehen oft in einer zwiespältigen Situation. Sie können sich im Einwanderungsland nicht akklimatisieren, andererseits aber auch nicht zurück in die Heimat. Die Psyche löst diese Situation durch das Entstehen einer Depression, die Ursache von Beschwerden sein kann, welche genauso erlebt werden wie körperlich verursachte. Dieses Krankheitsbild ist mit Medikamenten nicht behandelbar, psychotherapeutisch wären die Patienten am besten bei einem muttersprachlichen Therapeuten aufgehoben. Die verursachende Situation bleibt aber trotzdem weiter bestehen, so dass Therapien oft eingeschränkt erfolgreich sind.

Zusammengefasst zeigen die vier Beispiele:

- **Reaktiv im Sinne von „nach den Schmerzen“**
Vor allem die dritte Depressionsform (psycho-gen/reaktiv) kann den Schmerzen zeitlich folgen, aber auch ihnen vorausgehen.
- **Reaktiv im Sinne von „psychogen“**
Alle drei Depressionsformen (Tab. 2) können bei chronischem Schmerz vorkommen und nicht nur Ursache, sondern vor allem Folge der Schmerzen sein. Die affektive Folge bei Schmerzen ist also nicht an eine bestimmte Depressionsform gebunden (also etwa nur an die endogene oder nur an die psychogene Form).

- Dieser zeitliche Zusammenhang der Depression zum chronischen Schmerz (nach den Schmerzen auftretend) lässt daher nicht den Schluss zu, ob die Depression Ursache oder Folge der Schmerzen ist.

Wie die Probleme der reaktiven Depression verdeutlichen, ist es nicht ratsam, als erstes eine kausale Beziehung der Depression zu den Schmerzen herzustellen, sondern zunächst die organischen und die psychischen / psychopathologischen Befunde zu erheben und sie dann zu gewichten. Dazu gehört auch die Frage, ob die Bedingungen für die Diagnose Depression überhaupt erfüllt sind (2.2).

Dabei ist es dann in einem zweiten Schritt wichtig, die Art der Depression (körperlich, endogen, reaktiv) anhand der Charakteristika (Tab. 2), nicht anhand der zeitlichen Zuordnung zum Schmerz festzuhalten. Hier stehen Überlegungen zur Behandelbarkeit der Depression ganz im Vordergrund. So sind reaktive Störungen, vor allem bei längerer Dauer von mehr als zwei Jahren, nicht durch Psychopharmaka behandelbar.

Erst in einem dritten Schritt kann nun ein möglicher Zusammenhang von Depression und Schmerz evaluiert werden. Dabei geht es nicht darum, die eine kausale Beziehung [17] für die chronischen Schmerzen herzustellen, sondern die Bedeutung der psychischen Störung für den Patienten mit seinen Schmerzen zu erarbeiten [18].

2.4.2 Reaktive Depression und chronische Schmerzen

In einer klinischen Studie an der Schmerzambulanz der Klinik für Anaesthesiologie und Intensivtherapie der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg war bei 28 von 196 Patienten (14.3%) eine Depression als Reaktion auf ein belastendes Ereignis fassbar. Diese unterteilte sich in 15 Patienten mit reaktiven Depressionen als Reaktion auf die Schmerzen, 8 Patienten mit reaktiven Depressionen als Reaktion auf ein Ereignis vor den Schmerzen (Trauer) und 5 Patienten mit nicht-reaktiven Depressionen (z. B. endogen) [19]. Der Anteil der Patienten mit belastenden Lebensereignissen ist also höher als der Anteil derjenigen mit einer reaktiven Depression. Man sollte dennoch bei belastenden Lebensereignissen nicht vorschnell eine reaktive Depression diagnostizieren (siehe auch Tab. 1). Die Genauigkeit der Identifikation einer reaktiven Depression bedeutet auch eine genauere Indikationsstellung für eine Psychotherapie.

Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass nur bei einem Teil der Patienten Schmerzen eindeutig auf ein psychogenes Ereignis wie Schmerzen, Trauer, Trennung etc. selber zurückzuführen waren (28 von 77 ►

► Patienten mit einer Depression). Dies bedeutet, dass der überwiegende Teil der depressiven Patienten mit Pharmaka (Analgetika, Psychopharmaka) behandelbar ist.

Besser ist es daher, bei Zweifeln an der Einordnung der Depression von einem depressiven Syndrom zu reden, das zudem auch leichter (siehe 2.2) zu diagnostizieren ist.

2.4.3 Depression als Ursache des Schmerzes

In der Literatur existieren sehr unterschiedliche Angaben für Depression als Schmerzursache: So bestehen Prävalenzen zwischen 5% [20] und 60% [21]. Bei 8 Patienten der eigenen Untersuchung waren die reaktiven Depressionen gleichzeitig auch Ursache der chronischen Schmerzen (siehe oben). Gleiches galt für die 5 Patienten mit den nicht-reaktiven Depressionen. Somit waren als Punktprävalenz 16,9% der Depressionen Ursache chronischer Schmerzen.

Dabei hängen die Zahlen der Prävalenz vor allem davon ab, um welche Depressionen es sich handelt (endogen, nicht-endogen, Tab. 2), wie die Depressionen erfasst wurden und welches Codierungssystem als Grundlage der Definition benutzt wurde (DSMIV, ICD-10). Im eigenen Untersuchungsgut [19] waren: 2/196=1,0% körperliche, 41/196=20,9% endogene, 8/196=4,1% sekundär vitalisierte Depressionen Ursache der Schmerzen. Dem gegenüber beziffert Pilowski [22] die prozentualen Anteile mit 6,4% endogener und 27,2% psychogener Depressionen als Schmerzursache.

2.4.4 Depression und Schmerz auf gemeinsamer Grundlage

Die reaktive Depression offenbart das Problem der Zuordnung von Affekten zu chronischen Schmerzen. Aufgrund der hohen Komorbidität beider Störungen (endogen oder psychogen) wurde versucht, nicht nur die Frage der vorhandenen Depressionsform zu klären, sondern alle Schmerzen als Form einer einzigen Depression zu begreifen. Williams und Spitzer haben bereits 1982 die These widerlegt, Schmerz und Depression als eine Störung zu begreifen [23]. Schmerz als körperliches Symptom allein von Depressionen herleiten zu wollen, hat bisher mehr Probleme aufgeworfen als gelöst.

In diesem Zusammenhang muss die sogenannte larvierte Depression erwähnt werden. Sie wird häufig als Diagnose genommen, wenn Patienten über Schmerzen ungeklärter Ursache klagen und aus irgendeinem Grund depressiv sind. Die Zusammen-

hänge sind aber deutlich komplizierter. Die Diagnose ist schwierig zu stellen und erfordert immer die Hinzuziehung eines psychiatrischen Fachvertreters.

