

Psychiatrische Klinik und Poliklinik  
Klinikum rechts der Isar  
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. Förstl)

**Multimodale Schmerztherapie bei chronischem  
Schmerz und Depression – eine prospektive Studie**

Sven Richter

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin  
der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen  
Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. J. Förstl
2. apl. Prof. Dr. M. Blobner

Die Dissertation wurde am 02.11.2010 bei der Technischen Universität München eingereicht und am 20.07.2011 durch die Fakultätssitzung angenommen.

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	6
1.1. Chronische Schmerzen.....	6
1.2. Depression.....	8
1.3. Gemeinsamkeiten von Schmerz und Depression.....	10
1.3.1. Neuroanatomie und Neurobiologie.....	10
1.3.2. Neurohormonelle Verbindungen.....	13
1.3.3. Komorbidität von chronischen Schmerzen und Depression.....	15
1.3.4. Hypothesen zur Beziehung von Schmerz und Depression.....	16
1.4. Multimodale Therapie chronischer Schmerzen.....	18
1.5. Aktuelle Studien zu multimodaler Schmerztherapie.....	20
1.6. Problemstellung.....	22
2. Material und Methodik.....	23
2.1. Material	
2.1.1. Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung (MPSS).....	23
2.1.2. Visuelle Analogskala (VAS).....	23
2.1.3. Schmerzempfindungsskala (SES).....	24
2.1.4. Pain Disability Index (PDI).....	25
2.1.5. Allgemeine Depressionsskala (ADS).....	25
2.1.6. Fragebogen für Schmerz-Patienten.....	27
2.2. Methodik.....	28
2.2.1. Anamnese, Voruntersuchung, Begleituntersuchung.....	28
2.2.2. Studiendesign.....	29
2.2.3. Einschlusskriterien.....	30
2.2.4. Ausschlusskriterien.....	30
2.2.4.1. Psychische Erkrankungen.....	30
2.2.4.2. Körperliche Erkrankungen.....	30
2.2.4.3. Behinderung.....	31
2.2.5. Multimodale Schmerztherapie.....	31
2.2.6. Patientenrekrutierung.....	32
2.2.7. Erhebung der Stammdaten.....	32
2.2.8. Auswertung.....	33
3. Ergebnisse.....	33

3.1.	Patientenzahl.....	33
3.2.	Stammdaten der Patienten.....	33
3.2.1.	Diagnose einer Depression mit der ADS.....	33
3.2.2.	Konfession der Patienten.....	33
3.2.3.	Depressive.....	34
3.2.3.1.	Geschlecht, Alter, Konfession.....	34
3.2.3.2.	Körpermaße.....	34
3.2.3.3.	Schulabschluss, Ausbildungs- und Berufsstand.....	34
3.2.3.4.	Gefährdung des Arbeitsplatz, Krankschreibung, GdB.....	34
3.2.3.5.	Schmerzlokalisierung.....	35
3.2.3.6.	Häufigkeit der Schmerzen.....	36
3.2.3.7.	Schmerzattacken – Dauerschmerz.....	36
3.2.3.8.	Änderung der Schmerzstärke.....	36
3.2.3.9.	Schmerzmedikation letzte 6 Monate.....	36
3.2.3.10.	Schmerzbezogene Eingriffe und Behandlungen.....	37
3.3.	Prüfung der Ergebnisse.....	37
3.3.1.	Prüfung der Normalverteilung.....	37
3.3.2.	Prüfung der Nullhypothesen.....	39
3.3.2.1.	Änderung der Schmerzstärke gemessen mit der VAS.....	39
3.3.2.2.	Änderung der subjektiven Behinderung gemessen mit dem Pain Disability Index.....	40
3.3.2.3.	Änderung der Depressivität gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala.....	41
3.3.2.4.	Zusammenfassung der Prüfung der Hypothesen in einer Tabelle.....	43
3.4.	Gruppenunterschiede.....	44
3.4.1.	Unterschiede zwischen Männern und Frauen.....	44
3.4.1.1.	Geschlecht und Änderung der subjektiven Behinderung.....	44
3.4.1.2.	Geschlecht und Änderung der Depressivität.....	45
3.4.1.3.	Geschlecht und Änderung der Schmerzstärke.....	45
3.4.1.4.	Geschlecht und Erwerbstätigkeit.....	45
3.4.2.	Weitere Gruppenunterschiede in Bezug auf demographische Variablen.....	46
3.4.2.1.	Demographische Unterschiede in der Tabellenübersicht.....	46
3.4.2.2.	Ehestatus und Unterschiede in Schmerzstärke, Behinderung und Depressivität.....	46
3.4.2.3.	Erwerbstätigkeit und Unterschiede in der Behinderung und Depressivität.....	47
3.4.2.4.	Unterschiede bei Patienten mit Rentenbegehren.....	47
3.4.3.	Gruppenunterschiede bezüglich Schmerzigenschaften.....	48
3.4.3.1.	Unterschiede bezüglich der Schmerz Eigenschaft in der Tabellenübersicht.....	48
3.4.3.2.	Multilokuläre Schmerzen und Unterschiede der Schmerz- intensität sowie der Qualität der Schmerzempfindung.....	49

3.4.3.3. Unterschiede in der Behinderung und Depressivität bei Patienten mit speziellen Schmerzlokalisationen .....	49
3.4.3.4. Unterschiede in der Behinderung in Abhängigkeit von der Häufigkeit der Schmerzen bezogen auf eine Woche.....	50
3.4.3.5. Unterschiede in der Schmerzempfindung, der Behinderung und der Depressivität bei Patienten mit ausschließlich Dauer-schmerzen.....	50
3.4.3.6. Unterschiede in der Behinderung und der Depressivität bei Patienten mit sehr kurzen Schmerzanfällen.....	50
3.4.3.7. Patienten mit Unterschieden in der Medikation 6 Monate vor der multimodalen Schmerztherapie.....	51
3.4.3.8. Patienten mit „Gemütsleiden“.....	51
3.4.3.9. Patienten mit ernsthaften Magen-Darm-Erkrankungen in der Anamnese.....	51
3.4.3.10. Patienten mit negativer Einstellung bzgl. der Beeinflussbarkeit der Schmerzen.....	52
3.4.2.11. Patienten mit schmerzbezogenen Operationen.....	52
3.5. Korrelationen der Eingangswerte von ADS, PDI, VAS und SES untereinander und mit den Stammdaten.....	53
3.6. Korrelationen der Veränderungen auf der VAS, der ADS, dem PDI untereinander und mit den Stammdaten.....	54
3.7. Regressionsanalysen.....	57
3.8. Gruppenunterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven.....	58
4. Diskussion	
4.1. Repräsentativität der Studie.....	59
4.2. Therapieerfolg.....	59
4.3. Konfession und Depression.....	59
4.4. Lokalisation der Hauptschmerzen.....	60
4.5. Therapieergebnis und Geschlecht.....	60
4.6. Therapieergebnis in Abhängigkeit von sozialer und Partnerstatus und Erwerbstätigkeit.....	64
4.6.1. Partnerstatus.....	65
4.6.2. Erwerbstätigkeit.....	66
4.7. Art der Schmerzen – Gruppenunterschiede.....	67
4.7.1. Schmerzlokalisation.....	67

4.7.2. Schmerzdauer.....	68
4.8. Affektiver Schmerz und Schmerzmedikation.....	69
4.9. Andere Beschwerden im Erwachsenenalter.....	70
4.10. Grad der Behinderung (GdB) und Schmerz-OP.....	71
4.11. Korrelation zwischen sensorischer und affektiver Schmerzempfindung.....	72
4.12. Alter und sensorische Schmerzempfindung.....	72
4.13. Anzahl der Kuren und Schmerzintensität/subjektive Behinderung.....	73
4.14. Anzahl der vorangegangenen schmerzbezogenen Operationen und Höhe der Änderung der Schmerzintensität.....	74
4.15. Korrelation der ersten Veränderung der Behinderung, der Schmerzintensität und der Depressivität mit ihrer jeweiligen zweiten Veränderung.....	75
4.16. Korrelation der Veränderung der Behinderung mit der Änderung der Depressivität.....	75
4.17. Regressionsanalysen.....	77
4.18. Depressive und Nicht-Depressive.....	77
4.19. Zusammenfassung.....	77
5. Anhang.....	79
6. Literaturverzeichnis.....	84



# 1. Einleitung

## 1. 1. Chronische Schmerzen

Nach einer Definition der International Association for the study of Pain wird Schmerz definiert als "unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung verknüpft wird" [IASP, 1979].

Schmerzen sind dann als chronisch einzustufen, wenn sie dauerhaft bestehen oder wiederholt auftreten und mehr als sechs Monate dauern [Masuhr und Neumann, 1998; Joos et al., 2004]. Andere bewerten Schmerzen bereits nach einer Dauer von drei Monaten als chronisch [Eichbauer et al., 2002]. Chronische Schmerzen können eigenen Krankheitswert annehmen, auch wenn sie ein Symptom einer anderen Krankheit oder eines Syndroms, wie zum Beispiel Rheumatoide Arthritis oder Lumbalsyndrom, sind [Holden, 1979]. So sieht es heute auch die Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes e. V. Der chronische Schmerzpatient wird schon lange gesehen als jemand, der schwer zu behandelnde, oft multiple Schmerzbeschwerden von einer Dauer von mindestens 6 Monaten hat, wobei diese Schmerzbeschwerden eher inkongruent mit bestehenden Problemen somatischer Herkunft sind [Black, 1975].

Die Prävalenzen für chronische Schmerzen variieren von Studie zu Studie sehr stark. Zum Beispiel fand man bei Bewohnern Hong Kongs eine Prävalenz von 45,9% [Chung und Wong, 2007]. Bei dieser chinesischen Studie antworteten aber nur 2126 der angerufenen Personen, das entspricht 37%. Hätte von den Personen, die nicht auf die Anrufe geantwortet haben, niemand Schmerzen angegeben, so läge die Prävalenz aber immerhin noch bei 17,2%. Die üblichste Schmerzlokalisierung bei den Hong Kongern war der Rücken.

Die Prävalenz chronischer Schmerzen bei 505 in Brasilien angestellten Arbeitern der Londrina State University wird mit 61,4% angegeben [Kreling et al., 2006].

Pinto-Meza et al. [2006] maßen an einer Bevölkerungsstichprobe Spaniens von 5473 Menschen eine Einjahres-Prävalenz für chronische Rückenschmerzen oder/und chronische Nackenschmerzen von 14,7%.

Nach Kohlmann und Raspe [1992], liegt die Einjahres-Prävalenz chronischer Schmerzen zwischen 30% und 40%.

Die unterschiedlichen Prävalenzen erklären sich wohl auch aus der uneinheitlichen Definition

von Schmerzen. Darum ist heute zur Einteilung der Chronifizierung von Schmerzen das Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung nach Gerbershagen weit verbreitet und wird in vielen Studien eingesetzt [Pfungsten et al., 2000].

Für die Bundesrepublik Deutschland existiert derzeit keine exakte repräsentative Studie zur Prävalenz von chronischen Schmerzerkrankungen. Die aber wohl aussagekräftigste Untersuchung dazu wurde 1998 vom Robert-Koch-Institut durchgeführt, im Rahmen des sogenannten Bundesgesundheits surveys [Bellach et al., 2000]. Demnach leiden rund elf Millionen Bürger der Bundesrepublik Deutschland unter chronischen Schmerzen, davon sind 5-8 Millionen behandlungsbedürftig und 600.000 bis 700.000 benötigen eine spezielle Schmerztherapie.

Auf eine Anfrage der FDP, welche volkswirtschaftlichen Kosten chronisch Schmerz- kranke in Deutschland verursachen, antwortete die Bundesregierung im Dezember 2003: "Die volkswirtschaftlichen Kosten, die durch chronische Schmerzen entstehen, werden von Experten auf jährlich 20,5 bis 28,7 Mrd. Euro geschätzt, wovon etwa 11,7 bis 15,5 Mrd. Euro direkte Kosten der Behandlung, Rehabilitation, Medikamente u. Ä., und 8,8 bis 13,2 Mrd. Euro indirekte Kosten (vorzeitige Berentung, Arbeitsun-fähigkeit) ausmachen." [Bundesregierung, 2003].

Evident ist, dass chronische Schmerzen auch einen erheblichen Einfluss auf die Lebensqualität haben: So antwortete in einer Umfrage nur jeder zehnte Patient, dass die Schmerzen sein normales Leben nicht beeinträchtigen, in derselben Untersuchung fühlten sich die Patienten im Gegensatz zu ihren Erwartungen eingeschränkt, angespannt, besorgt und reizbar. Die Schmerzstärke hatte signifikanten Einfluss auf die Lebensqualität [Pipam et al., 2002].

Australische Frauen mit chronischem Vulva-Schmerz berichteten über signifikant schlechtere Lebensqualität, Schmerzen beim Geschlechtsverkehr und geringerer Freude in Partnerschaften als diejenigen ohne Schmerzen, was nach Meinung der beteiligten Forscher eine ernsthafte psychosoziale Folge darstellt [Sargeant und O'Callaghan, 2007].

Patienten einer Rehabilitationsklinik der Niederlande mit Verletzungen des Rückenmarks waren schmerzabhängig in ihrer Lebensqualität eingeschränkt. Mehr innere Schmerzkontrolle und Coping sowie weniger Katastrophisierung waren mit geringerer Schmerzintensität assoziiert. Mehr Schmerz war assoziiert mit höherer schmerzbezogener Behinderung [Wollaars et al., 2007].

Chronischer nicht-maligner Schmerz allein ist kein Prädiktor für eine erhöhte Suizidalität, erst dann, wenn begleitend eine Depression vorliegt [Fisher et al., 2001].



## 1. 2. Depression

In der International Classification of Diseases 10 ICD-10 gehören depressive Erkrankungen zu den affektiven Störungen der psychischen und Verhaltensstörungen. Hierin erscheint auch die Manie, die bipolare affektive Störung sowie anhaltende und andere affektive Störungen.

Auch durch die ICD-10 vorgegeben sind die Hauptsymptome und die Nebensymptome der Erkrankung. Zur Diagnose einer depressiven Episode müssen mindestens zwei Haupt- und ein Nebenkriterium erfüllt sein. Hauptsymptome sind depressive Stimmung über mindestens zwei Wochen, Anhedonie (Verlust von Interesse und Freude) und ein verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit. Nebensymptome sind Schlafstörungen, zum Beispiel das typische morgendliche Früherwachen, Suizidgedanken und suizidale Handlungen, Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit bis hin zum Schuldwahn, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Appetitverlust oder -steigerung mit entsprechender Gewichtsveränderung, verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung.

Die Inzidenz der Depression wird mit 8-20% angegeben [Laux G., 2003]. Jacobi et al. [2004] berichten von einer 4-Wochen-Prävalenz der Depression in Deutschland von 6,3%, festgestellt aus dem Bundesgesundheitsurvey 1998 des Robert-Koch-Instituts.

Hasin et al. [2005] fanden eine etwas niedrigere 12- Wochen-Prävalenz in den USA von 5,28%; bei dieser Erhebung wurden immerhin 43.000 Erwachsene befragt. Die Wahrscheinlichkeit als US-Bürger irgendwann einmal im Leben an einer Depression zu erkranken liegt bei 13,23% [Hasin et al., 2005]. Diese Rate dürfte in Deutschland ähnlich sein, da 50% der depressiven Episoden im Leben eines Menschen einmalig auftreten und dieser Anteil an den 6,3% Depressiven in der 4-wöchigen Prävalenz-Erhebung des Robert-Koch-Instituts 1998, wegen der sehr geringen Zeitspanne, in der die Erhebung stattfand, wahrscheinlich nur einen geringen Teil ausmacht, wenn man bedenkt, dass eine depressive Episode mindestens zwei Wochen, höchstens aber einige Monate dauert und ein Leben im Durchschnitt wesentlich länger dauert als vier Wochen. 50% bekommen im Laufe des Lebens ein Rezidiv und von denjenigen, die ein Rezidiv erlitten haben, erkranken 80% bis 90 % ein drittes Mal an einer depressiven Episode [Laux, 2003].

Mit Depression geht ein erhöhtes Risiko einher an einer anderen Krankheit zu sterben oder durch Suizid das Leben zu verlieren. Eine erhöhte Mortalität zeigten Kawamura et al. [2007] an 920 Gemeindebewohnern mit einem Alter von über 65 Jahren. Die Depressiven starben signifikant

häufiger als die Kontrollpopulation an zerebrovaskulären Erkrankungen, malignen Tumoren, Atemwegs-Erkrankungen oder an Selbstmord. Auch Mykletum et al. [2007] konnten eine erhöhte Mortalitätsrate im Zusammenhang mit Depression nachweisen und zwar für alle Haupttodesursachen wie zum Beispiel koronare Herzkrankheit. Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung weisen Patienten mit einer affektiven Störung die 30-fach erhöhte Suizidrate auf [Harris und Barraclough, 1998] gemäß einer Metaanalyse aus Studien von <<medline>>.

### **1. 3. Gemeinsamkeiten von Schmerz und Depression**

#### **1. 3. 1. Neuroanatomie und Neurobiologie**

Impulse wie übermäßige Hitze werden in der Haut von spezifischen Rezeptoren, den Nozizeptoren gemessen und über das Hinterhorn des Rückenmarks in den Thalamus geleitet. Der Schmerzreiz wird vom Thalamus hauptsächlich in zwei Richtungen weitergeleitet. Einerseits projizieren aufsteigende Neurone in den somatosensorischen Kortex, in dem die bewusste Schmerzempfindung und -lokalisierung stattfindet. Andererseits ziehen Nervenfasern in die Insula, den Gyrus cinguli anterior und in Bereiche des limbischen Systems, nämlich in Amygdala, Hippocampus und Hypothalamus [Blackburn-Munro und Blackburn-Munro, 2001]. Im limbischen System entsteht die affektive Komponente der Schmerzempfindung.

Eine bedeutende Rolle bei der emotionalen Färbung von Schmerz und der Leidenskomponente von Depression hat der Gyrus cinguli anterior [Hell et al. 2000], der in ein Funktionssystem, bestehend aus Amygdala, periaquäduktalem Grau, Striatum ventrale, orbitofrontalem Kortex und anteriorem insulären Kortex, eingebettet ist [Devinsky et al., 1995]; dieses Funktionssystem wird auch als rostrales limbisches System bezeichnet.

Die Bedeutung des anterioren cingulären Gyrus wurde deutlich nach einer bilateralen anterioren Zingulotomie [Boukoms et al., 1995]: Bei chronischen Schmerzpatienten und schwer Depressiven wurde im Rahmen einer stereotaktischen Operation in beiden Hälften des Gehirns eine ein Zentimeter große Läsion in den subgenualen Bereich des Gyrus cinguli anterior gesetzt. Dadurch kam es unmittelbar zu einer Minderung von Schmerz und Depression. Allerdings bleibt zu betonen, dass sich dadurch das erneute Auftreten depressiver Episoden nicht verhindern ließ

und dass die Patienten nach dem Eingriff schwer behindert waren. 1962 wurden Operationen dieser Art durchgeführt, nach denen es zu einer Schmerzerleichterung kam [Foltz und White, 1962].

Auch mit bildgebenden Verfahren konnte den Gyrus cinguli anterior als eines der morphologischen Korrelate, die an der Regulation von Gefühlsantworten [Devinsky et al., 1995] und auch an der Wahrnehmung von Schmerzen beteiligt sind, ausgemacht werden [Jones et al., 1991]: Dargestellt mit der Methode der Positronen-Emissions-Tomographie, kam es durch Anwendung von schmerzhafter Hitze auf den Körper von Probanden zu einem signifikanten Anstieg des Blutflusses im kontralateralen cingulären Kortex in den kontralateralen Morphen Thalamus und Nucleus lentiformis. In Kombination der Positronen-Emissions-Tomographie mit der Magnet-Resonanz-Tomographie konnte das Ergebnis 5 Jahre später reproduziert werden [Vogt, 1996], mit der Folgerung, dass der perigenuale cinguläre Kortex möglicherweise bei sub-ektivem Leiden in der Assoziation mit Schmerz beteiligt ist.

Der Gyrus cinguli ist auch über Bahnen mit dem periaquäduktalen Grau verbunden. Nachdem stereotaktisch eine Elektrode in das periaquäduktale Grau ipsilateral und eine weitere in den Thalamus kontralateral der Seite neurogener Schmerzen implantierte, kam es zu einer Abnahme von Schmerzen [Hosobuchi, 1983]. Außerdem führten auch Injektionen der Substanz P, einem endogenen schmerzhemmenden Neurotransmitter, in das periaquäduktale Grau zu einer Naloxon-reversiblen Analgesie.

Die morphologische und biochemische Verwandtschaft von Schmerz und Depression lässt sich auch an Folgendem erkennen: Es gibt im Zentralnervensystem ein deszendierendes Schmerzhemmsystem [Basbaum und Fields, 1984], hauptsächlich bestehend aus periaquäduktalem Grau, verschiedenen Kernen der rostralen ventralen Medulla oblongata, darunter der Nucleus Raphe magnus, und dem Hinterhorn des Rückenmarks. Diese absteigenden Bahnen gehen von der rostralen ventromedialen Medulla aus und vom dorsolateralen Tegmentum der Pons. Nervenfaserverbindungen reichen ins periaquäduktale Grau und in die Raphe-Kerne. Von dort aus steigen Axone aus der Gruppe der Raphe-Kerne über den Funiculus lateralis dorsalis des Rückenmarks bis in das Hinterhorn der grauen Substanz [Basbaum et al., 1978]. Dabei schütten die Raphe-Neurone im Hinterhorn als bedeutsamen chemischen Botenstoff 5-Hydroxytryptamin (=Serotonin) aus [Akil und Liebeskind, 1975; Millan, 1997]. Serotonin hemmt im Hinterhorn nozizeptive afferente Bahnen [Fields et al., 1977]. Widersprüchlich ist es, dass Serotonin exzitatorisch wirkt, das heißt die Impulsfrequenz des nachgeschalteten Neurons

also erhöht. Elektronenmikro-skopische Untersuchungen bestätigen die Annahme, dass zwischen den Raphe-Neuronen und den Nozizeptoren Neurone zwischengeschaltet sind. Diese Interneurone werden durch 5-Hydroxytryptamin erregt, schütten ihrerseits ein körpereigenes Opioid, namens Enkephalin, aus und Enkephalin ist dann an der Analgesie beteiligt, indem es direkt über Opiatrezeptoren die Nozizeptoren hemmt [Basbaum et al., 1982; Glazer et al., 1984]. Serotonin spielt nicht nur in der Schmerzhemmung eine Rolle, sondern seine Verminderung geht oft mit der Krankheit einer Depression einher. So ist Serotonin und sein Abbauprodukt 5-Hydroxyindolessigsäure im Hirngewebe verstorbener Depressiver vermindert. 5-Hydroxyindolessigsäure ist im Liquor cerebrospinalis von depressiven Patienten erniedrigt. Die Vanillinmandelsäure, das Ausscheidungsprodukt von Serotonin, ist im Morgenurin Depressiver ebenfalls vermindert [Birkmayer und Riederer, 1975]. Alle Medikamente - außer Lithium -, die zur Behandlung einer Depression eingesetzt werden, erhöhen durch unterschiedliche Mechanismen die Serotoninkonzentration im zentralen Nervensystem. Aber auch bei Schmerzen sind diese Medikamente, durch Wirkung auf das absteigende schmerzhemmende System, wirksam. Beispielsweise vermindern der selektive Serotonin-Rückaufnahme-Hemmer Citalopram und der Noradrenalin-Serotonin-Rückaufnahme-Hemmer Venlafaxin depressive Symptomatik [Andersen et al., 1994; Gastó et al., 2003]. Aber auch chronische Schmerzen werden durch primär als antidepressiv eingesetzte Medikamente gelindert. Dies wurde zahlreich gezeigt, so etwa durch den Einsatz von Venlafaxin [Yucel et al., 2005], aber auch durch Amitriptylin [Tura und Tura, 1990], das unter anderem auch die Serotoninkonzentration erhöht. Es lohnt sich etwa die Studie von Yucel et al. genauer zu betrachten. Eingangskriterien waren unter anderem eine Mindestdauer der Schmerzen von mehr als sechs Monaten, die Schmerzen mussten neuropathische Schmerzen sein und die angegebene Schmerzstärke der Patienten auf einer Visuellen Analogskala von 1 bis 10 musste mindestens 4 sein. Am Anfang fand sich Allodynie (=wiederholte, kurz dauernde Berührungen lösen Schmerz aus, konstante Berührungen aber nicht) bei 15 Patienten in der Placebogruppe, bei 13 Patienten in der Gruppe, die eine Venlafaxindosis von 75 mg bekamen, und bei 9 Patienten der Gruppe, die eine Venlafaxindosis von 150 mg bekamen. Am Ende der 8-wöchigen Behandlung zeigte sich eine Allodynie bei 15 Patienten (Placebogruppe)/ 3 Patienten (Venlafaxin-75mg-Gruppe)/ 3 Patienten (Venlafaxin-150mg-Gruppe). Diese Resultate waren signifikant im Vergleich der beiden Medikamentengruppen zur Placebogruppe. Ebenso kam es nach 8-wöchiger Behandlung zu einer

signifikanten Abnahme von Hyperalgesie (gemessen am Vorhandensein von Hyperalgesie) in den beiden Medikamentengruppen im Vergleich zur Placebogruppe.

Die Wirkung von Serotonin in der im Neurophysiologie von Schmerzen konnte auch von Tura und Tura [1990] bestätigt werden. Nach Injektion von Imipramin oder von Amitriptylin in die Bauhöhle von Ratten konnten beide Medikamente über das serotonerge System die Schmerzschwelle akut erhöhen (gemessen mit der sog. "Heiße-Platte-Methode"). Da Serotonin durch Amitriptylin auch langfristig erhöht wird, Imipramin aber langfristig über das noradrenerge System wirkt, konnte nur Amitriptylin nach Langzeitgebrauch die Schmerzschwelle erhöhen.

Weiters kam es durch elektrische Reizung des periaquäduktalen Grau und der Raphe-Kerne, den Ausgangsorten des absteigenden schmerzhemmenden Systems, sowohl in Tieren als auch in Menschen, zu einer starken Analgesie [Akil und Liebeskind, 1975].

Um den möglichen Sinn einer homoäquivalenten Therapie von Patienten, die an einer Depression einerseits, an chronischen Schmerzen andererseits erkrankt sind, etwa den möglichen Sinn einer multimodalen Schmerztherapie bei diesen Patienten aufzuzeigen, wurde es für wichtig gehalten, auch morphologische und neurobiologische Gemeinsamkeiten anzusprechen. Es wurde also zusammenfassend dargelegt, dass Depression und Schmerz gemeinsame morphologische Korrelate wie etwa den Gyrus cinguli anterior und auch gemeinsame biochemische Äquivalente haben, nämlich Serotonin, aber auch, wie nun folgt, Hormone:

### **1. 3. 2. Neurohormonelle Verbindungen**

Durch Stress steigt der Kortisolplasmaspiegel an. Neben physischem Stress, zum Beispiel übermäßige Hitze, kann es auch durch psychischen Stress, etwa Frustration, zu einem Anstieg von Kortisol, Kortikosteron und Adrenokortikotropes Hormon (ACTH) im Plasma kommen [Blatchford et al., 1974].

Es ist bekannt, dass erhöhte Kortisolplasmaspiegel mit Depression assoziiert sind, in der ausgeprägtesten Form als Cushing-Syndrom. Neben anderen Symptomen wie Psychosen und Osteoporose beim Cushing-Syndrom, ist es sogar gewöhnlich, dass bei diesem Krankheitsbild Depressionen auftreten [Kelly et al., 1983].

Unabhängig von einer Kortisolämie ist bei Depressiven, als Ausdruck einer gestörten Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren (HHN-)-Achse mit gestörtem Rückkopplungsmechanismus, die ACTH-Sekretion erhöht. Der ACTH 24-Stunden-Spiegel ist

deshalb normal, da bei erhöhter Sekretion die Halbwertszeit des adrenokortikotropen Hormons (=ACTH) sinkt. Daraus lässt sich schließen, dass eine Kortisolämie relativ ACTH-unabhängig bei Depressiven zustande kommt [Carroll et al., 2007] und tatsächlich kommt es bei chronischem Stress [Herman et al., 1995] und auch bei Depression [Nemeroff et al., 1992] gehäuft zu einer Hypertrophie des Nebennierenkortex. Auch das im Hypothalamus gebildete corticotropin-releasing-hormone (CRH) lässt sich vermehrt nachweisen bei chronischem Stress [Romero et al., 1995] und bei Depression [Pitts et al., 1995]. Dies ergaben Messungen der CRH-Konzentration im Liquor cerebrospinalis.

Glukokortikoidrezeptoren befinden sich auch in der Membran von Neuronen im Gehirn. Dass Glukokortikoide einen Krankheitswert bei Depression haben zeigt sich insofern, da nach einer erfolgreichen antidepressiven Therapie die zuerst gestörte HHN-Achse sich wieder normalisiert [Holsboer et al., 1982]. So normalisieren sich erhöhte CRH-Werte des Liquor cerebrospinalis und erniedrigen sich erhöhte Kortisolspiegel nach Gabe von Antidepressiva. Der physiologischerweise vorhandene negative feed-back-Mechanismus ( $\text{Cortisol} \uparrow \Rightarrow \text{CRH und ACTH} \downarrow$ ) tritt wieder ein [Holsboer und Barden, 1996].

Murphy et al. [1998] konnten zeigen, dass der Glukokortikoidrezeptorantagonist RU-486 depressive Symptome bessert.

Glukokortikoide spielen im Zusammenhang mit Schmerz insofern eine Rolle, als dass es infolge von Glukokortikoid-Überschuss zu einer Abnahme des monoaminergen Tonus in alginvolvativen und depressioinvolvativen Strukturen des Gehirns kommt. Gewissermaßen konkurrieren Glukokortikoide und Monoamine etwa in der rostralen ventralen Medulla oblongata, dem Ursprungsgebiet des absteigenden schmerzhemmenden Systems, miteinander. So kommt es während der Behandlung mit antidepressiven Medikamenten, als Ausdruck einer relativ zu den erhöhten Monoaminen verminderten Glukokortikoiddichte, zu einer Zunahme der Glukokortikoidrezeptoren in der rostral ventralen Medulla oblongata [Kitayama et al., 1988]. Dieser Vorgang wird auch als up-regulation bezeichnet. Andererseits, wenn Glukokortikoide erhöht sind, geben diese Neurone des deszendierenden Schmerzhemmsystems weniger Impulse ab. Daraus resultiert eine Abnahme der inhibitorischen Wirkung auf die nozizeptiven Afferenzen. Dies resultiert in einer verstärkten Schmerzempfindung. Dass Glukokortikoide auch am absteigenden schmerzhemmenden System beteiligt sind, wird deutlich bei Installation von 50 µg Kortikosteron in das periaquäduktale Grau. Dadurch kommt es bei Ratten zu einer Zunahme der Analgesie. Der Opioid-Antagonist Naloxon konnte dies nicht verhindern, was die Annahme

einer direkten Wirkung der Glukokortikoide verstärkt [Jarushkina und Bogdanov,1998].

Man kann also zusammenfassen:

Chronischer Schmerz stellt einen Stressor dar, durch den es zu einer Erhöhung von Kortisol kommt. Die Folge kann eine Depression sein. Depression erniedrigt die Schmerzschwelle. Daraus folgt ein mehr an Schmerz, der wiederum einen Stressor darstellt. Kortisol steigt etc.

Glukokortikoide können über Rezeptoren in der rostralen ventromedialen Medulla über eine Hemmung des absteigenden schmerzhemmenden Systems möglicherweise die Schmerzschwelle erniedrigen. Außerdem haben Glukokortikoide eine direkte Wirkung bei Installation in das periaquäduktale Grau, die zu Schmerzen führt.

Stress, Schmerz und Depression sind also eng miteinander verknüpft. Sollte die multimodale Schmerztherapie etwa nicht nur auf die Schmerzempfindung, sondern auch auf die Depressivität wirken, könnte man eine positive Wirkung von etwa progressiver Muskelentspannung oder bio-feed-back-Training durch Einfluss auf das System der HHN-Achse einerseits und das absteigende Schmerzhemmsystem anderer-seits verantwortlich machen. Am Anfangspunkt der multimodalen Schmerztherapie stünde somit eine Reduktion von Stress.

### **1. 3. 3. Komorbidität von chronischen Schmerzen und Depression**

Angaben zur Komorbidität von chronischem Schmerz und Depression schwanken zwischen 10% [Pilowsky et al., 1977] und 72% [Gallagher et al., 1995].

In der Untersuchung von Pilowsky und Mitarbeitern [1977] wurde Depression mit dem Levine-Pilowsky Depression Questionnaire, einem Fragebogen mit ja-nein-Antworten, diagnostiziert. Die Gruppe bestand aus 100 Personen. Hinsichtlich der kleinen Gruppe und der fraglichen Güte des Levine-Pilowsky Depression Question-naire kann man die Repräsentativität des Ergebnisses anzweifeln.

Gallagher et al. [1995] untersuchten eine kleine Gruppe von 18 Patienten, die bereits länger als 6 Monate arbeitsbezogene Rückenschmerzen hatten, deshalb arbeitsunfähig waren und sich während der Untersuchung in einer rehabilitativen Kur befanden. Die Diagnose der Depression erfolgte mittels drei verschiedener Methoden: "Pain Medicine Evaluation", strukturiertes klinisches Interview und longitudinale klinische Diagnose. Durch Anwendung von drei Messmethoden an demselben Patienten steigt natürlich die Wahrscheinlichkeit eine Depression

zu diagnostizieren und damit auch die Möglichkeit falsch positiver Befunde. So verwundert es nicht, dass 13 von 18 Patienten (72%) die Kriterien eines "Major Depressive Disorder" erfüllten. Interdisziplinär wurden 72 Patienten mit chronischen Gesichtsschmerzen und temporomandibulären Gelenk- oder muskulären Störungen des Musculus masseter untersucht. Davon erfüllten 20 Patienten (28%) die Kriterien einer major depression und 18 Patienten (25%) die Kriterien einer minor depression, basierend auf dem damals neuesten Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Korszum et al., 1996].

Andere Messinstrumente, verschiedenes Klientel und ungleiche Gruppengrößen führten unter anderem zu stark unterschiedlichen Prävalenzangaben der Komorbidität von chronischen Schmerzen und Depression in obig zitierten Studien. Es wurden Patienten mit chronischen Schmerzen untersucht, ob bei ihnen gleichzeitig eine Depression vorliegt, nicht aber wurden Depressive untersucht auf das Vorhandensein von chronischen Schmerzen.

Ob chronische Schmerzen und Depression sicherlich gehäuft zusammen auftreten blieb fraglich, bis 1997 eine große Metaanalyse von aktuellen Studien (alle Studien nach 1966, die bestimmte Einschlusskriterien erfüllten) durchgeführt wurde. In der Analyse von 12 Studien konnte definitiv festgestellt werden, dass, nachdem alle 12 Studien einen statistischen Zusammenhang zwischen (chronischem) Schmerz und Depression nachwiesen, eine Komorbidität von Depression und Schmerz gehäuft auftritt mit folgendem Schluss: Depression kommt häufiger vor bei Patienten mit Schmerz aus einer beliebigen Gruppe (beispielsweise psychiatrische Patienten, Alte) als bei Patienten einer gleichartigen Population ohne Schmerzen. Außerdem zeigte sich in der großen Mehrzahl aus 37 Studien, dass eine Assoziation besteht zwischen dem Vorhandensein von Schmerz, der Dauer und Stärke der Schmerzen, der Anzahl der Schmerzen, der Frequenz und Eindringtiefe der Schmerzen mit der Schwere der Depression [Fishbain et al., 1997].

Eine Frage, die sich stellt, nachdem der Zusammenhang zwischen chronischem Schmerz und Depression so deutlich geworden ist, ist, inwiefern und ob sich Depression und chronischer Schmerz gegenseitig bedingen und wie sie zueinander in Beziehung stehen. Diese Frage wirft verschiedene Hypothesen auf:

### **1. 3. 4. Hypothesen zur Beziehung zwischen Schmerz und Depression**

1) "Vorläufer-Hypothese": Depression geht den chronischen Schmerzen voraus [Leino, 1993; Blumer und Heilbronn 1981];



- 2) "Folge-Hypothese": Depression ist eine Folge von chronischem Schmerz [Lindsay, 1981];
- 3) "Defekt-Hypothese": Depressive Episoden treten bereits vor dem Beginn der chronischen Schmerzen auf. Während der chronischen Schmerzen kommt es zu erneuten depressiven Episoden; das heißt, dass zu dem Beginn der chronischen Schmerzen keine aktuelle depressive Episode vorliegt, aber in der Lebensgeschichte kam mindestens schon einmal eine depressive Episode vor. Die Defekthypothese wird oft als "genetische Hypothese" ausgelegt, so dass sie auch durch Untersuchungen geprüft wird, ob familiär gehäuft depressive Episoden vorkamen [Magni, 1987].
- 4) "Kognitive Hypothese": Psychische Faktoren wie schwache Coping-Strategien, sekundärer Krankheitsgewinn etc. sind maßgebend für die Interaktion zwischen chronischem Schmerz und Depression [Herr et al., 1993].
- 5) "Unabhängigkeits-Hypothese": Depression und chronischer Schmerz sind deutlich verschiedene Krankheiten ohne ursächlichen Zusammenhang.