Ein zweiter Aspekt ist der Begriff der Somatisierung, d.h. die Verkörperlichung von psychischen Prozessen. Somatisierungen sind kein pathologisches Phänomen und sind z.B. beim Kleinkind zu beobachten. Allerdings können auch bei nicht-depressiven psychischen Störungen Somatisierungssymptome auftreten [24]. Davon zu trennen ist die sogenannte Somatisierungsstörung, die eine psychische Störung mit multiplen körperlichen Beschwerden ungeklärter Ursache beschreibt. Der Patient weigert sich, eine psychische Ursache in Erwägung zu ziehen, und besteht auf weiteren körperlichen Untersuchungen, obwohl diese Seite längst widerlegt ist. Untersuchungen an Patienten mit Somatisierungsstörungen ergaben in 15% keine psychiatrische Diagnose, was wahrscheinlich auf eine Latenzzeit des psychischen Prozesses zurückzuführen ist.

Nach Grasse et al. [25] und Lloyd [26] muss angenommen werden, dass es für psychische Störungen häufig gar keine klare Dichotomie des Vorher-Nachher gibt. Lloyd wies 1989 sogar explizit darauf hin, dass bei somatisierenden Patienten ohne psychische Diagnose längerfristige Untersuchungen erforderlich seien, da sich psychische Störungen eventuell noch zu einem späteren Zeitpunkt klinisch entwickeln könnten [26].

Zusammenfassend kann also über Depressionen bei chronischen Schmerzen folgendes gesagt werden: Psychische Störungen sind nicht gleichzusetzen mit „nach den chronischen Schmerzen“ – oder „reaktiv auf Schmerzen“ – auftretend.

- Psychische Störungen in den Zeitraum nach chronischen Schmerzen zu positionieren, widerspricht dem bio-psychozialen Krankheitsmodell.
- Nach den chronischen Schmerzen auftretende psychische Störungen mit reaktiven Störungen gleichzusetzen, ist nicht korrekt, da auch reaktive Störungen vor den Schmerzen existieren können (wie die pathologische Trauer als Schmerzursache).
- Reaktiv oder nach den Schmerzen auftretende psychische Störungen als Folge der Schmerzen aufzufassen, ist unkorrekt, denn es gibt nach den Schmerzen zu verzeichnende „endogene“ Störungen, die schon vor den Schmerzen existierten. Sie wurden vom Patienten als solche aber nicht wahrgenommen. Diese Störungen werden oft erst dadurch „entdeckt“, dass gezielt im Rahmen der Erhebung eines psychischen Befundes (z.B. nach AMDP) nachgefragt wurde. ►

► Die in der bisher beschriebenen Weise differenzierten, nicht-reaktiven Depressionen sind durch Psychopharmaka therapierbar. Die Auswahl der dazu erforderlichen Medikamente fußt auf dem Boden der im folgenden zu beschreibenden Neurobiologie.

2.5 Neurobiologie von Depression und Schmerz

Die Frage, um welche Depressionsform es sich handelt, ist von entscheidender Bedeutung für die Therapie sowohl der chronischen Schmerzen wie auch der Depression. Die Transmitterbiologie der Depressionen ist derzeit aber nicht direkt, sondern nur über die erfolgreiche Verwendung der Antidepressiva und deren Mechanismen indirekt erklärbar. Ein Vergleich der Transmitterfunktionen bei Depressionen und Schmerz erfolgte bereits bei Brinkers [19]. Dabei ergaben sich folgende Parallelen:

Bei Stressmodellen, in denen chronische Immobilisation als Stressor dient, kommt es bei Aktivierung der HHN-Achse zu verminderten Serotoninkonzentrationen (Abb. 1).

Die Katecholaminausschüttungen werden zwar unter akutem Stress gesteigert, bei extremer Stärke wie Dauer der Stressoren kann es aber ebenfalls zu einer

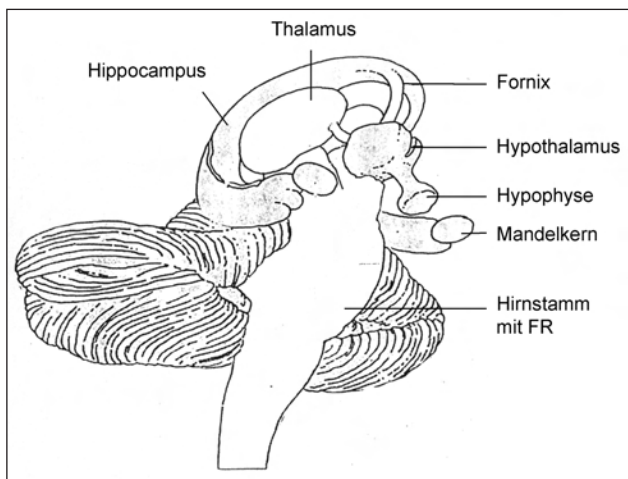


Abb. 1: Räumliche Beziehung des Hypothalamus-Hypophysen-Systems zur Formatio reticularis (FR), deren größte noradrenerge Zellgruppe der Locus coeruleus ist.

drastischen Minderung der Serotoninspiegel kommen. Ähnliches wurde auch für Nordrenalin Spiegel nachgewiesen. Phänomenologisch bewirken diese erniedrigten Spiegel depressionsähnliches Verhalten. Chronischer Stress führt aber nicht nur zu einer Veränderung der Neurotransmitter, sondern auch zu axonalen Untergängen; unter kurzem, mildem Stress wurde dagegen eher ein Aussprossen von Axonen beobachtet. Diese Vorgänge gelten für Noradrenalin wie für Serotonin. Phänomenologisch korreliert die Degeneration vom Locus coeruleus (LC) ausgehender noradrenerger Axone mit depressiven Symptomen.

Durch diese morphologischen Veränderungen fällt die stressdämpfende Wirkung des LC weg und führt damit zu einer gesteigerten CRF-Antwort und zu erhöhten Cortisolspiegeln. Hierdurch kommt es zu einer Strukturschädigung des Hippocampus. Nicht nur im neuronalen Bereich sind daher Veränderungen beobachtbar, sondern auch makroskopisch im Sinne einer Hypotrophie von Strukturen. So konnten Bremner et al. [27] sowie Stein et al. [28] 1997 eine Reduktion des Hippocampus-Volumens von 5-12% an Personen nachweisen, die als Kinder über längere Zeit sexuell missbraucht worden waren. In der Literatur wurden außerdem Substanzdefizite in verschiedenen Hirnregionen von depressiven Patienten beschrieben (Tab. 3). Bevorzugt betroffene Regionen sind dabei die Basalganglien, der präfrontale Cortex sowie der Hirnstamm. Diese Veränderungen waren dabei sowohl an Lebenden in der Bildgebung (cCT, cMRT) wie auch bei Post-mortem-Studien nachweisbar [29].