In einer Analyse von 15 Studien, die sich auf die "Folge-Hypothese" beziehen, 13 Studien, die sich auf die "Vorläufer-Hypothese" beziehen, 6 Studien, die das "kognitive Modell" und gleichwohl die "Folgehypothese" favorisieren und 12 Studien mit Bezug auf die "Defekt-Hypothese", wurde sichtbar, dass konsistent die Richtigkeit der "Folge-Hypothese" bestätigt werden konnte und zwar in allen 21 Studien, die diese favorisierten.

Aber auch die anderen Hypothesen konnten mit geringerer Konsistenz Bestätigung finden, mit Ausnahme der "Unabhängigkeits-Hypothese" [Fishbain et al., 1997].

Es ist also deutlich, dass am wahrscheinlichsten Depression eine Folge chronischer Schmerzen ist, wenn sie als komorbider Partner auftritt.

Dass Depression eine Folge der chronischen Schmerzen ist, ist ein Trend. Im individuellen Fall ist es durchaus auch möglich, dass Schmerzen eine Folge von Depression sind oder dass kognitive Anteile maßgebend für die Aufrechterhaltung einer Depression bei Patienten mit chronischen Schmerzen sind. Auch mag es sein, dass Subgruppen chronischer Schmerzpatienten familiär gehäuft Depressionen aufweisen als andere Subgruppen oder Subgruppen vergleichbarer Populationen ohne Schmerzen.

Der Trend, der zeigt, dass Depression aber eher eine Folge der chronischen Schmerzen ist, legt nahe, dass es möglicherweise richtig ist, depressive Patienten mit chronischen Schmerzen auch

mit multimodaler Schmerztherapie zu behandeln. Wäre die Depression eine Folge der Schmerzen, müsste es bei Abnahme der Schmerzen auch zu einer Abnahme der Depression kommen. Warum aber sollte man chronisch Schmerzkranken überhaupt mit multimodaler Schmerztherapie behandeln?

#### **1. 4. Multimodale Therapie chronischer Schmerzen**

War noch Ende der achtziger Jahre die Einführung von Opioiden in die Therapie von chronischen nicht-malignen Schmerzen eine enorme therapeutische Verbesserung [Zenz et al., 1990], so kam es in Deutschland erst in den folgenden Jahren zu einem weiteren Fortschritt in der Therapie chronischer benigner Schmerzen durch Anwendung einer multimodalen Schmerztherapie, die auf dem biopsychosozialen Modell beruht.

Gemäß dem biopsychosozialen Modell sind biologische (beispielsweise die Sensibilisierung des nozizeptiven Systems bei Gewebeschädigung und entzündlichen Vorgängen, die zu einer Senkung der Erregungsschwelle der Nozizeptoren führen [Beyer und Steinberger, 2005]), psychische (etwa Angstvermeidungsverhalten [Beyer und Steinberger, 2005]) und soziale Faktoren (zum Beispiel Probleme am Arbeitsplatz [Beyer und Steinberger, 2005]) an der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Schmerzerkrankung beteiligt [Hoffmann und Egle, 1993]. Daraus ergeben sich unterschiedliche Behandlungsansätze:

Hinsichtlich der Biogenese von Krankheit und Heilung chronisch benigner Schmerzen hat sich eine physikalische Therapie, nämlich manuelle Therapie, Massagen, Bewegungstherapie, Akupressur, Krafttraining et cetera bewährt [Scotece, 1995]. Auch ist ein guter Effekt nachgewiesen, sofern man eine Heilbadkur mit physikalischer Therapie kombiniert [Cimbiz et al., 2006]. Oder man therapiert den Schmerz monomodal medikamentös. So wiesen erstmals im deutschsprachigen Raum Zenz et al. [1990] die Wirksamkeit von Buprenorphin und Morphin bei ansonsten medikamentös therapieresistenten, nicht-malignen Schmerzen nach. Viele andere Analgetika werden gegen chronische Schmerzen eingesetzt. Wie bereits erwähnt erkannte man auch den Nutzen von trizyklischen und anderen Antidepressiva für Schmerzpatienten, die nicht an Depression litten [s. o.; Sindrup und Jensen, 1999].

Betrachtet man das Seelenleben, haben kognitiv-emotionale Prozesse, beispielsweise Überzeugungen des Patienten über die Schmerzursache und Annahmen über die Beeinflussbarkeit und Kontrollierbarkeit des Schmerzes, erhebliche emotionale und behaviorale

Konsequenzen (Flor und Turk, 1988). Zum Beispiel kann Depressivität Folge der Erwartung "Niemand kann mir helfen." sein. Schmerzverhalten, etwa exzessives "Im-Bett-Bleiben" oder schmerzbezogenes Grimassieren [Keefe und Lefebvre, 1999], kann durch soziale Lernprozesse aufrechterhalten werden [Keefe und Lefebvre, 1994]. Psychologisch liegt dem ein Krankheitsgewinn zugrunde, etwa dadurch, dass krankheitsbezogenes Verhalten zu einer Schonung durch die Umwelt führt [Freud, 1981]. Forschungen zur Effizienz von kognitiven Strategien bei Laborschmerz [Turk] führten zur Entwicklung eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatzes bei Patienten mit chronischen Schmerzen [Holzman et al., 1986]. Zahlreiche Studien belegen dessen Wirksamkeit [zum Beispiel Kerns et al., 1986]. Ein Verfahren zur Selbstkontrolle des Schmerzes ist die Progressive Muskelentspannung nach Ja-cobson (PME). Die von Bernstein und Borkoviec [1975] abgewandelte Form der Progressiven Muskelentspannung nach Jacobson [1938] resultiert nachweisbar längerfristig in einer besseren Schmerzbewältigung [Lake und Pingel, 1988]. Als alleinige Therapie [Rehfisch 1988] und auch in Kombination mit kognitiven Techniken [Moore und Chaney, 1985] wurde die progressive Muskelentspannung erfolgreich bei chronischen Schmerzen angewendet. Wert erwähnt zu werden ist auch die einfach zu lernende Methode des biofeedback-Training, bei chronischem Schmerz gerne als myofeedback-Training angewendet. Dieses ist besonders hilfreich gegen Verspan-nungen und myogene Schmerzen vor allem im Bereich von Schulter und Nacken [Voerman et al., 2006], aber auch bei Schmerzen innerhalb des "Chronic Pelvic Pain Syndrome" bei dem es zu Schmerzen des Beckenbodens mit erhöhtem Muskeltonus, Leukozytose, Bakteriurie, Miktionsstörungen etc. kommt. All diese Parameter, einschließlich der Schmerzen, können durch biofeedback-Training gebessert werden [Ye et al., 2003; Cornel et al. 2005].

Gewissermaßen haben auch sozietäre Faktoren Anteil an der chronischen Schmerzer-krankung. Beispielsweise wegen Arbeitsunfähigkeit oder aufgrund häuslicher Akti- vitätseinengung verändern sich Beziehungen innerhalb der Familie häufig zum Nega-tiven [Flor et al., 1987]. Ebenso wird gewöhnlicherweise die sexuelle Beziehung zum Lebenspartner im Falle chronisch auftretender Schmerzen schlechter [Maruta und Os-borne, 1978]. Darum definieren beispielsweise Roberts und Reinhardt [1980] die fehlende Bereitschaft von Familienangehörigen zur Mitarbeit in der Therapie als Ausschlusskriterium für eine multimodale Schmerztherapie. Auch nach dem Tod eines nahen Angehörigen kann es als Ausdruck übermäßiger Trauer oder als Ausdruck unbewältigtem Abschieds zu chronischen Schmerzen mit Depression kommen, wobei eine Kombination aus Psychotherapie und physischer Therapie sinnvoll ist [Yamamoto et al.,

2006].

Bisher genannte therapeutische Möglichkeiten haben schon bei alleiniger Anwendung (=unimodale Schmerztherapie) Aussicht auf Erfolg. Es handelt sich aber bei chronischen Schmerzen um ein multidimensionales Phänomen. Unter Beachtung der Biopsychosozialgenese von chronischem Schmerz verdient dieser eine Behandlung, die an den verschiedenen Aspekten angreift. Beispielsweise kann man den Patienten neben physikalischen und medikamentösen Maßnahmen mit einer kognitiven Verhaltenstherapie behandeln, unter Einbezug des Ehepartners in das ärztliche Gespräch.

Wie folgend in der Zusammenfassung aktueller Studien gezeigt wird, liegen längst Ergebnisse zur Effizienz einer multimodalen Schmerztherapie vor:

## **1.5. Aktuelle Studien**

Pfingsten et al. [1996] untersuchten neunzig, vorwiegend arbeitsunfähige Patienten mit Rückenschmerzen. Die Patienten wurden in Gruppen à 8-10 Patienten jeweils acht Wochen lang in einem standardisierten Vorgehen verhaltens- und trainingstherapeutisch behandelt.

Neben Aerobic, Krafttraining, Herz-Kreislauf-Ausdauer- und Ergotherapie wurde über 5 Wochen täglich eine 2-stündige kognitiv-behaviorale (Gruppen-)Verhaltens-therapie, zusätzlich zur medizinischen Therapie, durchgeführt.

Ergebnisse: Nach Therapieende zeigten sich bezüglich Depressivität, Beschwerden, Lebenszufriedenheit, Faktor Rumination aus dem Funktionsfragebogen Hannover-Rücken signifikante Verbesserungen, die nach 6- und 12- monatiger Messung leicht, durchschnittlich signifikant, anstiegen. Die Krankheitsbewältigung "Informationssuche" zeigte keine signifikante Veränderung nach dem Behandlungsprogramm, sondern erst bei der Katamnese nach 6 Monaten und war dann stabil.

Neubauer et al. [2006] studierten 328 Patienten im arbeitsfähigen Alter mit chronischen, mindestens 3 Monate bestehenden Halswirbelsäulen- oder Lendenwirbelsäulen-Beschwerden mit einer korrespondierenden Arbeitsunfähigkeit von mehr als 6 Wochen. Die Patienten nahmen an einer 3 wöchigen multimodalen Schmerztherapie von insgesamt 120 h teil.

Nach 6 Monaten wiesen alle erhobenen Parameter (Funktionsfragebogen Hannover-Rücken, Visuelle Analogskala, Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit) eine signifikante Verbesserung auf. Hinsichtlich Funktionskapazität und Arbeitsfähigkeit zeigten sich keine signifikanten

Unterschiede in beiden Gruppen. Die LWS-Gruppe hatte nach 6 Monaten signifikant geringere Schmerzen als die HWS-Gruppe: vor Therapie: VAS (HWS) 5,33 (s1,93), VAS(LWS) 4,88 (s2,05); nach Therapie: VAS(HWS) 4,3 (s2,34), VAS(LWS) 3,22 (s2,27).

Kitahara et al. [2006] untersuchten die Effizienz einer multimodalen ambulanten Behandlung, die auf dem biopsychosozialen Modell basierte, an 99 Patienten.

Die Behandlung bestand aus "Erziehung", Körperübungen, Sitzungen zur Besprechung des kurz- und langfristigen Therapieziels, Medikations-Management sowie kognitiver und Verhaltenstherapie zur Problemlösung und Änderung maladaptiven Verhaltens. Jede Sitzung dauerte 30 Minuten und fand, je nach Fortschritt des Patienten und je nach seiner Kapazität, alle 1-3 Wochen, insgesamt 8-12 mal statt.

68,9% der Patienten zeigten eine signifikante Abnahme der Schmerzen; 92,0% beendeten eine unangemessene Medikation (Anti-inflammatorische Medikamente, Benzodiazepine, Muskelrelaxantien); 51,4% gingen ihren Alltagsaktivitäten nach ohne von Schmerzen geplagt zu werden; 75,0%, die aufgrund der Schmerzen unbeschäftigt /krankgeschrieben waren, kehrten in die Arbeit zurück.

## **1. 6. Problemstellung**

Ein besserer Effekt der multimodalen Therapie chronisch benigner Schmerzen im Gegensatz zur unimodalen Therapie ist allgemein anerkannt und wissenschaftlich belegt [Simo et al., 2000].

Wenig untersucht ist bisher der Schmerzverlauf und Behinderungsgrad bei chronischen Schmerzen und Depression. Zwar untersuchten bereits Pflingsten et al. [1996] chronische Schmerzpatienten, die teilweise auch an Depression litten, jedoch befasste sich die Studie ausschließlich mit Patienten, die chronische Rückenschmerzen hatten; diese prospektive Studie untersucht Patienten mit Schmerzsyndromen und -symptomen verschiedenster Art. Auch dauert die Behandlung der hierin untersuchten Patienten mit 14 Arbeitstagen wesentlich kürzer als die 8-wöchige Behandlung bei Pflingsten et al. [1996]. Bei Neubauer et al. [2006] dauerte die Therapie etwa gleich lang, jedoch waren die erhobenen Parameter, bis auf die Visuelle Analogskala, andere; und diese Studie hat im Vergleich zu den anderen das Einschlusskriterium "Hoch-chronifizierter Schmerz des Stadiums III des Mainzer Stadienmodells für Schmerzpatienten. Es sollen also folgende Hypothesen untersucht werden:

Chronische Schmerzpatienten im Chronifizierungsstadium III mit Depression verbessern sich nach multimodaler Schmerztherapie nicht hinsichtlich:

- a) der Schmerzstärke (gemessen mit der Visuellen Analogskala)
- b) dem Behinderungsgrad (gemessen mit dem Pain Disability Index)
- c) der Depressivität (gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala)

Zweck der Studie ist es herauszufinden, ob depressive Patienten, die an chronischen Schmerzen leiden, von der angebotenen Therapie profitieren; ein Vergleich der Veränderung der Schmerzstärke in beiden Gruppen ist auch sinnvoll. Denn wenn eine Gruppe signifikant schlechter abschneidet als die andere, könnte man daran denken, für die schlechter Profitierenden die Therapie zu modifizieren.

Es werden Gruppenvergleiche vorgenommen und es wird untersucht, ob Zusammenhänge vorliegen.

## **2. Material und Methodik**

### **2. 1. Material**

Folgende Untersuchungsinstrumente sollen eingesetzt und wie skizziert verwendet werden:

#### **2. 1. 1. Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung (MPSS) nach Gerbershagen**

Den Items der Faktoren "Zeitliche Aspekte", "Räumliche Aspekte", "Patientenkarriere" und "Medikamenteneinnahmeverhalten" werden Werte von 1-3 zugeordnet. Aus diesen Werten werden die Achsensummen gebildet, die auf das Achsenstadium projiziert werden. Das Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung wird im Rahmen der Prüfung auf Einschluss in oder Ausschluss aus der Studie verwendet. Es werden nur Patienten im hochchronifizierten Stadium III aufgenommen. Patienten in den Stadien I und II des Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung sind nicht für die multimodale Schmerztherapie zugelassen. Das Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung ist im Anhang zu sehen.

#### **2. 1. 2. Visuelle Analogskala (VAS)**

Die Visuelle Analogskala misst die Schmerzstärke aus Sicht des Patienten und kommt als relevantes Maß in der Schmerztherapie und -diagnostik zur Anwendung. Gemessen wird die aktuelle Schmerzstärke auf einer Skala von 0 bis 10.

Visuelle Analogskalen eignen sich zur Veränderungsmessung von unabhängigen Stichproben, also für intraindividuelle Vergleiche zu mehreren Messzeitpunkten [Altman, 1991]. Darum wird zur Erfassung der subjektiven Schmerzstärke sowie zu ihrer Veränderung (während und) nach der Therapie die Visuelle Analogskala benutzt.

Hinsichtlich den interindividuellen Unterschieden in der Bedeutungszumessung zu den visuell-geometrischen Angaben und den zugeordneten relativen Zahlengrößen erscheint eine solche Skala problematisch [Williams et al., 2000]. Aber Striebel et al. [1992] konnten für akute Schmerzen und externe Ratings gemeinsame Zusammenhänge, sogenannte Korrelationen, nachweisen.

### 2. 1. 3. Schmerzempfindungsskala (SES)

Die Schmerzempfindungsskala erfasst subjektiv erlebte Schmerzen und ist gemäß der Testanleitung ein geeignetes Instrumentarium zur Anwendung bei einer Vielzahl von Schmerzformen [Geissner, 1996]. Heute als ein Standardinstrument der Arbeitsgruppe deutscher Schmerzambulanzen bauen sich die Normtabellen und Skalenwerte des Testmanuals auf einer Referenzstichprobe von  $n > 1040$  Patienten auf [Geissner, 1996].

Der Fragebogen beinhaltet 24 Items und setzt sich aus zwei Globalskalen zusammen:

- affektive Schmerzempfindung
- sensorische Schmerzempfindung.

Die Skala "SES-affektiv" lässt sich weiter unterteilen in "Allgemeine Affektivität" (Items 2 grausam, 4 heftig, 5 mörderisch, 7 schauderhaft, 8 scheußlich, 9 schwer, 12 furchtbar, 13 unerträglich) und "Hartnäckigkeit" (1 quälend, 3 erschöpfend, 6 elend, 10 entnervend, 11 marternd, 14 lähmend). Die Skala "SES-sensorisch" beruht auf der Einteilung "Rhythmik" (19 pochend, 22 hämmernd, 16 klopfend), "Lokales Eindringen" (15 schneidend, 18 reißend, 21 stechend, 24 durchstoßend) und "Temperatur" (17 brennend, 20 glühend, 23 heiß).

Bei den jeweiligen Items sind vier Antwortmöglichkeiten gegeben, von 1 "trifft nicht zu" bis 4 "trifft genau zu".

Gerade die Einteilung in die beiden Globalskalen der affektiven und der sensorischen Schmerzempfindung lies sich faktorenanalytisch in einer unabhängigen Kreuzvalidierung bestätigen [Nilges, 1994].

Psychometrische Tests sollten nur Verwendung finden, wenn ein Wert für Cronbach's  $\alpha$  von 0,7 oder mehr erreicht wird. Dieser ist ein Maß für die interne Konsistenz einer Skala und definiert als durchschnittliche Korrelation zwischen  $k$  Items. Mit den Werten für Cronbach's  $\alpha$  von 0,92 für die Globalskala "SES-affektiv" ( $\alpha$  der Teilskala "Affektivität" = 0,89;  $\alpha$  der Teilskala "Hartnäckigkeit" = 0,82) und  $\alpha$  von 0,81 für die Globalskala "SES-sensorisch" ( $\alpha$  "Rhythmik" = 0,85;  $\alpha$  "Lokales Eindringen" = 0,72;  $\alpha$  "Temperatur" = 0,80) ist eine akzeptable bis gute Reliabilität der Schmerzempfindungsskala gegeben [Geissner, 1996].

Zwar ist die SES auch veränderungssensitiv [Geissner, 1996], doch wird sie im Rahmen dieser Studie nur zu Therapiebeginn erhoben

a) um das Patienten Klientel ausführlicher zu kennzeichnen.



b) um mögliche Korrelationen mit dem Behinderungsgrad, mit der Schmerzempfindung etc. aufzudecken.