Ebenso wie der hinreichend dokumentierte pathophysiologische Entstehungsweg für Depressionen (hauptsächlich die endogenen Depressionen der Tab. 2) lassen sich auch für die Entstehung von Schmerzen neuronale Strukturveränderungen zeigen (Egle in [19]). Melzack [30] hat 1999 darauf hingewiesen, dass Hippocampuschädigungen zu einer verstärkten Schmerzempfindung führen können. ►

Tab. 3: Hirnveränderungen bei Depressionen. Aus: Baumann, B. [29].

Hirnregion (Referenzen)	Indizien bei primärer Depression	Indizien bei sekundärer Depression
Basalganglien/ Striatum	MRT ² Post mortem	MRT Post mortem
Basalganglien/ Pallidum	MRT Post mortem	MRT Post mortem
Thalamus, mediodorsal	MRT	CCT ¹ , MRT
Präfrontaler Cortex	MRT Post mortem	CCT
Hirnstamm	MRT Post mortem	Post mortem
Hypothalamus	Post mortem	MRT
Amygdala	MRT	MRT
Hippocampus	MRT	MRT

CCT¹= Computertomographie des Schädels, MRT²= Magnetresonanztomographie.

► 2.6 Behandlung von Depression und Schmerz

Die oben beschriebenen, durch chronischen Stress verursachten axonalen Schädigungen sind unter Antidepressiva reversibel. Dabei werden die Antidepressiva heute nach den Transmittern eingeteilt, die sie bevorzugt oder vollständig beeinflussen [31]. Die Klassifizierung nach dem Kielholz-Schema in sedierende, antriebssteigernde und aufhellende Substanzen oder nach dem Grundgerüst in tri- oder tetrazyklische Antidepressiva wurde dagegen verlassen.

Wie nachfolgende **Abbildung 2** zeigt, sind zwei verschiedene Systeme in die Schmerzwahrnehmung involviert, welche zwei Transmitter enthalten: Serotonin und Noradrenalin.

Reaktive Depressionen sind derzeit medikamentös nicht beeinflussbar. Eine Ausnahme stellen bei chronischen Schmerzen die „leichteren“ Formen der

reaktiven Depressionen, die depressiven Reaktionen (Dauer kürzer als ein halbes Jahr) dar. Diese lassen sich im Rahmen der analgetischen Medikation therapieren.

Aufgrund der dargestellten Neurobiologie haben sich als Schmerzmedikamente nur diejenigen Antidepressiva bewährt, die Serotonin und Noradrenalin beeinflussen. Die Substanzen, Dosierungen und Differentialindikationen sind in **Tabelle 4** zusammengefasst. Dabei sind die angegebenen Dosierungen die erforderlichen Mengen zur Behandlung einer beim chronischen Schmerz gleichzeitig vorliegenden nicht-reaktiven Depression. Besserungen des psychischen Befindens unter einer geringeren Dosierung sind Hinweis auf eine zugrundeliegende depressive Reaktion bzw. auf Vorliegen einer entsprechend auf Antidepressiva ansprechenden Schmerzkomponente (zum Beispiel brennender Schmerz). ►

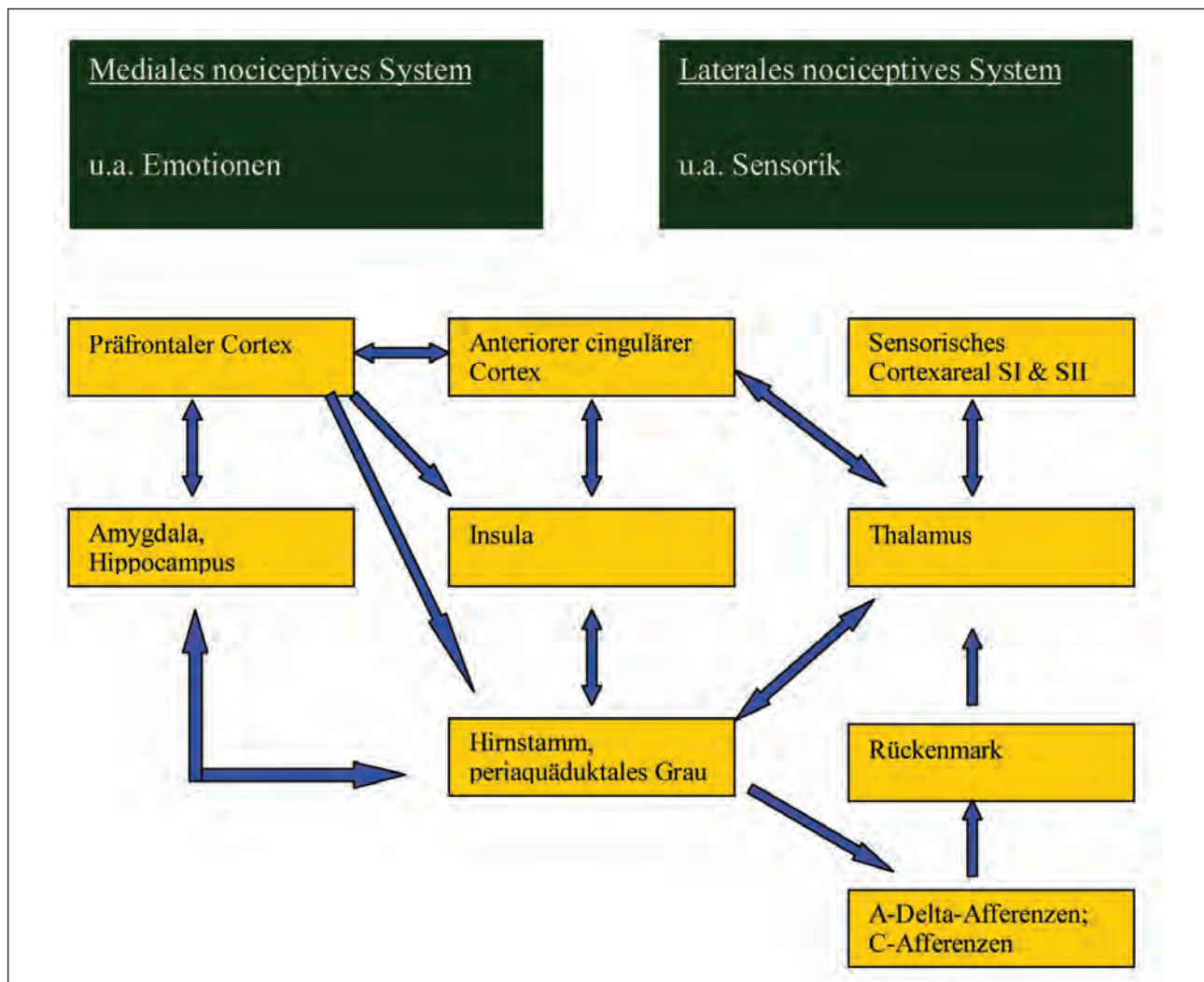


Abb. 2: Verteilung der Schmerzwahrnehmung auf unterschiedliche Hirnstrukturen.