#### **2. 1. 4. Pain Disability Index (PDI)**

Der Pain Disability Index ist ein Fragebogen, der die schmerzbedingte Beeinträchtigung im Alltag erfasst. Die Übersetzung ins Deutsche von Dillmann et al. [1994] erfragt auf einer Skala von 0 - 10 die Items "Familiäre und häusliche Verpflichtungen", "Erholung", "Soziale Aktivitäten", "Beruf", "Sexualleben", "Selbstversorgung" und "Lebensnotwendige Tätigkeiten". Das erste mal wurde der Pain Disability Index von Pollard [1984] an einer sehr kleinen Patientengruppe von 18 Patienten angewendet und Vorarbeiten zur Validität geleistet [Übersetzung des Autors von "preliminary validity study"].

Eine Studie drei Jahre später [Tait et al., 1987] ermittelte einen Cronbach's  $\alpha$  von 0,87 und die Trennschärfekoeffizienten lagen zwischen 0,56 und 0,85 und noch weitere drei Jahre später konnte Tait mit seinen Mitarbeitern in einer größeren Gruppe von 444 Patienten mit einem Cronbach'schen  $\alpha$  von 0,86 die Güte des Tests erneut bestätigen [Tait et al., 1990].

In einer Studie an Patienten mit Depression und chronischen Rückenschmerzen konnten die Werte eines Cronbach's  $\alpha$  von 0,67 und 0,90 ermittelt werden. Die unterschiedlichen Werte erklären sich wie folgt: In der ersten Studie von Tait et al. 1987 wurde unter anderem auch die Faktorenstruktur ermittelt. Dabei konnten zwei Faktoren 59,3% und 14,3% der Varianz aufklären, wobei auf den ersten Faktor fünf Items luden. Diesen Faktor nannte er "voluntary or discretionary activities". Für diesen Faktor wurde in hiesiger Studie der Cronbach- $\alpha$  von 0,90 ermittelt und für den zweiten Faktor "obligatory functions" ein Cronbach- $\alpha$  von 0,67 und damit eine schlechte innere Konsistenz für den zweiten Faktor [Herr et al., 1993].

#### **2. 1. 5. Allgemeine Depressionsskala (ADS)**

Die Allgemeine Depressionsskala ist die deutschsprachige Form der Center for Epidemiological Studies Depression Scale CES-D, die besonders für Untersuchungen an nicht-klinischen Stichproben, Bevölkerungsgruppen und epidemiologischen Gemeindestichproben entwickelt wurde [Hautzinger, 1993].

Für die Untersuchung der multimodalen Schmerztherapie bei chronischen Schmerzpatienten wird sie in dieser Studie als Screeninginstrument und zur Verlaufsbeobachtung verwendet und zwar als 20-Item-Version. Dabei kann jedes Item mit "selten", "manchmal", "öfters" und "meistens" beantwortet werden und die Antworten werden mit 0 bis 3 Punkten bewertet. Die Antwort "meistens" erhält also 3 Punkte. Die Items 4,8,12 und 16 sind negativ gepolt, so dass Ihre Beantwortung mit "selten" 3 Punkte erhält. Diese umgekehrt gepolten Items stellen eine Lügenskala dar, die Menschen herausfiltern sollen, welche unaufmerksam beim Ausfüllen des Tests sind oder in Richtung sozialer Erwünschtheit antworten. Ihre Summe wird mit 4 multipliziert und von den positiven Items subtrahiert. Ab einem kritischen Wert kleiner als 28 Punkten werden die Fragebogenantworten nicht länger als glaubwürdig angesehen und die Personen, die diesen Wert erreicht haben, werden nicht länger berücksichtigt [Hautzinger, 1993]. Ab einem Wert von  $> 23$  Punkten, der eine Standardabweichung über dem Mittelwert liegt, gelten Testpersonen als depressiv auffällig. Dieser Wert weist in den Studien von Hautzinger [1993] eine hohe Spezifität für die Gruppe akut depressiver Patienten (94%) auf. Lediglich 5 von nach DSM-III-R 86 depressiv Diagnostizierten lagen unterhalb dieses Grenzwerts.

Nach Ausschluss der unglaubwürdigen Personen ermittelte Hautzinger [1993] für die Gesamtgruppe der Bevölkerung einen Cronbach's  $\alpha$  von 0,89, 0,85 für die Schmerz- -patienten und 0,93 für depressive Patienten und damit eine ausgezeichnete innere Konsistenz. Die Trennschärfe lag im Mittel bei 0,52 (Gesamtgruppe)/ 0,59 (Schmerz-patienten)/ 0,60 (depressive Patienten).

In Anbindung an die CES-D [Radloff, 1977] konnte auch Hautzinger die Items der ADS vier Faktoren zuordnen: Auf dem ersten Faktor laden Item 3 (fehlende Reagibilität der depressiven Stimmung), 6 (Niedergeschlagenheit), 9 (Selbstabwertung), 10 (Angst), 17 (Weinen), 18 (Traurigkeit). Dieser Faktor erklärt allein 35,2% der Varianz und wird als "Depressiver Affekt" bezeichnet. Der zweite Faktor wird ausgemacht durch Item 5 (Konzentration), 7 (Anstrengung), 11 (Schlafprobleme) und 20 (Antrieb) und ist ähnlich dem Faktor "Somatische Beschwerden und Antriebslosigkeit" aus der CES-D [Radloff, 1977]. Den dritten Faktor "Interpersonelle Erfahrungen" drücken die Items 15 (Unfreundlichkeit anderer) und 19 (Ablehnung durch andere) aus und "Positiver Affekt" wird durch Item 8 aufgezeigt [Hautzinger, 1993].

Wegen der hohen internen Konsistenz der ADS-Items und weil der erste Faktor in der Hauptkomponentenanalyse so stark ist, rechtfertigt Hautzinger die alleinige Verwendung des Summenscores für die Beurteilung des Vorliegens depressiver Symptomatik.

## **2. 1. 6. Fragebogen für Schmerz-Patienten**

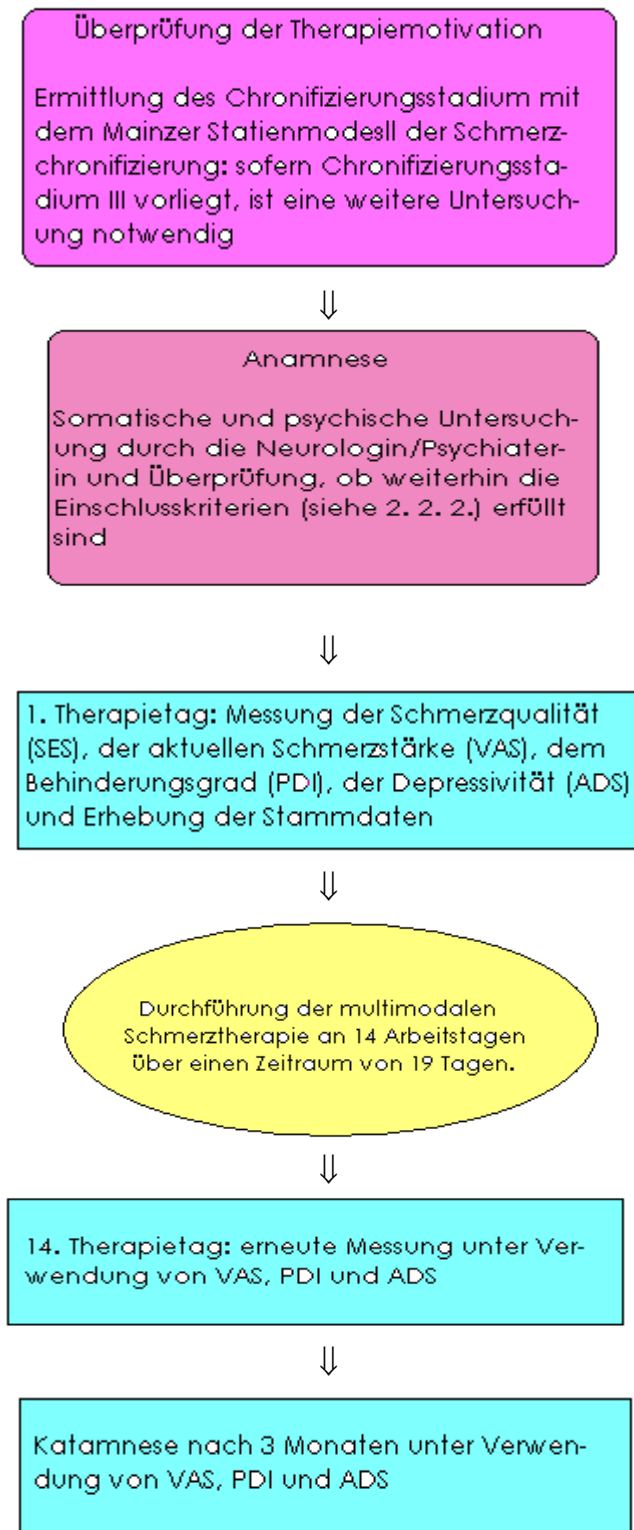
Es wurde am ersten Therapietag von den Patienten selbständig der Fragebogen der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes e. V. ausgefüllt. Dieser enthält neben der Schmerzempfindungsskala, dem Pain Disability Index und der Allgemeinen Depressionsskala noch viele weitere Daten. Für diese Arbeit Verwendung finden sollen Alter, Geschlecht, Body Mass Index, Berufstätigkeit in gelerntem Beruf, Art der Schmerzen (neben der Schmerzempfindungsskala wird beispielsweise auch die Lokalisation von Schmerzen und die Dauer von Schmerzattacken erfragt), Anzahl schmerzbezogener Operationen, Schmerzmedikation während der letzten sechs Monate, andere schwerwiegende Erkrankungen im Erwachsenenalter (wichtig: Angabe des Patienten!), Minderung der Erwerbsfähigkeit, Grad der Behinderung, Rentenbegehren, Berentung vor Erreichen der Altersgrenze, Vorstellung über Beeinflussbarkeit der Schmerzen (Aussage: "Meine Schmerzen sich durch nichts zu beeinflussen."; der Patient kann ankreuzen: stimmt, stimmt nicht.), Anzahl der wegen Schmerzen in den letzten sechs Monaten stattgefundenen Behandlungen, Anzahl der wegen Schmerzen aufgesuchten Heilpraktiker, Therapeuten und Ärzte bis dato, Anzahl der bis dato schmerzbezogenen Krankenhausaufenthalte, Anzahl der bisher wegen Schmerzen durchgeführten Kuren.

## **2. 2. Methodik**

### **2. 2. 1. Anamnese, Voruntersuchung, Begleituntersuchung**

Wie bereits erwähnt, können Schmerzen ein Warnzeichen für eine Gewebeschädigung sein. Somit war es der Schmerzspezialistin vorbehalten, ob die Patienten nach ausführlicher Anamnese und körperlicher Untersuchung an der multimodalen Schmerztherapie teilnehmen dürfen. Auch eine psychosomatische Störung gemäß ICD-10, insbesondere die Somatisierungsstörung (F45.1) und die anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4), waren zu erwägen, um den Patienten eventuell einer Therapie einer psychosomatischen Klinik zuzuführen. Andererseits muss man sagen, dass Patienten mit einer somatoformen Störung, bei denen sich oft Zusammenhänge von belastenden Lebensereignissen und zeitgleich aufgetretener körperlich wahrgenommener Schmerzsymptomatik anamnestisch aufdecken lassen, die psychische Ursache oder zumindest den psychischen Zusammenhang mit den Schmerzen oft leugnen und darum dennoch eine multimodale Schmerztherapie zu erwägen ist, da diese auch die Möglichkeit einer rein körperlichen Ursache anbietet. Während der Therapie wurden auch etwa orthopädische oder urologische Konsile von Spezialisten durchgeführt, um eventuell spezifischer behandeln zu können oder um neu aufgetretene Schmerzen auszuschließen.

## 2. 2. 2. Studiendesign



### **2. 2. 3. Einschlusskriterien**

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten beiderlei Geschlechts mit chronisch benignen Schmerzen (maligne Schmerzen nur in einem Ausnahmefall; die Patientin hatte eine Prolymphozytenleukämie) im Chronifizierungsstadium III nach Gerbers-hagen. Es handelte sich um Menschen mit den verschiedensten Schmerzsyndromen, im Alter von 18 bis 99 Jahren, die eindeutig eine positive Therapiemotivation mitbrachten.

Außerdem mussten die Patienten mindestens 3 der folgenden Merkmale aufweisen:

- manifeste oder drohende Beeinträchtigung der Lebensqualität und/oder der Arbeitsfähigkeit
- Fehlschlag einer vorherigen unimodalen Schmerztherapie, eines schmerzbedingten operativen Eingriffs oder einer Entzugsbehandlung
- bestehende/r Medikamentenabhängigkeit oder -fehlgebrauch
- gravierende psychische Begleiterkrankung
- gravierende somatische Begleiterkrankung

### **2. 2. 4. Ausschlusskriterien**

#### **2. 2. 4. 1. Psychische Erkrankungen**

Psychische Erkrankungen, die einen Aufenthalt in der psychiatrischen Klinik oder in einer anderen Einrichtung erforderlich machten, ließen eine Aufnahme in die Studie nicht zu.

#### **2. 2. 4. 2. Körperliche Erkrankungen**

Körperliche Erkrankungen, die aufgrund ihrer gesundheitlichen Gefährdung oder auf-grund ihres Charakters prior dem chronischen Schmerz behandelt werden mussten, schlossen die Patienten aus der Studie aus. Außerdem mussten die Patienten in ihrer physischen Funktionalität derart leistungsfähig sein, dass sie an dem eng strukturierten und konditionell teilweise anstrengenden Programm teilnehmen konnten.

#### **2. 2. 4. 3. Behinderung**

Geistige Behinderung, die eine Teilnahme am Programm nicht gewährleisten konnte, und

bettlägrige Patienten, die körperlich nicht in der Lage waren am Therapieprogramm teilzunehmen, konnten nicht an der multimodalen Schmerztherapie teilnehmen.

### **2. 2. 5. Multimodale Schmerztherapie**

Neben den täglichen Visiten durch das ärztliche und pflegerische Personal des Hauses nahmen die Patienten an einem festgelegten Programm teil. Dieses bestand aus Modulen von Atemtherapie, Medizinischer Trainingstherapie, Progressiver Muskelentspannung nach Jacobson, kognitiver und behavioraler Schmerzbewältigungstherapie, Kneippen, Nordic Walking und Musiktherapie, alternativ zur Musiktherapie Kunsttherapie (siehe beispielhafter Therapieplan im Anhang). Zu betonen ist, dass innerhalb des streng festgelegten Plans die jeweilige Therapie individuell ggf. ergänzt worden ist:

Für Patienten, die weitere Optionen wünschten gab es außerdem Massagen und Fango sowie bei Bedarf Einzelgespräche, auch psychotherapeutische Gespräche.

Manche Patienten mit starken radikulären Schmerzen erhielten durch den Anästhesisten eine Wurzelblockade mit einem Lokalanästhetikum. Die Medikation der Patienten wurde stets optimal gehalten und falls sie nicht optimal war, wurde sie angepasst, beispielsweise ein stärkeres Opioid durch ein schwächeres ersetzt oder ein trizyklisches Antidepressivum durch einen selektiven Serotonin-Rückaufnahme-Hemmer ersetzt. Aber auch ein Opiatentzug wurde wenn nötig durchgeführt. Außerdem schaffte sich die Klinik, während die Datenerhebung der Studie lief, ein Biofeedback-Gerät an, das individuell im Biofeedback-Training eingesetzt wurde.

Hervorzuheben ist, dass unter Berücksichtigung des biopsychosozialen Modells die Therapie täglich an allen drei Bereichen ansetzt. So nehmen die Patienten beispielsweise an einem Tag an der kognitiv-behavioralen Schmerztherapie teil (entspricht "Schmerzbewältigung" im Therapieplan). Dabei ist es etwa das Ziel schmerzbezogene Glaubenssätze aufzugeben oder maladaptives Verhalten innerhalb der Familie zu löschen (soziale Komponente der multimodalen Schmerztherapie). Am gleichen Tag wird die physikalische Komponente etwa mit medizinischer Trainingstherapie im Kraftraum angegangen.

Die Behandlung erstreckte sich über einen Zeitraum von vierzehn Arbeitstagen.

### **2. 2. 6. Patientenrekrutierung**

Bei den Studienpatienten handelte es sich um Patienten, die stationär in der neurologischen

Abteilung des Isar-Amper-Klinikum München-Ost behandelt wurden. Im Rahmen der Schmerztherapie mussten sie ohnehin den umfangreichen Fragebogen der deutschen Gesellschaft des Schmerzes e. V. ausfüllen, so dass damit am ersten Therapietag auch die Daten der Schmerzempfindungsskala, der Allgemeinen Depressionsskala und des Pain Disability Index erfragt wurden. Die Patienten wurden von der leitenden Ärztin täglich visitiert. Der Doktorand begleitete die Visite nach Möglichkeit bereits in der ersten Therapiewoche, um mit den Patienten vertraut zu werden und um sie zu fragen, ob sie an der Studie teilnehmen möchten. Nur sehr wenige Patienten (nicht erfasst; etwa vier Patienten) wollten an der Studie teilnehmen.

Am letzten Therapietag füllten die Patienten nach einem Gespräch mit dem Doktoranden die Fragebögen Pain Disability Index und Allgemeine Depressionsskala selbständig aus. Patienten deren Deutschkenntnisse so schlecht waren, dass sie bereits bei dem langen Fragebogen des ersten stationären Tages Hilfe benötigten, Patienten, die ein Interview wünschten und eine Patientin, die grippal erkrankt war und im Bett lag, die Fragen aber dennoch beantworten wollte, ließ die Daten durch den Doktoranden im Gespräch erheben.

Die Katamnese nach 3 Monaten erfolgte schriftlich durch Briefverkehr. Bei den Patienten, die den frankierten Rückumschlag nicht innerhalb einer Woche an Frau Dr. Lisch zurückschickten, genügte ein Anruf bei ihnen zu Hause, so dass die meisten dann die gewünschten Daten nach Haar schickten oder die Fragen am Telefon beantworteten.

Die Patienten, die an der Studie teilnahmen, wurden nicht entlohnt.

### **2. 2. 7. Erhebung der Stammdaten und Messung des Erfolgs**

Die Erhebung der Stammdaten mit dem Schmerzfragebogen der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes e. V. und damit auch die Erfassung mit der Schmerzempfindungsskala, mit dem Pain Disability Index und mit der Allgemeinen Depressionsskala erfolgte am ersten stationären Behandlungstag. Die aktuelle Schmerzstärke wurde auch am ersten Tag mittels einer VA-Skala während der Visite bestimmt.

Am Therapieende nach 19 Tagen sowie nach 3 weiteren Monaten erfolgte die erneute Messung des Behinderungsgrades mittels Pain Disability Index, der Depressivität mittels der Allgemeinen Depressionsskala und der aktuellen Schmerzstärke mittels der Visuellen Analogskala.

### **2. 2. 8. Auswertung**



Die Auswertung erfolgte mit SPSS 15.0 für windows.

Zunächst wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test zur Prüfung auf Normalverteilung verwendet. Basierend auf der klinischen Referenzerfahrung wurde für den Pain Disability Index eine Veränderung von 1,5 als relevant definiert. Ebenso wurde eine Veränderung auf der VAS von 1,5 als relevant definiert. Auf der Allgemeinen Depressionsskala wurde eine Verschlechterung um 0,4 Punkte, entsprechend 8 Punkten auf einer Skala von 0-60, und eine Verbesserung von 0,75 Punkten, entsprechend 15 Punkten auf einer Skala von 0-60, als relevant angesehen. Zur Prüfung auf Signifikanz wurden der exakte Test nach Fisher und der Wilcoxon-Test benutzt, falls die erhobenen Werte nicht überzufällig von der Normalverteilung abwichen, fanden zusätzlich der t-Test für verbundene (vorher-nachher-Messung) und für unverbundene (Gruppenunterschiede) Stichproben Verwendung.

Zusätzlich wurde untersucht, ob die Daten miteinander korrelieren und die Vorhersagekraft von einer Eigenschaft auf die andere (sofern sie metrisch und normalverteilt war) mit der Regressionsanalyse untersucht.

## **3. Ergebnisse**

### **3. 1. Patientenzahl**

An der prospektiven Studie nahmen bis zum Ende 41 Patienten teil.

### **3. 2. Stammdaten der Patienten**

#### **3. 2. 1. Diagnose einer Depression mit der Allgemeinen Depressions-skala**

Von den 41 Patienten mit chronischen Schmerzen waren zu Therapiebeginn 29 depressiv und 12 nicht depressiv. Von den 12 Patienten, die mit Hilfe der Allgemeinen Depressions-skala als nicht depressiv eingestuft wurden, wurde das Lügenkriterium erstaunlicherweise von keinem Patienten erfüllt, so dass den Angaben der Patienten geglaubt wurde und demnach kein Schmerzpatient aus der Gruppe der Nicht-Depressiven wegfiel.

#### **3. 2. 2. Konfession der Patienten**

Auffällig scheint zunächst, dass in der Gruppe der Nicht-Depressiven nur ein Patient ohne Konfession ist, entsprechend 8,3%, wohingegen in der Gruppe der Depressiven 6 Patienten keine religiöse Zugehörigkeit haben, entsprechend 20,1%. Laut dem Religionswissenschaftlichen Religions- und Informationsdienst e. V. sind in Deutschland 32,50 Prozent der Bevölkerung ohne Konfession, also ohne Religionszugehörigkeit. Bei einer erwarteten Häufigkeit Konfessionsloser in beiden Gruppen von 32,50% - sofern man als Erwartungswert den Bundesdurchschnitt zugrunde legt -, können die Unterschiede auf Signifikanz mit dem exakten Test nach Fisher geprüft werden:

dieser ergibt einen Wert von 0,119 und damit ist der Unterschied nicht signifikant. Dennoch bleibt das Ergebnis auffällig.

Im Weiteren wird die Gruppe der Depressiven (n=29) genauer betrachtet:

### **3. 2. 3. Depressive**

#### **3. 2. 3. 1. Geschlecht, Alter, Konfession**

Die Geschlechtsverteilung war ausgewogen mit 15 weiblichen und 14 männlichen Patienten. Das Durchschnittsalter betrug 54,5 Jahre ( $\sigma=16,1$  Jahre). 11 Patienten waren verheiratet, 7 ledig, 6 geschieden und 4 verwitwet. 11 waren Katholiken 4 Pro-testanten, 3 Mohammedaner und 4 gehörten zu sonstigen Konfessionen. 6 Patienten waren ohne Konfession.

#### **3. 2. 3. 2. Körpermaße**

Im Schnitt waren die Patienten 171 cm groß und 78 kg schwer. 12 von 28 hatten einen normalen body mass index.

#### **3. 2. 3. 3. Schulabschluss, Ausbildungs- und Berufsstand**

Im Vorruhestand befanden sich 4 Patienten, 9 waren Arbeiter und Angestellte, darunter eine gleichzeitig Hausfrau, 8 waren Hausfrauen, 10 machten zu ihrem derzeitigen Ausbildungs- bzw. Berufsstand keine Angabe. Die Hauptschule schlossen 16 Patienten ab, 7 die mittlere Reife, eine hatte Abitur und 4 hatten einen Hochschulabschluss. 5 hatten keinen Beruf erlernt und nur eine Frau war zur Zeit in der die multimodale Schmerztherapie stattfand in dem gelernten Beruf tätig.

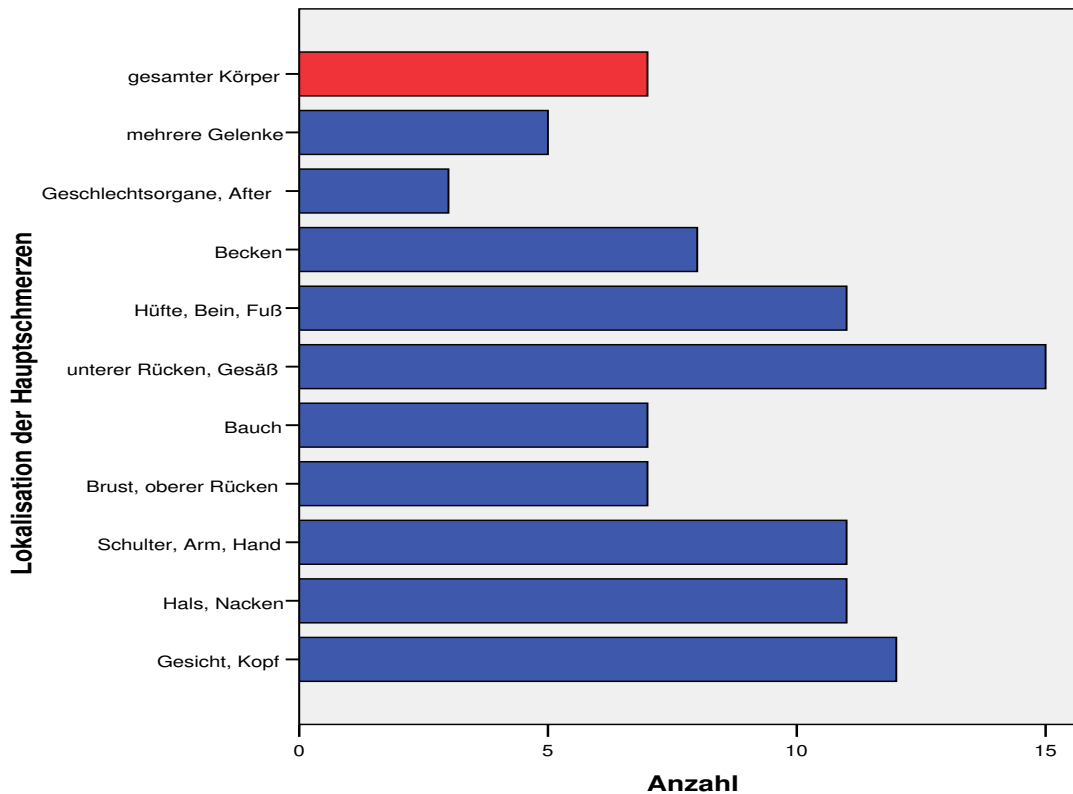
#### **3. 2. 3. 4. Gefährdung des Arbeitsplatz, Krankschreibung, Grad der Behinderung**

Der Arbeitsplatz war krankheitsbedingt bei 3 Berufstätigen gefährdet. 9 Patienten waren zur Zeit bevor die multimodale Schmerztherapie begann arbeitsunfähig wegen Schmerzen. 13 Patienten waren in den letzten 6 Monaten wegen der Schmerzen für eine durchschnittliche Zeit von 122 Tagen krankgeschrieben, wogegen nur 4 ihrer Arbeit in der voll geplanten Zeit nachgehen konnten. 6 Patienten gaben eine Minderung der Erwerbsfähigkeit an. An der Studie nahmen 18 Behinderte teil. Dabei war der Grad der Behinderung durchschnittlich 60 %, bei

einem durchschnittlichen Grad der Behinderung von 39% bei allen Depressiven. Da man per definitionem ab einem Grad von 50% schwerbehindert (§3 Schwerbehindertengesetz, SchwbG, in der Fassung vom 26. 08. 1986, BGBI. I S. 1421, 1550) ist, waren 14 depressive Schmerz-patienten auch Schwerbehinderte.

### 3. 2. 3. 5. Schmerzlokalisierung

In 7 Fällen waren die Schmerzen unilokulär und bei den restlichen 22 waren die Schmerzen an multiplen Lokalisationen vorhanden. Bezüglich der Hauptschmerzen wurden die Patienten gebeten, sich auf einen Körperbereich festzulegen. Dennoch gaben viele Patienten ihre Hauptschmerzen an verschiedenen Körperstellen an. Diese Verteilung stellt sich wie folgt im Säulendiagramm dar:



26 Patienten gaben ihre Schmerzen in der Tiefe an, davon hatten 3 zusätzlich oberflächliche Schmerzen. Keiner hatte Phantomschmerzen. Im Vergleich dazu fand man in der Gruppe der Nicht-Depressiven 2 Patienten mit Phantomschmerzen.

### **3. 2. 3. 6. Häufigkeit der Schmerzen**

Zur Häufigkeit der Schmerzen wurde 19 mal die Angabe von dauernden Schmerzen gemacht. In 6 Fällen waren die Schmerzen mehrmals täglich vorhanden, in 2 Fällen einmal täglich und ein mal wurden Schmerzen mehrmals pro Woche geäußert.

### **3. 2. 3. 7. Schmerzattacken - Dauerschmerz**

Ausschließlich anfallsweise Schmerzen hatten 4 Patienten, ausschließlich dauerhafte Schmerzen gab es ebenfalls bei 4 Patienten. 19 Angaben besagten, dass der Körper dauerhaft und zusätzlich anfallsweise schmerzte. Die Anfallsdauer betrug in 2 Fällen Sekunden, in drei Fällen Minuten, 14 mal dauerten die Anfälle über Stunden an und 2 mal erstreckten sich die Anfälle über Tage, ein mal sogar über mehr als eine Woche.

### **3. 2. 3. 8. Änderung der Schmerzstärke**

Oft änderte sich die Stärke der Schmerzen häufig, nämlich in 14 Fällen. 7 mal gab es eine gelegentliche Änderung der Schmerzstärke und niemals 6 mal. Dass die Schmerzen durch nichts zu beeinflussen seien, glaubten 8 Patienten, 5 machten keine Angaben und 16 stimmten der Aussage "Meine Schmerzen sind durch nichts zu beeinflussen" nicht zu.

### **3. 2. 3. 9. Schmerzmedikation letzte 6 Monate**

Während der letzten 6 Monate hatten 10 Patienten Nicht-Opiate als Schmerzmittel, beispielsweise aus der Gruppe der sauren Analgetika, eingenommen, 9 Patienten hatten Opiate eingenommen, 5 Patienten Nicht-Opiate und zusätzlich Opiate und 5 Patienten mit chronischen Schmerzen und Depression nahmen während der letzten 6 Monate überhaupt keine Schmerzmittel ein.

### **3. 2. 3. 10. Schmerzbezogene Eingriffe und Behandlungen**

11 Angaben besagten, dass mindestens eine schmerzbezogene Operation stattgefunden hatte. Dabei ergab sich eine durchschnittliche Anzahl von schmerzbezogenen Operationen von 2,8. In 15 Fällen kam es in den letzten 6 Monaten zu schmerzbezogenen Behandlungen. Dabei war die durchschnittliche Anzahl von stattgefundenen Behandlungen 14,1. 23 Patienten hatten in dem halben Jahr vor Beginn der multimodalen Schmerztherapie aufgrund ihrer Schmerzen Heilpraktiker, Therapeuten oder Ärzte aufgesucht. Dabei wurden im Schnitt 6,7 heilberuflich Tätige oder Heilpraktiker besucht. 18 Patienten waren im Schnitt 3,6 mal wegen ihrer Schmerzen im Krankenhaus und 17 Patienten befanden sich wegen ihrer Schmerzkrankheit 2,7 mal auf einer Kur.

Viele Patienten gaben auch an im Erwachsenenalter schwerwiegende Erkrankungen gehabt zu haben. Dabei verteilte sich die Art der Erkrankungen wie auf der folgenden Seite oben im Säulendiagramm aufgezeichnet (siehe Seite 39).

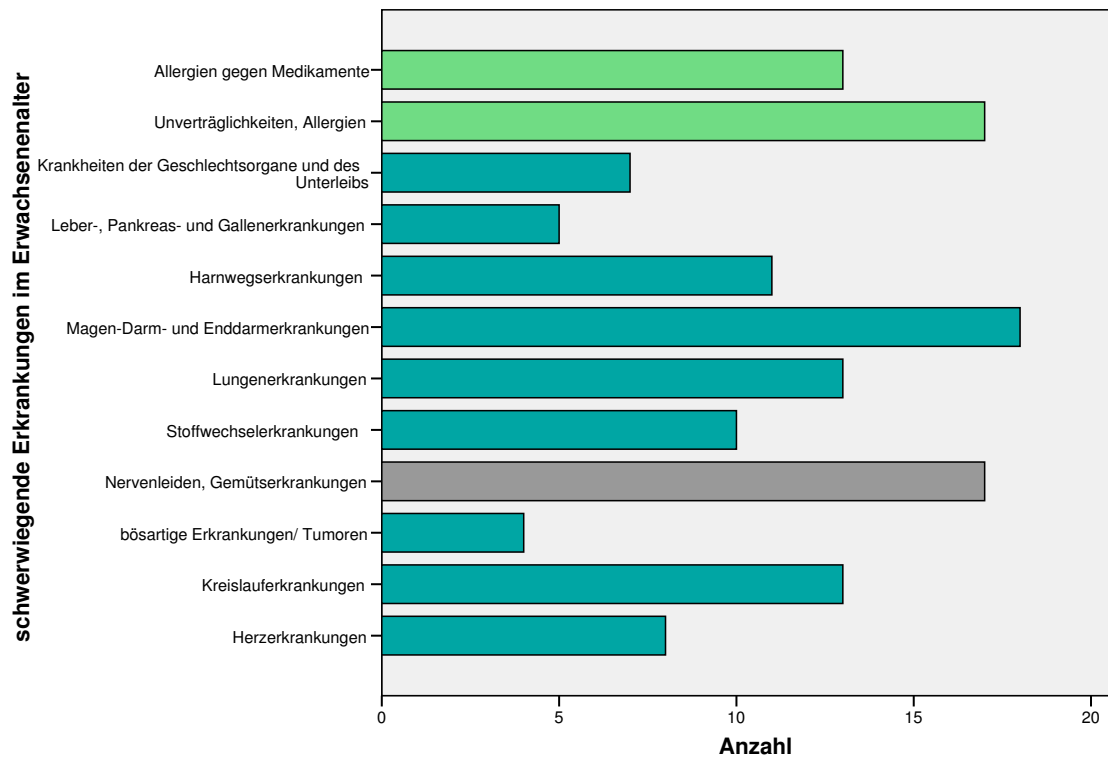
### **3. 3. Prüfung der Ergebnisse**

#### **3. 3. 1. Prüfung der Normalverteilung**

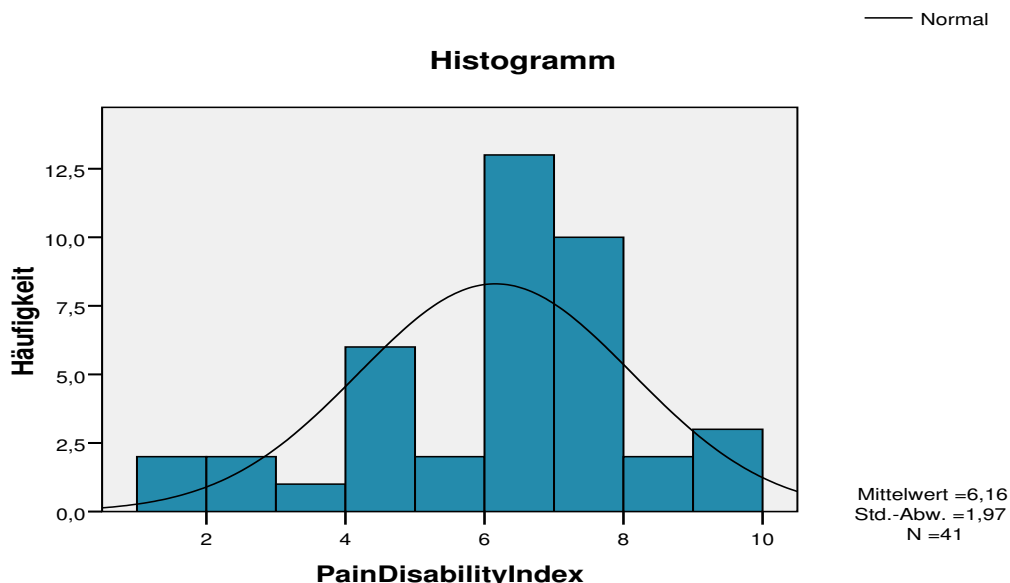
Um herauszufinden, ob die Daten des Pain Disability Index, der Allgemeinen Depressionsskala und der Visuellen Analogskala sowie der Schmerzempfindungsskala normalverteilt sind, wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test verwendet.

Dabei wurde geprüft, ob eine Normalverteilung vorliegt bei den Eingangswerten vom Pain Disability Index, der Allgemeinen Depressionsskala, der Visuellen Analogskala und dem sensorischen sowie dem affektiven Teil der Schmerzempfindungsskala. Für keine der gemessenen Verteilungen ergab sich eine überzufällige Abweichung von der Normalverteilung. Die Signifikanzniveaus des Kolmogorov-Smirnov-Tests und exemplarisch die Annäherung an die Normalverteilung der Werte des Pain Disability Index sind auf der übernächsten Seite angegeben.