► 3. Aggression

3.1 Definition

Aggression ist kein Gefühl wie die Depression. Aggression meint eine schädigende Handlung und wird in Autoaggression und Fremdaggression eingeteilt. Sie kommt bei Depressionen der Schmerzpatienten in der Form der Suizidalität gehäuft vor.

Eine Definition, die alle Manifestationen von Aggressionen umfassen würde, gibt es nicht (vgl. [32]). Die hier interessierende Aggression ist die zerstörerische Aggression. Sie wird als destruktive Aggression bezeichnet und ist immer von einem Affekt begleitet (Tab. 5).

3.2 Epidemiologie der Aggressionen

Es gibt keine Zahlen zur Epidemiologie aller Aggressionen. Dies liegt an der Unschärfe der Definition von Aggression (s. 3.1).

3.2.1 Fremdaggression

Für die besondere hier interessierende Form der destruktiven Aggression bestehen keine Zahlen, lediglich für Einzelfelder wie gewalttätige Kriminalität aufgrund der dabei vorherrschenden Frage einer Genetik.

3.2.2 Autoaggression

Für die vorliegende Übersichtsarbeit wird nur die spezielle Form der Suizidalität (Definition Tab. 6) berücksichtigt. Im Jahr begehen in Deutschland etwa 14.000 Menschen Suizid. Die Zahl der Suizidversuche ist zehnmal höher [36]. Personen mit psychischen Störungen haben höhere Suizidraten als die Allgemeinbevölkerung: bei endogenen Depressionen (1% der Bevölkerung) begehen 10% der Betroffenen Suizid, bei bipolaren Störungen (Manie und Depression) liegt die Zahl der Suizide dreimal höher. ►

Tab. 4: Übersicht der Antidepressiva, eingeteilt nach den beeinflussten Transmittern, in Anlehnung an [31].

Substanz	Dosierung	Indikation
Klassische nicht-selektive Serotonin-Rückaufnahmehemmer		
Clomipramin	Ab 200mg/d	Zwang
Neue Selektive Serotonin-Rückaufnahmehemmer		
Citalopram	20 mg/d	Depression bei hirnanorganischem Schaden
Fluoxetin	20 mg/d	Winterdepression
Paroxetin	20 mg/d	Angst- und Paniksyndrom
Klassische nichtselektive NA-Rückaufnahmehemmer		
Desipramin	150 mg/d	Antriebssteigerung
Nortipylin	100 - 150 mg/d	Antriebssteigerung
Mianserin	60 - 120 mg/d	Antriebssteigerung
Maprotilin	75 - 150 mg/d	Antriebssteigerung
Neue selektive oder überwiegende NA-Rückaufnahmehemmer		
Reboxetin	8mg/d	Antriebssteigerung
Klassische nichtselektive Serotonin- und NA-Wiederaufnahmehemmer		
Imipramin	150 - 225 mg/d	Generalisierte Angststörung
Doxepin	5 mg / 150 mg/d	Schmerz, Schlafstörung / Depression
Amitriptylin	Bis 75 / 150 mg/d	Schmerz, Schlafstörung / Depression
Amitriptylinoxid	180 - 300 mg/d	Schwindel unter Amitriptylin
Neue selektive Serotonin- und NA-Wiederaufnahmehemmer		
Venlafaxin	75 mg ret	Schmerz, auch bei Muskelerkrankungen
Klassische (präsynaptische) Rezeptorenblocker		
Trimipramin	Bis 75 / 150 mg/d	Schmerz, Schlafstörung / Depression
Neue präsynaptische Rezeptorenblocker		
Mirtazapin	30 - 60 mg/d	Schmerz, Schlafstörung

Tab. 5: Definition des Begriffes „Aggression“.

Definition:

Aggression meint eine schädigende Handlung. Die hier interessierende Aggression ist die zerstörerische Aggression. Sie wird als destruktive Aggression bezeichnet und ist immer von einem Affekt begleitet.

Es gibt zwei Formen, deren Bezeichnung sich nach dem begleitenden Affekt richtet:

- Die wütende Aggression: Ist dieser Affekt die Wut, so endet die Aggression, wenn der Affekt endet.
- Die hostile Aggression: Wird der Affekt aber nicht mit der begleitenden Aggression ausgelöscht, kommt es zur feindseligen oder hostile Aggression. Der begleitende Affekt der hostilen Aggression ist der Hass. Hass zielt auf Vernichtung und ist gegen Menschen gerichtet. Durch die Dauerhaftigkeit ist Hass ein Persönlichkeitsanteil.

Tab. 6: Definition des Begriffes „Suizidalität“.

Wolferdsdorf (1995) definiert Suizid/Suizidversuch wie folgt [32]:

- Suizid und Suizidversuch meinen: Die vorsätzliche, bewusste und absichtliche, zielgerichtete Handlung eines Menschen, bzw. die Unterlassung einer lebensrettenden Handlung mit der bewussten Absicht der Selbsttötung bzw. der Inkaufnahme des Versterbens. Auf der Seite des Handelnden besteht der Glaube, durch die angewandte Methode zu versterben.

Ähnlich äußert sich Stengel [33]:

- „...eine auf einen kurzen Zeitraum begrenzte absichtliche Selbstschädigung, von der der Betreffende, der diese Handlung begeht, nicht wissen konnte, ob er sie überleben wird oder nicht.“

Kreitmann definiert 1980 [34] den Suizidversuch als:

- „...ein selbstinitiiertes, gewolltes Verhalten eines Patienten, der sich selbst verletzt oder eine Substanz in einer Menge einnimmt, die die therapeutische Dosis oder ein gewöhnliches Konsumniveau übersteigt und von welcher er glaubt, sie sei pharmakologisch wirksam.“

Beck und Weissman definieren Suizidalität nur bei Vorliegen von Suizidideen plus Hoffnungslosigkeit [35].

► 3.3 Aggression und Schmerz

3.3.1 Psychodynamik der Aggression

3.3.1.1 Reduzierte Schmerzempfindlichkeit

Eine reduzierte Schmerzempfindlichkeit ist eine der Ursachen für aggressives Verhalten. Es sind zwei Mechanismen einer reduzierten Schmerzempfindlichkeit denkbar:

- zum einen die Reduktion der Angst vor Schmerz durch eine reduzierte Schmerzempfindlichkeit (unterschiedlicher Ursache),
- zum anderen die direkte Reduktion der Schmerzempfindlichkeit selber durch krankhafte Prozesse (Tab. 7).

Die Tabelle 7 zeigt die Zusammenhänge zwischen Aggressionen und Schmerzentstehung.

Im Regelfall sind vermehrte Aggressionen nicht möglich, weil die Individuen aus Angst vor den schmerzenden Strafen ihre Aggressionen unterdrücken. Man könnte auch sagen:

Normalerweise wird stabil-aggressives Verhalten durch die Fähigkeit, Schmerzen zu empfinden, unterdrückt. Reduzierte Schmerzempfindlichkeit begünstigt somit Aggressionen (oberer Teil der Tab.).

Fehlt die Angst vor Schmerzen oder ist die Fähigkeit, Schmerz zu erleben, bis auf Null reduziert (z.B. bei organischen Prozessen oder Psychosen; unterer Teil der Tab.), kommt es zu teilweise brutalen Aggressionen gegen sich selbst oder andere.

Bei psychischen Störungen wie den Neurosen drückt sich die Aggression auch in der Sprache / der Schmerzbeschreibung bei den Betroffenen aus (z. B. beschreiben Schmerzpatienten Kopfschmerz mit Vokabeln wie „als ob in meinem Kopf eine Bombe platzt“).

3.3.1.2 Erhöhte Schmerzempfindlichkeit

Neben einer reduzierten Schmerzempfindlichkeit kann aber auch eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit im Zusammenhang mit Aggression vorliegen. Hier ►

Tab. 7: Zusammenhang von Aggression und psychischer Störung.

Mechanismus	Fehlentwicklung	Ergebnis nach ICD-10
Schmerz zur Unterdrückung der Aggression	• Die Schmerzempfindlichkeit wird erniedrigt (wegen fehlender Angst vor Schmerz)	• Persönlichkeitsstörung F60
	• Die Schmerzempfindlichkeit wird erniedrigt (durch Hass unterdrückte Angst vor Schmerz)	• Persönlichkeitsstörung F60
	• Ein intrapsychischer Konflikt erzeugt Aggression, die nicht verarbeitet werden kann	• Schmerz im Rahmen der Konversionsneurose
	• Pat. erhielt Aggressionen als Form und Grund für Zuneigung	• „Schmerzpersönlichkeit“ als Neurosenform
Unterdrückter Schmerz und Aggression		
- angeboren -	• Die Schmerzempfindlichkeit ist erniedrigt (wegen angeborener reduzierter Empfindlichkeit)	Erhöhte Neigung zu auto-aggressivem Handeln
- traumatisch -	• Gleichgültigkeit gegen Schmerzen infolge Stirnhirnverletzung	
- psychotisch -	• Im Rahmen der Psychose werden Ängste freigesetzt, die zu Aggressionen werden und gleichzeitig das Schmerzempfinden reduzieren	Massive, auf Selbstvernichtung tendierende Autoaggressionen

► kommen dann Schmerz und Aggression gleichzeitig vor. Wie aus Tabelle 7 ersichtlich, besteht bei stabiler Aggression zwar zunächst der Verdacht auf einen aggressiven Persönlichkeitszug; die Fremdaggression bei erhöhter Schmerzempfindlichkeit besteht aber bei insuffizienter, inadäquater Schmerztherapie. Sie kommt klinisch bei Schmerzpatienten in der Form des algogenen Psychosyndroms nach Wörz [37] vor. Dies beinhaltet folgende klinischen Symptome: Reizbarkeit, Gereiztheit, missmutig-traurige Verstimmtheit, affektive Labilität. Die Häufigkeit ist je nach Untersuchungsgruppe unterschiedlich: Wörz fand bei Patienten mit postherpetischen Schmerzsyndromen in 88% der Fälle (28/32) ein algogenes Psychosyndrom, bei Patienten mit Phantom- bzw. Stumpfschmerz in 72% der Fälle (49/68) ein algogenes Syndrom [20].

In eigenen Untersuchungen an 196 Patienten mit allen möglichen Schmerzformen war es möglich, das algogene Psychosyndrom zu differenzieren in:

- ein Syndrom mit Reizbarkeit, Gereiztheit, missmutiger Verstimmung und affektiver Labilität (als eigentliches algogenes Psychosyndrom; n=16/196) sowie
- ein Syndrom mit trauriger Verstimmung, Einengung von Interessen und Erlebnisfähigkeit (als depressive Reaktion; n=12/196).

Im eigenen Untersuchungsgut war über alle Patienten mit allen Schmerzformen in 14% der Fälle ein algogenes Psychosyndrom im Sinne von Wörz zu finden.

3.3.2 Suizidalität und Schmerz

Unter diese Thematik fallen primär die Personen, die wegen chronischer Schmerzen Selbstmord beginnen. In der aktuellen Literatur geben einige Publikationen [38,39] für das Aufkommen von Suizidideen bei Schmerzpatienten einen Prozentsatz von 6,5% an. Keine Arbeiten existieren über Selbstmorde.

Ausnahmen machen die Angaben über ein Teilgebiet, nämlich die Schmerzpatienten mit onkologischen Grundleiden.

Dabei hängt das Aufkommen von Suizidideen vom Stadium der Erkrankung ab (in der Studie von Brown et al. [40] lagen die Patienten im Sterben), aber auch vom Vorhandensein von Depressionen (s. 2.1). Auch Selbstmorde geschehen laut Farberow und Leonhard [41] eher in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung (86% der Selbstmorde).

3.4 Neurobiologie der Aggression

3.4.1 Neurobiologie der Fremdaggression

Die in der Tabelle 7 gegebenen Zusammenhänge von Aggressionen, Schmerz und psychischer Störung lassen verschiedene Ursachen dieser Zusammen-

hänge zu (z.B. psychologische Modelle wie die Lerntheorie oder die Bindungstheorie).