**Schwerwiegende Erkrankungen chronisch Schmerzkranker in der Biographie**



**Annäherung der Werte des PainDisabilityIndex an die Normalverteilung**



**Kolmogorov-Smirnov-Test**

PDI	ADS	VAS	SESsens	SESaff
p = 0,005	p = 0,043	p = 0,024	p = 0,200*	p = 0,200*
n = 41	n = 41	n = 39	n = 37	n = 37

*PDI = Pain Disability Index, ADS = Allgemeine Depressionsskala, VAS = Visuelle Analogskala, SESsens = Schmerzempfindungsskala sensorisch, SESaff = Schmerzempfindungsskala affektiv; die \* deuten auf die unterste Grenze der Signifikanz;*

**3. 3. 2. Prüfung der Nullhypothesen**

Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle dargestellt und werden darunter erläutert:

**3. 3. 2. 1. Änderung der Schmerzstärke gemessen mit der Visuellen Analogskala**

Die Schmerzstärke verbesserte sich zum Therapieende bei 12 Patienten bedeutungsvoll, also um 1,5 oder mehr und verschlechterte sich in relevantem Maße (ab1,5) bei 3 Patienten am



Therapieende. Bei der Katamnese war die subjektive Schmerzstärke bei 13 Patienten gebessert und bei 1 Patienten verschlechtert. Diese Verschlimmerungen und Verbesserungen fanden in einer Gruppe von 27 Personen statt. Im Mittel verringerte sich die Schmerzstärke auf einer Skala von 0 - 10 bis zum Therapieende um 1,54 und bis zum Zeitpunkt 3 Monate nach Therapieende um 1,32. Der Wilcoxon-Test wurde verwendet, falls die Gleichheit der Intervalle auf den verwendeten Skalen angezweifelt werden sollte: Bei einem alpha von 0,017 bei Therapieende und 0,001 bei der Katamnese nach 3 Monaten war der therapeutische Erfolg der multimodalen Schmerztherapie hinsichtlich der subjektiv erlebten Schmerzstärke signifikant. Die normalverteilten Variablen ergaben auch im t-Test für verbundene Stichproben ein signifikantes Ergebnis mit einem alpha von 0,007 für die Differenz der Mittelwerte bei Therapieanfang zum -ende und einem alpha von 0,001 für die Differenz der Mittelwerte vom Therapieanfang und 3 Monate nach Therapieende. Die Nullhypothese wird abgelehnt. Mit 95%iger Wahrscheinlichkeit ist das Ergebnis nicht zufällig und damit kann angenommen werden, dass die multimodale Schmerztherapie, in der Form wie sie durchgeführt wurde, bei chronischen Schmerzpatienten mit Depression eine Verbesserung bei den subjektiv empfundenen Schmerzen erzielt.

### **3. 3. 2. 2. Änderung der subjektiven Behinderung gemessen mit dem Pain Disability Index**

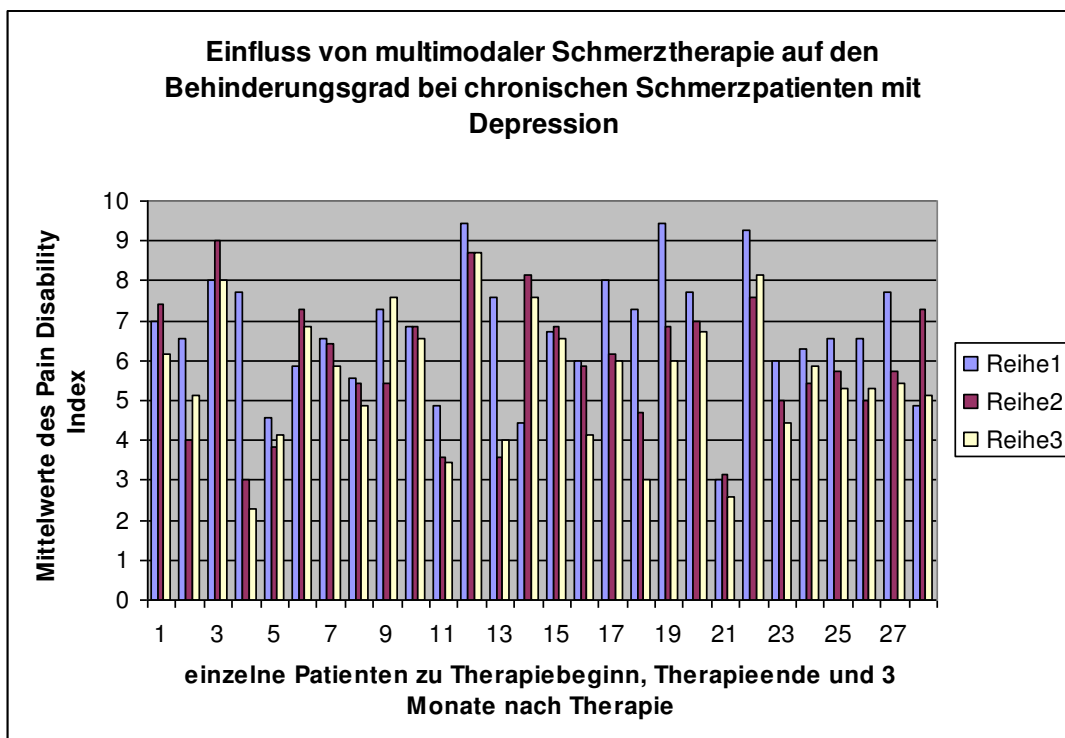
Bei einer Gruppengröße von 28 Patienten ergaben die Untersuchung nach Therapie-ende bei 10 Patienten und die Untersuchung der Katamnese bei 9 Patienten eine gehaltvolle Verbesserung bezüglich der Behinderung, gemessen mit dem Pain Disability Index. Die subjektiv erlebte Behinderung verschlechterte sich am Ende der Therapie bei 2 Patienten und bei der Katamnese blieb diese Verschlechterung bei einem Patienten bestehen. Im Mittel verbesserten sich die Patienten auf einer Skala von 0 - 10 Punkten um 0,81 bis zum Therapieende und um 1,16 bis zur Katamnese. Die Veränderung am Therapieende ergab mit dem t-Test einen signifikanten Unterschied (alpha = 0,002), nicht jedoch mit dem Wilcoxon-Test (alpha = 0,058). Auch bei der Katamnese zeigte der t-Test einen signifikanten Unterschied an (alpha = 0,001), wiederum nicht jedoch der Wilcoxon-Test mit einem alpha von 0,038. Zwar liegt der alpha-Wert unter dem Signifikanzniveau von 5%, jedoch wird die Irrtumswahrscheinlichkeit wegen der 2-maligen Messung halbiert, so dass das Ergebnis um signifikant zu sein unter 0,025 liegen müsste.

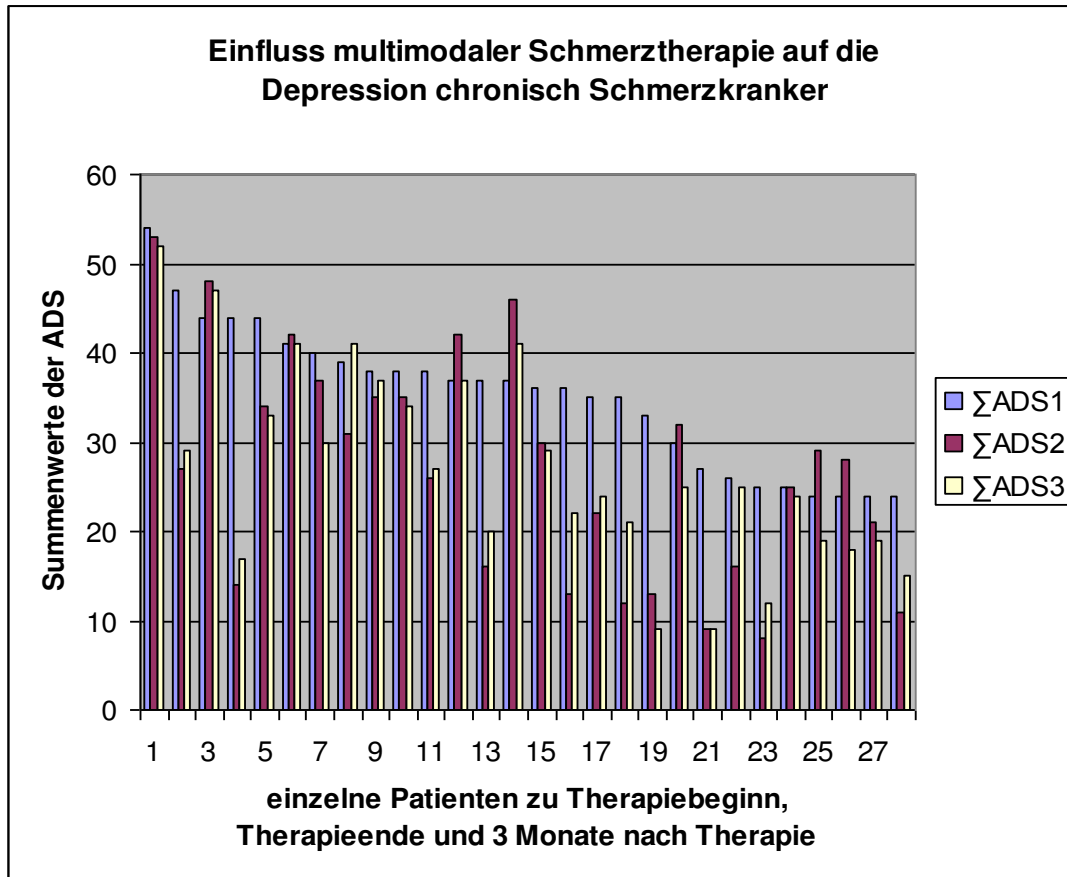
Die Mittelwerte des Pain Disability Index der einzelnen Patienten vor, nach und 3 Monate nach

Therapie sind in dem Balkendiagramm auf der folgenden Seite oben dargestellt.

### 3. 3. 2. 3. Änderung der Depressivität gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala

Die depressive Episode konnte bei 10 Patienten durch die Durchführung der Therapie beendet werden und 3 Monate nach Therapieende war bei 8 von den 10 Schmerzpatienten aktuell keine depressive Episode zu erkennen, gemessen mit der Allgemeinen





Depressionsskala, entsprechend einem Summenwert unter 24 Punkten. Zwei Patienten, die mit einem ADS-Wert etwas über 23 Punkte zum Therapiebeginn und bei Therapieende depressiv waren, hatten bei der Nacherhebung Werte leicht unter einer Depression. Eine als zuvor relevant definierte Verbesserung von 15 Punkten auf der ADS gab es bei 7 Patienten und sie blieb bei jenen Patienten konstant  $\leq 15$  Punkten. Eine Verschlechterung von mindestens 8 Punkten auf der Skala von 0 - 60 gab es bei einem Patienten und war bei der Katamnese exakt konstant. Die mittlere Verbesserung auf der ADS lag bei 0,38, entsprechend 7,6 Punkten, bei beiden Messzeitpunkten. Sowohl mit dem Wilcoxon-Test als auch mit dem t-Test für verbundene Stichproben waren die Verbesserungen hinsichtlich der Depressivität signifikant und exakt gleich bei beiden Messzeitpunkten, bei einem alpha von 0,021 mit dem Wilcoxon- und einem alpha kleiner 0,001 mit dem t-Test. Damit ist mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% die Nullhypothese zu verwerfen. Die Veränderungen auf der Allgemeinen Depressionsskala sind in dem Balkendiagramm auf der letzten Seite unten dargestellt.

Für die Depressivität und die Schmerzstärke ist somit ein positiver Therapieerfolg der multimodalen Schmerztherapie bei chronisch Schmerzkranken mit Depression bewiesen. Bewiesen ist dieser auch für den subjektiven Behinderungsgrad mit dem t-Test für verbundene Stichproben, nicht jedoch gezeigt werden konnte eine signifikante Verbesserung des subjektiven Behinderungsgrades mit dem Wilcoxon-Test.

### 3. 3. 2. 4. Zusammenfassung der Prüfung der Hypothesen in einer Tabelle

<b>VAS</b>				
$\mu_1 = 6,54$	$\mu_2 = 5,00$	$\delta_1 = 1,54$	$\mu_3 = 5,22$	$\delta_2 = 1,32$
$\sigma_1 = 2,48$	$\sigma_2 = 2,62$	$W_1 = 0,017$	$\sigma_3 = 2,13$	$W_2 = 0,002$
$n = 27$	$n = 27$	$Z_1 = -2,381$	$n = 27$	$Z_2 = -3,082$
		$t_1 = 0,007$		$t_2 = 0,001$
<b>PDI</b>				
$\mu_1 = 6,70$	$\mu_2 = 5,89$	$\delta_1 = 0,81$	$\mu_3 = 5,54$	$\delta_2 = 1,16$
$\sigma_1 = 1,53$	$\sigma_2 = 1,66$	$W_1 = 0,058$	$\sigma_3 = 1,69$	$W_2 = 0,038$
$n = 28$	$n = 28$	$Z_1 = -1,897$	$n = 28$	$Z_2 = -2,083$
		$t_1 = 0,002$		$t_2 = 0,001$
<b>ADS</b>				
$\mu_1 = 1,73$	$\mu_2 = 1,35$	$\delta_1 = 0,38$	$\mu_3 = 1,35$	$\delta_2 = 0,38$
$\sigma_1 = 0,41$	$\sigma_2 = 0,63$	$W_1 = 0,021$	$\sigma_3 = 0,56$	$W_2 = 0,021$
$n = 28$	$n = 28$	$Z_1 = -2,309$	$n = 28$	$Z_2 = -2,309$
		$t_1 = <0,001$		$t_2 = <0,001$

$\mu_{1,2,3}$  = Mittelwert der ersten Messung bei Therapiebeginn, der zweiten Messung bei Therapieende und der dritten Messung bei der Katamnese;  $\sigma$  = jeweiliger Standardfehler des Mittelwerts;  $n$  = Anzahl der Patienten;  $\delta_{1,2}$  = Differenz des Mittelwerts von der Messung zu Therapiebeginn zur Messung bei Therapieende und Differenz des Mittelwertes von der Messung zu Therapiebeginn zur Messung bei Katamnese;  $W_{1,2}$  = Signifikanzniveau des Wilcoxon-Tests;  $Z$  = zum Wilcoxon-Test zugehöriger Z-Wert;  $t$  = Signifikanzniveau des t-Tests für verbundene Stichproben;  
 VAS = Visuelle Analogskala, PDI = Pain Disability Index,  
 ADS = Allgemeine Depressionsskala;

### **3. 4. Gruppenunterschiede**

#### **3. 4. 1. Unterschiede zwischen Männern und Frauen**

##### **3. 4. 1. 1. Geschlecht und Änderung der subjektiven Behinderung**

Keine Unterschiede zwischen der Gruppe der Männer und der Gruppe der Frauen ergaben sich bei der Schmerzstärke, der sensorischen und affektiven Schmerzempfindung, der Abweichung von der normalen Körpermasse, der Anzahl der schmerzbezogenen Behandlungen während der letzten 6 Monate und der Anzahl der wegen Schmerzen besuchten Ärzte, Krankenhausaufenthalte und Rehabilitationen.

Bei Therapiebeginn war der subjektive Behinderungsgrad nicht signifikant verschieden. Am Therapieende lag der Mittelwert des PDI für Frauen bei 5,19 (n=14) und für Männer bei 6,59 (n=14) und war signifikant verschieden (p=0,023). Bei der Katamnese ergab sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied der Mittelwerte des PDI für Frauen ( $\mu=4,75$ ) und für Männer ( $\mu=6,33$ ) bei einem p von 0,010. Die Änderung des Behinderungsgrades war für Männer und Frauen bei Therapieende signifikant unterschiedlich (p=0,005), so dass Frauen bei der subjektiv erlebten Behinderung eine Verbesserung von 1,70 im Mittel erzielten und Männer sich sogar durchschnittlich verschlechterten ( $\mu=-0,08$ ). Beide Gruppen waren wieder 14 Personen stark. So ergab der Wilcoxon-Test für Frauen eine signifikante Verbesserung des subjektiven Behinderungsgrades nach der Therapie (p=0,008, Z=-2,636) und auch 3 Monate nach der Therapie (p=0,016, Z=-2,401).

##### **3. 4. 1. 2. Geschlecht und Änderung der Depressivität**

Auch die Änderung der Depressivität war in beiden Gruppen verschieden. Die Frauen verbesserten sich im Schnitt um 14 Punkte auf der Allgemeinen Depressionsskala (n=14), die Männer nur um 2 Punkte, gemessen bei Therapieende (p=0,001). Nach drei Monaten waren die Männer nur um 3 Punkte auf der ADS besser und die Frauen immerhin noch um 14 Punkte ( $\mu=0,68$ ). Auch dieser Unterschied war bei einer jeweiligen Gruppengröße von 14 Personen signifikant mit einem p von 0,004.

### **3. 4. 1. 3. Geschlecht und Änderung der Schmerzstärke**

Auch in Bezug auf die VAS ergaben sich deutliche Differenzen der Mittelwerte, zwar nicht signifikant bei dieser kleinen Gruppe, jedoch deutlich. So lag die mittlere Verbesserung der Schmerzstärke nach der Therapie für Frauen (n=14) bei 2,00 und für Männer (n=13) bei 0,96 ( $p=0,34$ ) und bei der Katamnese bei 1,89 für Frauen und 0,92 für Männer ( $p=0,20$ ), bei gleichen Gruppengrößen.

### **3. 4. 1. 4. Geschlecht und Erwerbstätigkeit**

7 der 14 Männer waren noch berufstätig und 2 der 14 Frauen standen noch im Berufsleben. Dieser Unterscheid war mit dem exakten Test nach Fisher nicht signifikant mit einem p von 0,251.

### 3. 4. 2. Weitere Gruppenunterschiede in Bezug auf demographische Variablen

#### 3. 4. 2. 1. Demographische Unterschiede in der Tabellenübersicht

Eigenschaft	sign	Trend	p	$\mu$ diff	$\sigma$ diff	n1 vs. n2	
verheiratet	dPDI2		0,025	-1,44	0,60	11 : 16	
		$\mu$ ADS1	0,061	0,30	0,29	11 : 17	
		$\mu$ ADS2	0,041	0,53	0,53	11 : 17	
verwitwet		$\mu$ ADS3	0,071	0,42	0,42	11 : 17	
	$\mu$ VAS1		0,030	2,55	0,92	4 : 22	
	$\delta$ VAS1		0,012	3,71	1,00	4 : 22	
verwitwet o. geschieden	$\delta$ VAS2		0,012	2,53	0,93	4 : 22	
	$\mu$ ADS2		0,010	-0,61	0,22	10 : 17	
	$\mu$ ADS3		0,002	-0,60	0,18	10 : 17	
berufstätig		$\delta$ PDI1	0,134	-1,15	0,72	9 : 19	
		$\delta$ PDI2	0,053	-1,30	0,73	9 : 19	
		$\mu$ ADS2	0,036	0,55	0,24	9 : 19	
		$\mu$ ADS3	0,028	0,50	0,21	9 : 19	
		$\delta$ ADS1	0,047	-0,40	0,20	9 : 19	
		$\delta$ ADS2		0,053	-0,38	0,18	9 : 19

*sign = signifikanter Unterschied der Mittelwerte; Trend = trendmäßiger Unterschied der Mittelwerte; p = Signifikanzniveau;  $\mu$ diff = Differenz der Mittelwerte;  $\sigma$ diff = Standardfehler der mittleren Differenz; n1 vs. n2 = Anzahl der Patienten mit der Eigenschaft versus Anzahl der Patienten ohne diese Eigenschaft;*

#### 3. 4. 2. 2. Ehestatus und Unterschiede in der Schmerzstärke, Behinderung und Depressivität

Im Gegensatz zu den chronischen Schmerzpatienten, die nicht verheiratet waren, schnitten die verheirateten Patienten in der Katamnese bei der subjektiven Behinderung signifikant schlechter

ab mit einer Differenz der Mittelwerte von -1,44 (wie auf der vorigen Seite zu sehen ist). Außerdem waren die Verheirateten zu allen Messzeitpunkten depressiver als die Gruppe der Patienten, die ledig, geschieden oder verwitwet waren. Die 4 Verwitweten Patienten zeigten eingangs höhere subjektive Schmerzstärke mit einer Differenz der Mittelwerte von 2,55 zur Restgruppe (n=22). Die Witwen und Witwer erreichten eine signifikant stärkere Abnahme der erlebten Schmerzstärke zu beiden Messzeitpunkten. Die Gruppe der ehemals Verheirateten (verwitwet oder geschieden; n = 10) erreichte zum 2. und 3. Messzeitpunkt signifikant niedrigere Depressionswerte im Vergleich zur Restgruppe (ledig oder verheiratet; n = 18), nämlich jeweils im Schnitt 12 Punkte weniger auf der Allgemeinen Depressionsskala.