Medikamentöse Therapie psychischer Phänomene wie Depression und Aggression hat ihre Grundlagen in der Transmitterbiologie des Gehirns. Wie schon im Kapitel „Depression“ (s. 2) beschrieben, ist auch bei den Aggressionen ein möglicher Zugang zum Verständnis der Medikamentenwirkungen wie der Psychopathologie die Erforschung neurobiologischer Grundlagen.

Besonders erforscht sind in der Literatur dabei bisher als Ursache einer reduzierten Schmerzempfindlichkeit die Formen der Aggression bei psychischen Störungen. Neuere Forschungen haben Zusammenhänge zwischen neurobiologischen Veränderungen bei psychischen Störungen und den dort vorkommenden Aggressionen herausgearbeitet. Dabei ist bei diesen Störungen auch eine Schmerzreduktion zu beobachten.

Die Forschungen umfassen bisher im Wesentlichen die

- Endorphine bei Psychosen

Dabei wird eine entscheidende Rolle des β -Endorphinspiegels angenommen. Dieser ist sowohl bei Autismus wie bei der katatonen Schizophrenie erhöht [42].

Die erhöhten Endorphinspiegel korrespondieren mit einer verminderten Schmerzempfindlichkeit und Entwicklung stabil-aggressiven Verhaltens, gefördert durch verminderte Schmerzempfindlichkeit.

Entscheidend ist, dass die erhöhten Endorphinspiegel bei Katatonen nicht nur für vermindertes Schmerzempfinden, sondern auch für die Ängste verantwortlich sind. Gerade die Katatonie zeigt also den hier gegebenen Zusammenhang von erhöhter Angst und reduziertem Schmerzempfinden (siehe Tab. 7), wobei beide Symptome durch Opiatantagonisten (Naloxon) durchbrechbar sind.

Ebenso konnte durch die Gabe von Naloxon die kataleptische Starre erfolgreich durchbrochen werden [43], Halluzinationen aufgehoben werden sowie bei autistischen Kindern eine vermehrte Zuwendung zur Umwelt erreicht werden.

- Monoamine

Bei der Aggression spielt es in Bezug auf die beteiligten Transmitter keine Rolle, ob es sich um Autoaggression oder Fremdaggression handelt. Coccaro konnte 1989 zeigen, dass aggressives und suizidales Verhalten mit einem erniedrigten Aktivierungsgrad des serotonergen Systems einhergeht [44]. Bei der Attacke einer aggressiven Maus scheint Acetylcholin eine bedeutende Rolle zu spielen. ►

► Andererseits unterdrücken Anticholinergika aggressive Attacken fast vollständig [45]. Depressive, die zuvor einen Suizidversuch begangen hatten (als Form der Aggression), wiesen erniedrigte Serotoninspiegel auf [46]. Über Noradrenalin, das ebenfalls bei der Depression beteiligt ist, gibt es nur inkonstante Befunde. Van Goozen et al. fanden 1997, dass erniedrigte Serotonin- und Dopaminwerte bei 8-13jährigen Kindern mit impulsiv-aggressivem Verhalten korrelieren [47].

3.4.2 Neurobiologie der Suizidalität

Dazu gibt es bei der Suizidalität einige Besonderheiten zu erwähnen: Klinisch lässt sich nicht trennen zwischen den Patienten, die durch Suizid versterben werden, und denen, die es „nur“ bei einem Suizidversuch belassen werden.

Es wurde deswegen lange nach neurobiologischen Markern gesucht. Asberg et al. fanden 1976 eine erniedrigte Konzentration von 5-HIAA (Serotoninmetabolit) im Liquor von Patienten, die sich später suizidierten, und sahen dies als Prädiktor [48]. Allerdings galt dies ausschließlich für Suizide mit harten Methoden [49].

Eine neuere Literaturübersicht [50] ergab ebenfalls Serotonin als führendes Monoamin für Suizid (vgl. Fremdaggression). Brunner und Bronisch formulierten darin eine Transmitterhypothese des Suizids:

Es handelt sich bei Suizidopfern um ein präsynaptisches Serotonindefizit als biochemische Grundlage, welches postsynaptisch mit einer kompensatorischen Überempfindlichkeit an 5-HT₂-Rezeptoren einhergeht. Reduzierte 5-HIAA-Konzentrationen im Liquor sind mit harten Suizidmethoden assoziiert. Diese verminderte serotonerge Aktivität prädisponiert sowohl zu impulsivem wie autoaggressivem Handeln. In die Veränderungen der serotonergen Aktivität ist außerdem ein dysreguliertes Hypothalamus-Hypophysen-System (HHN) eingebunden. Äußeres Kennzeichen dieses dysregulierten HHN-Systems ist eine Hypercholesterinämie (weshalb bei suizidalen Patienten die Gabe von Cholesterinsenken überdacht werden sollte; Anmerkung des Autors). Durch die Störung des HHN-Systems kommt es unter anderem zu einer Erhöhung der Vorstufe der β -Endorphine: der Pro-Opio-Melanocortin-mRNA. Dies fördert Aggression sowie eine verminderte Schmerzempfindlichkeit [49].

Dagegen lässt sich klinisch trennen zwischen Suizidversuch und Suizidideen. So sind die genannten neurobiochemischen Ergebnisse bisher nicht bei Patienten mit reinen Todeswünschen oder Suizidideen ohne Hoffnungslosigkeit nachgewiesen worden [32].

3.5 Behandlung der Aggression

Die Aggressionen sind mit dem algogenen Psychosyndrom und der psychotischen Aggression nach dem depressiven Syndrom die häufigste pharmakologisch behandelbare Entität bei Schmerzpatienten. (Die Neurosen sind pharmakologisch bisher nicht angebar).

Wie schon bei den Depressionen die leichte depressive Reaktion nicht pharmakologisch behandelt werden muss, so gilt dies auch für das algogene Psychosyndrom. Es verschwindet nach erfolgreicher analgetischer Therapie. Eine eigene Therapie ist nicht notwendig.

Die psychotische Fremdaggression ist ein psychiatrischer Notfall und als solcher zu behandeln (Tab. 8). Bei der Autoaggression hat sich bisher nur ein Medikament bewährt: Lithium. Es ist hier besonders darauf zu achten, dass eine Suizidalität niemals mit Antidepressiva therapiert werden kann, da es sich hierbei um zwei verschiedene Syndrome handelt [52].

Tab. 8: Soforttherapie bei Fremdaggression.

Indikation	Medikament	Dosis
Aggression/ akuter Wahn	Haloperidol + Promethazin oder Diazepam	5-10mg i.m./ i.v. 10mg i.m./ verdünnt i.v. 10mg i.m./ i.v.
Angst/ Erregung	Lorazepam	2mg i.v.

4. Schlussfolgerungen

Die Therapieformen der affekthaltigen Syndrome bei chronischen Schmerzen sind vielgestaltig. Sie reichen von der Gesprächstherapie über die Sozialtherapie bis hin zur Pharmakotherapie. Für die erfolgreiche Anwendung ist eine differenzierte Diagnose der affektgebundenen Störungen erforderlich.

Die explizite Zuordnung von Depressionen zu chronischen Schmerzen als deren Folge oder Reaktion wird der klinischen Realität oft nicht gerecht. Die Differenzierung affektgebundener Syndrome bei chronischen Schmerzen in reaktiv und nicht-reaktiv erlaubt dagegen den gezielteren Einsatz unterschiedlicher Therapien.

Bei den langdauernden reaktiven Störungen (länger als zwei Jahre; ICD-10 F34.1):

- bei Depressionen die reaktive Depression oder die neurotische Depression,
- bei Aggressionen diejenigen im Rahmen von Neurosen also zum Beispiel die depressiven Neurosen (Tab. 2)

ist eine Psychotherapie erforderlich.

Bei den kurzdauernden reaktiven Störungen (oft kürzer als ein halbes Jahr): ►

- ▶ • bei den Depressionen die depressive Reaktion (ICD-10: F43.20)
 - bei den Aggressionen das algogene Psychosyndrom (nicht in der ICD-10 definiert, bisher nur in der Literatur aufgeführt)
- sind durch eine erfolgreiche Schmerztherapie auch diese „leichteren“ affektiven Syndrome behandelbar. Bei den nicht-reaktiven Störungen – sofern es sich um gleichzeitig vorhandene Transmitterveränderungen handelt – hat der Patient nicht die Möglichkeit, nur durch Nutzung seiner psychischen Ressourcen mit dem Problem Schmerz fertig zu werden. Dies gilt für die „endogene“ Depression und die psychotische Fremdaggression, aber als Spezialfall auch für die Suizidalität. Hier sind entsprechende Medikamente aus der Gruppe der Psychopharmaka indiziert.
- Eine richtige Identifikation bzw. Zuordnung einer nicht-reaktiven Depression oder Aggression ist dabei ebenso wichtig wie die richtige Dosierung, um durch die rasche medikamentöse Therapie eine Reduktion des Leidensdruckes beim Patienten zu ermöglichen. Vor allem bei den Depressionen ist eine Besserung der Gefühlslage unterhalb der in Tabelle 4 genannten Mindestdosis Hinweis darauf,
- dass es sich um ein Schmerzbild handelte, das keine Antidepressiva benötigte. Die Besserung der Stimmung durch die Antidepressiva war zufällig. Die depressive Stimmung stammte aus einer depressiven Reaktion, die zur Besserung keine Antidepressiva benötigt, sondern eine erfolgreiche Schmerztherapie mit Analgetika.
 - dass bei dem Schmerzbild eine Schmerzkomponente vorlag, die den analgetischen Wirkmechanismus der Antidepressiva erforderlich machte.

Literatur

1. **Birbaumer N.** Psychologische Analyse und Behandlung von Schmerzzuständen. In: Zimmerman M, Handwerker HO (Hrsg.). Schmerz. Konzepte und ärztliches Handeln. Berlin, Heidelberg, NewYork, Tokyo: Springer; 1984:124-153.
2. **Wurmthaler C, Gerbershagen HU, Dietz G, Krob J, Nilges P, Schillig S.** Chronifizierung und psychologische Merkmale – Die Beziehung zwischen Chronifizierungsstadien bei Schmerz und psychophysischem Befinden, Behinderung und familiären Merkmalen. Z Ges Psych 1996;2:113-136.
3. **Bengel J, Beutel M, Broda M, Haag G, Härter M, et al.** Chronische Erkrankungen, psychische Belastungen und Krankheitsbewältigung - Herausforderungen für eine psychosoziale Versorgung in der Medizin. Psychother Psych Med 2003; 53:83-93.
4. **Jage J.** Suchtprobleme bei Schmerzpatienten. In: Gralow I, Husstedt W, Bothe H-W, Evers, S, Hüerter A, Schilgen M (Hrsg.). Schmerztherapie interdisziplinär. Stuttgart, NewYork: Schattauer; 2002:428-437.
5. **Craig AD.** A new view of brain as a homeostatic emotion. Trends Neurosci 2003;26:303-307.