### **3. 4. 2. 3. Erwerbstätigkeit und Unterschiede in der Behinderung und der Depressivität**

Berufstätige erzielten in der Therapie trendmäßig eine schlechtere Verbesserung der Behinderung als nicht mehr oder vorübergehend nicht Berufstätige. Außerdem hatten sie höhere Werte auf der Allgemeinen Depressionsskala zum 2. und 3. Messzeitpunkt als Patienten, die zum Zeitpunkt der Therapie nicht im Berufsleben standen. Auch die Depressivität verbesserte sich bei der Gruppe der Berufstätigen zum 2. Messzeitpunkt trendmäßig und zum 3. Messzeitpunkt sogar signifikant schlechter.

### **3. 4. 2. 4. Unterschiede bei Patienten mit Rentenbegehren**

Eine Patientin und zwei Patienten, die sich in der multimodalen Schmerztherapie befanden, hatten ein Rentenbegehren. In der Änderung des Behinderungsgrades unterschieden sie sich nicht von der Gesamtgruppe, 2 Patienten verbesserten sich sogar um einen relevanten Wert größer als 1,5. Eine relevante Änderung der Schmerzstärke erzielte nur einer der Patienten mit Rentenbegehren nach der 3. Messung und die Depressivität verbesserte sich bei keinem der Patienten mit Rentenbegehren bei keiner der beiden Veränderungsmessungen: zur ersten Messung ergab sich bei einem Patienten eine Verschlechterung um 2 Punkte auf der ADS, bei den anderen zwei Patienten eine Verbesserung um 1 Punkt und um 3 Punkte. Bei der Katamnese betrug die Verbesserungen lediglich 5 Punkte bei einem Patienten und 1 Punkt bei den beiden anderen Patienten.



### 3. 4. 3. Gruppenunterschiede bezüglich Schmerzigenschaften

#### 3. 4. 3. 1. Unterschiede bezüglich Schmerzigenschaften in der Tabellenübersicht

Eigenschaft	sign	Trend	p	$\mu$ diff	$\sigma$ diff	n1 vs. n2
multifokaler Schmerz		$\delta$ VAS1	0,131	1,83	1,16	20 : 7
		$\delta$ VAS2	0,57	0,38	0,66	20 : 7
		SESsens	0,009	0,73	0,25	18 : 7
		SESaff	0,10	0,70	0,38	18 : 7
Rücken unten, Gesäß		VAS1	0,083	1,64	0,91	15 : 12
Geschlechtsorgane und After		$\delta$ PDI1	0,31	-1,92	1,46	3 : 25
		$\delta$ PDI2	0,34	-1,73	1,42	3 : 25
		$\delta$ ADS1	0,039	-0,66	0,20	3 : 25
mehrmals Schmerzen pro Tag		$\delta$ ADS2	0,065	-0,55	0,29	3 : 25
		$\delta$ PDI1	0,026	1,27	0,52	5 : 23
		$\delta$ PDI2	0,15	1,11	0,70	5 : 23
	GdB%		<0,001	-40,65	8,71	6 : 23
nur Dauerschmerzen		$\delta$ PDI1	0,14	-2,07	1,09	4 : 24
		$\delta$ PDI2	0,21	-1,61	1,07	4 : 24
		$\mu$ ADS1	0,020	0,50	0,20	4 : 24
		$\mu$ ADS2	0,042	0,95	0,31	4 : 24
		$\mu$ ADS3	0,043	0,86	0,29	4 : 24
		$\delta$ ADS1	0,12	-0,47	0,25	4 : 24
		$\delta$ ADS2	0,060	-0,50	0,25	4 : 24
	$\delta$ VAS2	0,044	-2,26	0,89	4 : 23	
Anfälle sec - min		$\mu$ PDI1	0,029	1,58	0,69	5 : 24
		$\mu$ ADS1	0,024	-0,44	0,19	5 : 24

*sign = signifikanter Unterschied der Mittelwerte; Trend = trendmäßiger Unterschied der Mittelwerte; p = Signifikanzniveau;  $\mu$ diff = Differenz der Mittelwerte;  $\sigma$ diff = Standardfehler der mittleren Differenz; n1 vs. n2 = Anzahl der Patienten mit der in der linken Tabelle genannten Eigenschaft versus Anzahl der Patienten ohne diese Eigenschaft; multifokaler Schmerz = Patienten mit mindestens zwei verschiedenen Schmerzlokalisationen; Rücken unten Gesäß = Patienten mit Schmerzen am unteren Rücken oder am Gesäß; Geschlechtsorgane und After = Patienten mit Schmerzen an den Geschlechtsorganen und/oder am After; mehrmals Schmerzen pro Tag = Patienten die mehrmals Schmerzen am Tag haben; die Restgruppe bestand dabei vorwiegend aus Patienten mit Dauerschmerzen (n = 19) und aus zwei Patienten, die einmal täglich Schmerzen hatten, einem Patienten mit Schmerzen mehrmals pro Woche und einem Patienten mit Schmerzen einmal pro Woche; nur Dauerschmerzen = Patienten die nur Dauerschmerzen hatte, wobei die Restgruppe entweder Schmerzattacken oder Dauerschmerzen und zusätzlich Schmerzattacken hatte; Anfälle sec - min = Patienten mit Schmerzattacken, die Sekunden bis Minuten dauerten im Kontrast zur Gruppe mit länger dauernden Anfällen oder keinen Anfällen;*

### **3. 4. 3. 2. multilokuläre Schmerzen und Unterschiede der Schmerz-intensität sowie der Qualität der Schmerzempfindung**

Bei Schmerzen mit verschiedenen Lokalisationen zeichnet sich zunächst ein Trend eine größere Änderung der Schmerzstärke ab, im Vergleich zu Patienten mit unilokulären Schmerzen. Bei der Katamnese konnte dieser Trend nicht bestätigt werden. Die Patienten der Studie mit multifokalen Schmerzen belegen ihre Schmerzen mehr mit sensorischen Attributen als Patienten mit unifokalen Schmerzen, wie die Messung mit der Schmerzempfindungsskala zeigt. Trendmäßig haben sie auch eine verstärkte affektive Tönung der Schmerzempfindung.

### **3. 4. 3. 3. Unterschiede bei Patienten mit speziellen Schmerzlokalisationen in der Behinderung und der Depressivität**

Wenn man die Schmerzlokalisation genauer untersucht, kann man folgendes feststellen: Im Falle von Schmerzen des unteren Rückens und/oder des Gesäßes ergeben sich bei Studienbeginn höhere Werte für die Schmerzempfindung ( $\mu_{diff} = 1,64$ ). Patienten mit Schmerzen der Geschlechtsorgane und/oder des Afters hatten trendmäßig eine schlechtere Verbesserung der Behinderung, wobei sie sich bis zum Therapieende um 0,95 Punkte verschlechterten und die Patienten mit anderer Schmerzlokalisation sich im Mittel um 1,02 Punkte verbesserten. Auch bei der Katamnese war der Trend erhalten. Die nur 3 Patienten mit Schmerzen von Geschlechtsorganen/After blieben im Mittelwert verschlechtert mit -0,38, wobei die andere Gruppe (n=25) sich um 1,35 Punkte verbesserte. Die Änderung der Depressivität war bei Patienten mit Schmerzen der Geschlechtsorgane mit einer durchschnittlichen Verschlechterung um 3,8 Punkte auf der Skala von 0-60 zum 2. Messzeitpunkt signifikant verschieden zur Restgruppe, wobei die restlichen Teilnehmer an der multimodalen Schmerztherapie sich im Mittel um 9,2 Punkte verbesserten. Auffällig ist, dass die Patienten, die ihre Hauptschmerzen an Geschlechtsorganen und/oder After hatten auch Hauptschmerzen an zahlreichen anderen Lokalisationen angaben und sich als Angabe der Hauptschmerzen letztlich auf den gesamten Körper festlegten. Nur 4 weitere Patienten haben den Hauptschmerz am gesamten Körper angegeben, darunter haben nur noch 2 Patienten differenzierter die Schmerzlokalisation der Hauptschmerzen benannt.

### **3. 4. 3. 4. Unterschiede in der Behinderung in Abhängigkeit von der Häufigkeit der Schmerzen bezogen auf eine Woche**

Die 5 Patienten, die mehrmals pro Tag Schmerzen hatten, unterschieden sich von der restlichen Gruppe, worunter 19 Patienten mit dauernden Schmerzen fielen sowie zwei Patienten mit Schmerzen einmal täglich und einer mit Schmerzen mehrmals pro Woche. Bei mehrmals täglichen Schmerzen ergab sich eine signifikante und trendmäßige Verbesserung der Therapieergebnisse des Behinderungsgrades. Die Patienten, die Schmerzen nur mehrmals täglich hatten, hatten auch einen signifikant niedrigeren Grad der Behinderung, wobei 5 Patienten gar keinen Grad der Behinderung und eine Patientin, die auch alkoholkrank war, einen Grad der Behinderung von 30 Prozent hatte. In der restlichen Gruppe hatten 17 Patienten von 23 einen gewissen Grad der Behinderung zwischen 30 und 100 Prozent.

### **3. 4. 3. 5. Unterschiede in der Schmerzempfindung, der Behinderung und der Depressivität bei Patienten mit ausschließlich Dauerschmerzen**

Die Gruppe der Patienten, die nur Dauerschmerzen haben (n=4), unterschied sich von der Gruppe der Patienten, die Schmerzattacken oder Dauerschmerzen und zusätzlich Schmerzattacken haben. Ihre Depression ist signifikant stärker und ihre Depressivität änderte sich durch die Therapie im Durchschnitt nicht, mit signifikantem Unterschied zur Restgruppe. Trendmäßig zeigten die 4 Patienten mit "nur Dauerschmerzen" eine schlechtere Änderung der Schmerzstärke bei Katamnese und eine schlechtere Änderung des Behinderungsgrades bei beiden Messungen.

### **3. 4. 3. 6. Unterschiede in der Behinderung und der Depressivität bei Patienten mit sehr kurzen Schmerzanfällen**

Patienten mit sehr kurzen Schmerzanfällen (n=5; Anfälle Sekunden bis Minuten) hatten verglichen mit der Restgruppe (längere Anfallsdauer oder keine Anfälle) einen signifikant höheren Behinderungsgrad, aber eine signifikant niedrigere Depression.

### **3. 4. 3. 7. Patienten mit Unterschieden in der Medikation 6 Monate vor der multimodalen Schmerztherapie**

Patienten, die Opiate und zusätzlich andere Schmerzmittel, zum Beispiel Paracetamol, einnahmen, empfanden ihre Schmerzen auf der affektiven Schmerzempfindungsskala signifikant geringer ( $p=0,011$ ;  $n = 5 : 24$ ).

Patienten, die in den sechs Monaten vor der multimodalen Schmerztherapie keine Analgetika eingenommen hatten, empfanden ihre Schmerzen auf dem affektiven Teil der Schmerzempfindungsskala signifikant stärker als Patienten, die Schmerzmittel eingenommen hatten ( $n=4$  versus  $n=21$ ;  $\mu=3,75$  versus  $\mu=3,09$ ;  $p=0,003$ )

### **3. 4. 3. 8. Patienten, die ein Gemütsleiden angaben**

Patienten, die ein Gemütsleiden angaben, erlebten ihre Schmerzen auf der affektiven Schmerzskala im Trend stärker ( $\mu=3,44$ ;  $n = 16$ ) im Gegensatz zu denjenigen, die zwar Depressionen hatten, aber kein Gemütsleiden angaben ( $\mu=2,76$ ;  $n = 9$ ). Allerdings hatten Patienten, die ein Gemütsleiden im Fragebogen angaben auch, laut Allgemeiner Depressionsskala, schwerere Depressionen. Von den 9 Patienten mit leichter Depression - mit Punktwerten von 24 bis 30 Punkten auf der ADS - gaben nur zwei ein Gemütsleiden an.

### **3. 4. 3. 9. Patienten mit ernsthaften Magen-Darm-Erkrankungen in der Anamnese**

Patienten mit ernsthaften Magen-Darm-Erkrankungen in der Vergangenheit waren depressiver, als Patienten ohne gastrointestinale Beschwerden. 13 Patienten mit Werten auf der ADS von 24-35 Punkten hatten in 37,5% "schwerwiegende" Magen-Darm-Erkrankungen im Erwachsenenalter und die 16 Patienten mit Depressionwerten von 36-54 hatten in 75% der Fälle "schwerwiegende" Gastrointestinalerkrankungen. Diejenigen mit GI-Beschwerden in der erwachsenen Biographie erlebten durch die multimodale Schmerztherapie eine geringere Änderung der Behinderung, als die anderen Schmerzkranken mit Depression.

### **3. 4. 3. 10. Patienten mit negativer Einstellung bezüglich der Beeinflussbarkeit der Schmerzen**

8 Patienten glaubten ihr Schmerz sei durch nichts zu beeinflussen. Sie hatten eingangs höhere Werte auf dem Pain Disability Index im Vergleich zu den 16 restlichen Therapieteilnehmern. ( $\mu=7,80$  versus  $\mu=6,69$ ). Erstaunlicherweise verbesserten sie sich entgegen ihrer eigenen Erwartung aber in der Behinderung bei Therapieende etwas und zwar besser, als die andere Gruppe. Bei der Katamnese blieb diese trend-mäßig unterschiedliche Änderung der Behinderung bestehen ( $\mu_{1diff}=1,18$ ;  $\mu_{2diff}=1,16$ ). In der Änderung von Depressivität und Schmerzstärke unterschieden sich die beiden Gruppen kaum.

### **3. 4. 3. 11. Patienten mit schmerzbezogenen Operationen**

Patienten, die wegen ihrer Schmerzen operiert worden waren, hatten einen signifikant höheren Grad der Behinderung ( $p=0,019$ ).

### 3. 5. Korrelationen der Eingangswerte von ADS, PDI, VAS und SES untereinander und mit den Stammdaten

Bei den Korrelationen wird der Korrelationskoeffizient nach Pearson angegeben und für den Fall, dass die Gleichheit der Abstände auf den Skalen angezweifelt wird, wird folgend auch der Korrelationskoeffizient nach Spearman genannt.

Mit den Variablen, für die sowohl der Pearson'sche als auch der Spearman'sche Koeffizient einen hochsignifikanten Zusammenhang anzeigen wird in Punkt 3. 7. eine Regressionsanalyse durchgeführt.

Zusammenhang von	P	p	S	p	n
PDI1 mit VAS1	0,422	0,028	0,29	0,132	27
SESAffektiv mit SESSensorisch	0,573	0,003	0,563	0,003	25
SESSensorisch mit Alter	-0,500	0,011	-0,526	0,007	25
Anzahl Schmerz-OP mit VAS1	0,391	0,044	0,337	0,86	27
Anzahl von Kur/Reha mit VAS1	-0,402	0,038	-0,196	0,327	27
GdB mit Schmerz-OP	0,353	0,060	0,452	0,014	29
Anzahl Kur/Reha mit PDI1	0,173	0,387	0,383	0,049	27

*P = Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau; S = Korrelationskoeffizient nach Spearman; n = Anzahl der Patienten; PDI1 = Grad der Behinderung vor Therapie; VAS1 = subjektiv empfundene Schmerzstärke vor Therapie; SES = Schmerzempfindungsskala; Schmerz-OP = bisher wegen Schmerzen stattgefundene Operationen; Reha = Rehabilitation; GdB = Grad der Behinderung;*

Mittelstark hängt die Schmerzstärke zum Therapiebeginn mit dem subjektiven Behinderungsgrad zum Therapiebeginn zusammen, jedoch nur bei Voraussetzung der Gleichabstände auf den Skalen, denn der Spearman'sche Koeffizient kann einen solchen Zusammenhang nicht bestätigen. Kein Maß zeigt einen Zusammenhang der subjektiven Behinderung mit der Depressivität und der Depressivität mit der Schmerzintensität an.

Beide Koeffizienten zeigen, dass ein starker Zusammenhang der sensorischen Schmerzempfindung mit der affektiven Schmerzempfindung besteht. Einen negativen mittelstarken Zusammenhang gibt es zwischen der sensorischen Schmerzempfindung und dem Alter.

Je häufiger die Patienten wegen ihrer Schmerzen operiert wurden, um so höher war die Schmerzstärke zum Anfang der Therapie und um so höher war der Grad der Behinderung.

Die Anzahl der wegen Schmerzen stattgefundenen Kuren vor der multimodalen Schmerztherapie hängt negativ mit der subjektiven Schmerzstärke zu Therapiebeginn und positiv mit dem empfundenen Behinderungsgrad zu Therapiebeginn zusammen. Da beide letztgenannten Korrelationen jeweils nur mit einem der Koeffizienten bestätigt werden, und weil die Abstände zwischen der Zahl der Kuren sicherlich keine Intervallskala ist, wird der Spearman'sche Koeffizient bevorzugt. Darum wird dem negativen Zusammenhang zwischen Anzahl der stattgefundenen Kuren und Grad der Behinderung zu Therapiebeginn mehr Gewicht gegeben.