6. **Reker Th.** Psychiatrische Aspekte und Differenzialdiagnosen chronischer Schmerzsyndrome. In: Gralow I, Husstedt W, Bothe H-W, Evers S, Hüerter A, Schilgen M (Hrsg.). Schmerztherapie interdisziplinär. Stuttgart, NewYork: Schattauer; 2002:248-252.
7. **Hinton J.** Whom do patients tell? BMJ 1980;281:1328-1330.
8. **Bukberg J, Penmann D, Holland J.** Depression in hospitalized cancer patients. Psychosom Med 1984;43:199-212.
9. **Lange, E.** Depressives Syndrom - Psychotische Depression. In: Wunderlich HP (Hrsg.). Neue Aspekte zur Diagnostik und Therapie affektiver Störungen. München, Bern, Wien, San Francisco: Zuckschwerdt; 1991:4-9.
10. **Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS.** Chronic Pain-Associated Depression: Antecedent or Consequence of Chronic Pain? A Review. Clin J Pain 1997;13:116-137.
11. **Hautzinger M.** Behandlung von Depression und Angst bei Schmerzzuständen. In: Basler H-D, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfisch H-P, Seemann H (Hrsg.). Psychologische Schmerztherapie. 4.Auflage. Berlin, Heidelberg, NewYork: Springer; 1999:751f.
12. **Härter M, Weißer B, Reuter K, Bengel J.** Prävalenz und Risikofaktoren psychischer Störungen bei Patienten mit muskuloskelettalen Erkrankungen – ein Review empirischer Studien. Schmerz 2003;17:50-59.
13. **Coyne JC.** Self-reported distress: analog or Ersatz depression? Psychol Bull 1994;116:29-45.
14. **Keller M.** Depression. In: Aulbert E, Zech D (Hrsg.). Lehrbuch der Palliativmedizin. Stuttgart, NewYork: Schattauer;1997.
15. **Kapfhammer HP.** Epidemiologie der Depression im Rahmen von Tumorerkrankungen. In: Staab HJ, Ludwig M (Hrsg.). Depression bei Tumorpat. Stuttgart, NewYork: Thieme; 1993:29-40.
16. **Huber G.** Psychiatrie. Stuttgart, NewYork: Schattauer; 1999:254.
17. **Ruoß M.** Psychologie des Schmerzes. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe; 1998:118-124.
18. **Müller-Busch HC.** Ganzheitliche Schmerztherapie. In: Basler H-D, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfisch H-P, Seemann H (Hrsg.). Psychologische Schmerztherapie. 4.Auflage. Berlin, Heidelberg, NewYork: Springer; 1999:788.
19. **Brinkers M.** Chronischer Schmerz und Psychiatrie. Magdeburg; Erich-Weinert; 2004.
20. **Wörz R.** Schmerz und Depression. In: Wörz R, Basler H-D (Hrsg.). Schmerz und Depression. Köln: DÄV; 1991:11-19.
21. **Magni G.** On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. Pain 1987;31:1-21.
22. **Pilowsky I.** Affective disorders and pain. In: Dubner R, Gebhart GF, Bond MR (eds.). Proceedings of the Vth World Congress on Pain. Amsterdam u.a.O.: Elsevier; 1988:263-275.
23. **Williams JB, Spitzer RL.** Idiopathic pain disorder: a critique of pain-prone disorder and a proposal for a revision of the DSM-III category psychogenic pain disorder. J Nerv Ment Dis 1982;170:415-419.
24. **Chandler JD, Gerndt J.** Somatization, depression and medical illness in psychiatric inpatients. Acta Psychiatr Scand 1988;77:67-73.
25. **Grassi L, Rosti G, Albieri G, Marangolo M.** Depression and Abnormal Illness Behavior in Cancer Patients. Gen Hosp Psychiatry 1989;11:404-411.
26. **Lloyd G.** Somatization: a psychiatrist's perspective. J Psychosom Res 1989;30:113-120.
27. **Bremner J, Randell P, Vermetten E, Staib L, Bronen R, Mazure C, et al.** Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in post-traumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse – a preliminary report. Biol Psychiatry 1997;41:23-32.
28. **Stein M, Koverola C, Hanna C, Torchia M, McLarty B.** Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. Psychol Med 1997;27:951-959.
29. **Baumann B.** Hirnstruktur von Patienten mit affektiven Störungen. Magdeburg, Universität. Habil.-Schr.1999.
30. **Melzack R.** From the gate to the Neuromatrix, Pain suppl., 6, 12-126. zit. nach EGLE, U.T.: Psychosozialer Stress und Schmerz. In: EGLE, U.T. (Hrsg.). Handbuch chronischer Schmerz, ▶

- ▶ Stuttgart, New York: Schattauer; 1999:75.
31. **Benkert O, Hippus H.** Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. Berlin, Heidelberg: Springer; 2003.
32. **Wolfersdorf M.** Suizidalität - Begriffsbestimmung und Entwicklungsmodelle suizidalen Verhaltens. In: Wolfersdorf M, Kaschka WP (Hrsg.). Suizidalität - Die biologische Dimension. Berlin, Heidelberg: Springer; 1995:1-16.
33. **Stengel E.** Neuere Ergebnisse der Suizidforschung. Vortrag Kongr. Dt. Ges. Psychiat. Nervenheilkunde, Bad Nauheim 1970.
34. **Kreitmann N.** Die Epidemiologie von Suizid und Parasuizid. Nervenarzt 1980;51:131-138.
35. **Beck AT, Weissman A.** The measurement of pessimism: the hopelessness scale. J Consult Clin Psychol 1974;42:861-865.
36. **Bronisch Th.** Der Suizid. Beck'sche Reihe 1995:24-52.
37. **Wörz R.** Psychiatrische Aspekte des Schmerzes und der Schmerztherapie. Therapiewoche 1977;27:1790-1801.
38. **Fishbain DA, Goldberg M, Rosomoff RS, Rosomoff H.** Completed suicide in chronic pain. Clin J Pain 1991;7:29-36.
39. **Fisher BJ, Haythornthwaite JA, Heinberg LJ, Clark M, Reed J.** Suicidal intent in patients with chronic pain. Pain 2001;2-3:199-206.
40. **Brown JH, Henteleff P, Barakat S, Rowe JR.** Is it normal for terminally ill patients to desire death? Am J Psych 1986;143:192-195.
41. **Farberow NL, Leonard CV.** Suicide among general medical and surgical patients with malignant neoplasms. US Veterans Adm., Washington/DC (Medical Bulletin 9) 1963.
42. **Freye E.** Opiode. Berlin, Heidelberg, NewYork: Springer; 1999.
43. **Schenk GK, Enderes P, Engelmeier MP, et al.** Application of morphine antagonist naloxone in psychic disorders. Arzneimittelforschung 1978;28:1274-1277.
44. **Coccaro EF.** Central serotonin and impulsive aggression. B J P 1989;155 (suppl 8):52-62.
45. **Birbaumer N.** Aggression. In Birbaumer N, Schmidt RF (Hrsg.). Biologische Psychologie. Berlin, Heidelberg, NewYork: Springer; 1996:668-674.
46. **Asberg M, Schalling D, Träskman-Bendz L, Wägner A.** Psychobiology of suicide, impulsivity, and related phenomena. In: Meltzer Hy (ed.). Psychopharmacology. The third generation of progress. New York: Raven Press; 1987:655-668.
47. **Van Goozen SHM, Matthys W, Cohen-Kettenis PT, Westenberg H, Thijssen JHH, van Engeland H.** Adrenal androgens and aggression in conduct disorder prepubertal boys and normal controls. Biol Psychiatry 1998:156-158.
48. **Asberg M, Träskman L, Thoren P.** 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor? Arch Gen Psychiatry 1976;38:1193-1197.
49. **Van Praag HM.** Biological suicide research: outcome and limitations. Biol Psychiatry, 1986;21:1305-1323.
50. **Brunner J, Bronisch Th.** Neurobiologische Korrelate suizidalen Verhaltens. Fortschr Neurol Psychiatr 1999;67:391-412.
51. **Lopez JF, Palkovits M, Arato M, Mansour A, Akil H, Watson SJ.** Localisation and quantification of pro-opiomelanocortin mRNA and glucocorticoid receptor mRNA in pituitaries of suicide victims. Neuroendocrinology 1992;56:491-450.
52. **Ahrens B.** Psychopathologische Indikatoren von Suizidalität bei stationärer Aufnahme. In: Möller H-J, Engel RR, Hoff P (Hrsg.). Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen. Wien, NewYork: Springer; 1996:321-329.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Michael Brinkers
Schmerzambulanz der Klinik für Anästhesiologie
und Intensivtherapie
Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
Leipziger Straße 44
39120 Magdeburg
Deutschland
Tel.: 0391 6713350
E-Mail:
Michael.Brinkers@Medizin.Uni-Magdeburg.de ■