### 3. 6. Korrelationen der Veränderungen auf der VAS, der ADS, dem PDI untereinander und mit den Stammdaten

Zusammenhang von	P	p	S	p	n
Schmerz-OP mit $\delta$ VAS1	0,486	0,010	0,356	0,068	27
Schmerz-OP mit $\delta$ VAS2	0,563	0,002	0,332	0,090	27
$\delta$ PDI1 mit $\delta$ PDI2	0,876	<0,001	0,822	<0,001	28
$\delta$ ADS1 mit $\delta$ ADS2	0,976	<0,001	0,970	<0,001	28
$\delta$ VAS1 mit $\delta$ VAS2	0,613	0,001	0,620	0,001	27
$\delta$ VAS1 mit $\delta$ ADS1	0,374	0,055	0,422	0,028	27
$\delta$ VAS1 mit $\delta$ ADS2	0,369	0,058	0,393	0,042	27
$\delta$ PDI1 mit $\delta$ VAS2	0,478	0,012	0,457	0,015	28
$\delta$ PDI1 mit $\delta$ ADS1	0,576	0,001	0,486	0,009	28
$\delta$ PDI1 mit $\delta$ ADS2	0,559	0,002	0,457	0,015	28
$\delta$ PDI2 mit $\delta$ ADS1	0,693	<0,001	0,535	0,003	28
$\delta$ PDI 2 mit $\delta$ ADS2	0,703	<0,001	0,556	0,002	28

*P = Korrelationskoeffizient nach Pearson; p = Signifikanzniveau; S = Korrelationskoeffizient nach Spearman; n = Anzahl der Patienten; Schmerz-OP = bisher wegen Schmerzen stattgefundenen Operationen;  $\delta$ VAS1 = Änderung der Schmerzstärke am Ende der Therapie;  $\delta$ VAS2 = Änderung der Schmerzstärke 3 Monate nach Therapieende;  $\delta$ ADS1 = Änderung der Depressivität am Ende der Therapie;  $\delta$ ADS2 = Änderung der Depressivität 3 Monate nach Therapieende;  $\delta$ PDI1 = Änderung des Behinderungsgrades am Ende der Therapie;  $\delta$ Änderung des Behinderungsgrades 3 Monate nach Therapieende;*

Je mehr Operationen bei einem Patienten aufgrund seiner Schmerzen bisherig durchgeführt worden sind, um so mehr profitierte dieser von der multimodalen Schmerztherapie durch eine stärkere Veränderung der Schmerzstärke am Therapie- ende und 3 Monate nach der Therapie. Der Spearman'sche Korrelationskoeffizient wies diesbezüglich auf keine signifikanten Zusammenhang mehr, war aber in beiden Fällen trendmäßig noch vorhanden.

Hochsignifikant korrelierten die Veränderungen des Pain Disability Index, der Allgemeinen Depressionsskala und der visuellen Analogskala jeweils mit sich selbst, verglichen mit der ersten Änderung nach Therapieende und der zweiten Änderung bei der Katamnese.

Nur der Korrelationskoeffizient nach Spearman war signifikant bei der Prüfung darauf, ob zwischen der ersten Veränderungsmessung der Schmerzstärke und der ersten Veränderungsmessung der Depressivität sowie zwischen der ersten Veränderung der Schmerzstärke und der zweiten Veränderung der Depressivität ein Zusammenhang besteht. Der Zusammenhang war also mittelstark und ließ sich mit dem Koeffizienten nach Pearson höchstens im Trend bestätigen.

Die Änderung des Behinderungsgrades nach der Therapie hing mittelstark von der zweiten Änderungsmessung der Schmerzstärke (Therapiebeginn - 3 Monate nach Therapieende) ab.

Besonders beachtet werden die Zusammenhänge der Veränderungen des Pain Disability Index mit den Veränderungen der Allgemeinen Depressionsskala. Denn bis auf eine Ausnahme (Spearman nur noch mittelstark signifikant bei Korrelation zwischen erster Veränderung der Werte des Pain Disability Index und zweiter Veränderung der Werte der Allgemeinen Depressionsskala) waren diese sowohl nach Pearson also auch nach Spearman hochsignifikant: Dabei ergaben sich starke Zusammenhänge zwischen der ersten Veränderungsmessung des Behinderungsgrades mit der ersten Veränderungsmessung der Depressivität. Auch die zweite Messung des Behinderungsgrades korrelierte stark einerseits mit der ersten Messung und andererseits mit der zweiten Messung der Veränderungen auf der Allgemeinen Depressionsskala.

Unter der Konstanthaltung der Variablen Alter, Geschlecht, Partnerstatus, Konfession, multi- und unilokuläre Schmerzen, Schmerzmedikation wurde geprüft, ob diese einen Einfluss auf die Zusammenhänge haben.

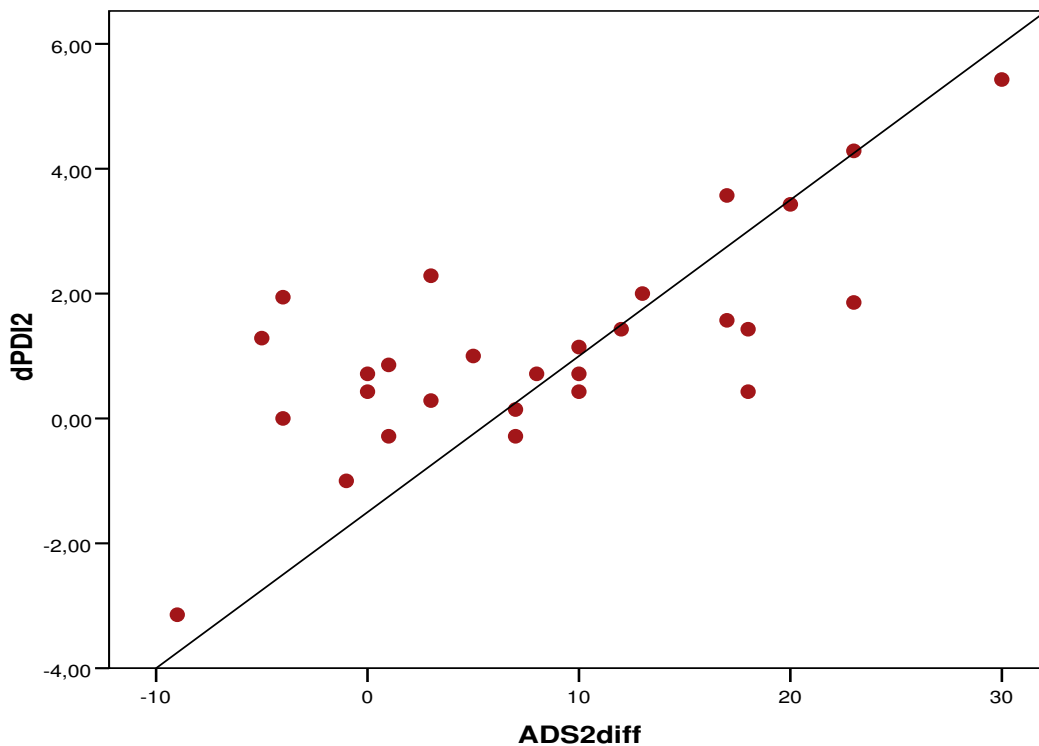
Lediglich der starke Zusammenhang zwischen affektiver Schmerzempfindung und sensorischer Schmerzempfindung war damit nur noch mittelstark signifikant. Der Einfluss fand statt durch die Variablen "Patienten die Opiate und zusätzlich andere Analgetika aus einer anderen Gruppe



bekamen" und "multi- oder unilokuläre Schmerzen".

Ebenfalls keinen Einfluss hatten die Variablen "nur Opiate als Medikation", "Vorruhe-stand", "berufstätig", "Hausfrau" etc.

In der folgenden Graphik wird der starke Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Pain Disability Index und den Veränderungen der Allgemeinen Depressionsskala nach der 3. Messung dargestellt:



*dPDI2 = Veränderung des Grades der Behinderung von der ersten zur dritten Messung; ADS2diff = Veränderung des Grades der Depression von der ersten zur dritten Messung;*

### 3. 7. Regressionsanalysen

Konstante B	abhängige Variable(n) B	R	R2	korR	sign
SESaff 1,907	SESsens 0,549	0,573	0,329	0,300	0,003
SESaff 2,327	SESsens 0,415 andere -0,532	0,632	0,399	0,344	0,030 0,123
δPDI2 0,496	δPDI1 0,826	0,876	0,768	0,759	<0,001
δADS2 0,54	δADS1 0,919	0,976	0,953	0,951	<0,001
δVAS2 0,783	δVAS1 0,429	0,613	0,376	0,351	<0,001
δADS1 0,021	δPDI1 1,950	0,576	0,332	0,307	<0,001
δADS1 0,270	δPDI2 2,211	0,693	0,481	0,461	<0,001
δADS2 2,007	δPDI1 -0,045	0,559	0,312	0,286	0,002
δADS2 0,150	δPDI2 2,380	0,703	0,494	0,475	<0,001

*B = nicht standardisierte Koeffizienten; R = Regressionkoeffizient, entsprechend dem Pearson'schen Korrelationskoeffizienten; R<sup>2</sup> = dieser Wert besagt, dass die zugehörige Regressionsgleichung R<sup>2</sup> mal 100 % der Variabilität der Daten erklärt; korR = korrigiertes R<sup>2</sup>: dieser Wert ist sinnvoll bei kleineren Gruppen und in diesen Fällen regelrecht bedeutungsvoll; sign = Signifikanzniveau; SESaff = affektive Scherzempfindung; SESsens = sensorische Schmerzempfindung; Opiate und andere = Patient nahm die letzten 6 Monate vor Therapie Opiate UND andere Schmerzmedikamente ein: Wert -0,532; Patient nahm die letzten 6 Monate vor Therapie nur Opiate oder nur andere Schmerzmedikamente oder keine Medikamente gegen Schmerzen ein: Wert 0; δPDI1/2 = Änderung des Behinderungsgrades von der ersten zur zweiten Messung/ Änderung des Behinderungsgrades von der ersten zur dritten Messung; δVAS1/2 = Änderung der Schmerzstärke von der ersten zur zweiten Messung/Änderung von der Schmerzstärke von der ersten zur dritten Messung; δADS1/2: Änderung der Depressivität von der ersten zur zweiten Messung/ Änderung der Depressivität von der ersten zur dritten Messung;*

Aus obiger Tabelle ergeben sich folgende Regressionsgleichungen:

- 1.)  $SESaff = 1,907 + 0,549 * SESsens$
- 2.)  $SESaff = 2,327 + 0,415 * SESsens - 0,532 * Opiate\ UND\ andere$
- 3.)  $\delta PDI2 = 0,496 + 0,826 * \delta PDI1$

$$4.) \delta\text{ADS2} = 0,54 + 0,919 * \delta\text{ADS}$$

Die restlichen Gleichungen können mit Hilfe des leicht zu erkennenden Prinzips unter zu Hilfenahme obiger Tabelle erstellt werden.

Zur Erklärung: Die Regressionsgleichungen dienen der Vorhersagekraft, um von dem Wert einer Variable auf den Wert einer anderen schließen zu können.

Mit der ersten Gleichung kann bei bekanntem Mittelwert für die Skala der sensorischen Schmerzempfindung eines Patienten eine Vorhersage gemacht werden, wie hoch wahrscheinlich der Mittelwert für die Skala der affektiven Schmerzempfindung ausfallen wird/würde, wobei mit der Gleichung 30 Prozent der Variabilität der affektiven Schmerzempfindung erklärt wird.

Wie bereits gezeigt wurde, ist die affektive Schmerzempfindung auch davon abhängig, ob ein Patient während der letzten 6 Monate Opiate und zusätzlich andere Schmerzmittel eingenommen hat. Darum wurde die Variable "Opiate UND andere" in die 2. Gleichung mit aufgenommen. Dadurch erhöht sich der Regressionskoeffizient R und die Erklärung die die Gleichung für die Variabilität der Mittelwerte von der affektiven Schmerzempfindung liefert (korrigiertes R<sup>2</sup>). Das ursprüngliche Signifikanzniveau der 1. Gleichung von 0,003 wird bei der 2. Gleichung zwischen "SESSens" und "Opiate UND andere" aufgeteilt.

Die restlichen Gleichungen und ihre Bedeutung können aus dem Gesagten erkannt werden.

### **3. 8. Gruppenunterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven**

Auf der Skala der affektiven Schmerzempfindung hatten die depressiven Patienten mit chronischen Schmerzen einen signifikant schlechteren Mittelwert mit 3,20 (n=25), als die Nicht-Depressiven mit 2,69 (n=12; p=0,16).

Die Depressiven hatten einen höheren Grad der subjektiven Behinderung als die Nicht-Depressiven zu allen drei Messungen, der bei den ersten beiden Messungen jeweils signifikant war mit einem p von 0,019 bei der ersten und einem p von 0,009 bei der zweiten Messung und einer Differenz der Mittelwerte von 1,92 bei der ersten und 1,66 bei der zweiten Messung. Bei der dritten Messung war dieser Unterschied trendmäßig erhalten mit einer Mittelwertdifferenz von 1,00 und einem p von 0,065. Nach Therapieende war eine unterschiedliche Änderung der Schmerzstärke signifikant (p=0,047) vorhanden. Dabei änderte sich die Schmerzstärke im Mittel bei den Depressiven um 1,50 und bei den Nicht-Depressiven um 2,92.

## **4. Diskussion**

### **4. 1. Repräsentativität der Studie**

An der Studie nahmen bis zum Ende 28 chronische Schmerzpatienten mit einer Depression teil. Es gilt die Kritik der geringen Repräsentativität aufgrund der geringen Patientenzahl. Umso aussagekräftiger ist die Studie bezüglich des Ergebnis, da bei kleineren Gruppen Veränderungen stets größer ausfallen müssen als bei größeren Gruppen um im statistischen Test signifikant zu sein.

### **4. 2. Therapieerfolg**

Multimodale Schmerztherapie bringt eine signifikante Verbesserung für chronische Schmerzpatienten, die auch an einer Depression leiden, in verschiedenen Bereichen. Hier wurde diese Verbesserung nachgewiesen für die Schmerzintensität, gemessen mit der Visuellen Analogskala, den subjektiven Behinderungsgrad, gemessen mit dem Pain Disability Index, und für die Depressivität, gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala.

Es wird angenommen, dass die Folgehypothese, die besagt, dass Depression eine Folge chronischer Schmerzen ist, zu bevorzugen ist gegenüber der Hypothese, dass chronische Schmerzen eine Folge von Depression sind. Weiterhin besteht der Verdacht, dass bei dem Entstehen von Depression und der subjektiven Behinderung, relativ unabhängig von der Schmerzintensität, kognitiv-behaviorale Maladaptation eine entscheidende Rolle spielt.

Orientiert an der Reihenfolge des Ergebnisteils wird nun, unter Einbezug aussagekräftiger Studien diskutiert.

### **4. 3. Konfession und Depression**

Beachtlich ist der Unterschied Konfessionloser in der Gruppe Depressiver verglichen mit der Gruppe chronischer Schmerzpatienten, die nicht an Depression leiden. In der Gruppe der depressiven Patienten waren 20,1% ohne Konfession und in der Gruppe der Nicht-Depressiven nur 8,3%. Unter der Postulierung, dass Menschen mit Konfession häufiger einen religiösen Glauben haben, als Menschen ohne eine konfessionelle Zugehörigkeit, wird die Frage gestellt, ob religiöser Glaube präventiv wirkt für die Entwicklung einer Depression im Falle chronischer Schmerzen.

Andere Studien konnten eine negative Assoziierung von religiösem Glauben und Depression nachweisen [Pressman et al., 1990]. Ursächlich kann dafür ein positiver Coping-Stil, beispielsweise "eine sichere Beziehung zu Gott" oder ein Gefühl für spirituelle Verbundenheit mit anderen, verantwortlich gemacht werden [Koenig et al., 1992]. Dabei versteht man unter Coping die Art der Bewältigung: Fortwährende gedankliche und aktive Anstrengungen eines Menschen von der Umwelt herangetragene oder innere Anforderungen, die als strapazierend oder die Ressourcen übersteigend bewertet werden, zu bewältigen [Lazarus, 1993]. So sieht man, dass negative religiöse Gefühle, etwa das Gefühl einer "Entfremdung von Gott" oder religiös motivierte Schuldgefühle, mit erhöhter Depressivität einhergehen [Exline et al., 2000].

#### **4. 4. Lokalisation der Hauptschmerzen**

Obwohl die Patienten angehalten worden waren, eine einzige Lokalisation ihrer Hauptschmerzen auszuwählen, gaben die meisten Patienten mehrere Lokalisationen für ihre Hauptschmerzen an. Dies kann Ausdruck eines starken subjektiven Leidens sein. Die vielfache Lokalisation der Hauptschmerzen zeigt auf jeden Fall, dass die Seele wahrscheinlich stärker in das Krankheitsgeschehen involviert ist. Denn bei psychosomatischen Schmerzen wechselt die Lokalisation der Schmerzen häufig [Egle et al., 2000], wohingegen man bei unifokalen Schmerzen immer an eine organische Schädigung - auch bei chronisch Schmerzkranken - denken muss [Adler et al., 1997].

#### **4. 5. Therapieergebnis und Geschlecht**

Teilt man die Patienten in Männer und Frauen auf, so erkennt man, dass die Männer von der multimodalen Schmerztherapie im Durchschnitt nicht profitiert haben, was die Verbesserung der subjektiven Behinderung (gemessen mit dem Pain Disability Index) und die Verbesserung der Depressivität (gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala) angeht. Frauen haben dagegen stark profitiert. Auch bezüglich der Verbesserung der Schmerzintensität ergaben sich Unterschiede zugunsten der Frauen, jedoch nicht signifikant.

Wie kommen diese Unterschiede zustande?

Manche Behauptungen gehen dahin, dass Frauen häufiger depressiv sind und ihre Symptome stärker ausdrücken als Männer [Weissman und Klerman, 1977]. Das ließe vermuten, dass Frauen

mit höheren Werten für Depression und, da Depressivität und subjektive Behinderung hoch korrelieren (siehe unten), auch mit höheren Werten für subjektive Behinderung in die Therapie gingen. Mit höheren Messwerten zu Beginn sind auch größere Verbesserungen möglich. Damit könnten höhere Messwerte zu Beginn der multimodalen Schmerztherapie bei den Frauen im Vergleich zu den Männern den besseren Profit der Frauen erklären. Tatsächlich unterscheiden sich die Eingangswerte der Frauen nicht signifikant von denjenigen der Männer. Auch andere Studien fanden keine höheren Werte für Depressivität bei chronisch schmerzkranken Frauen, verglichen mit Männern [Novy et al., 1996], und zeigen, dass Frauen und Männer sich nicht in Berichten über erlebte Gefühle unterscheiden [Kring und Gordon, 1998].

Ein weiteres Argument ist, dass Männer auf negative Stimmungen aktiver reagieren als Frauen, während Frauen sich als Reaktion auf schlechte Stimmung mehr zurückziehen und mehr zum Grübeln neigen als Männer [Nolen-Hoeksama, 1987]. Dies ließe vermuten, dass Männer bis zum Beginn der multimodalen Schmerztherapie schon mehr versucht hätten als Frauen ihre Krankheit aktiv zu bewältigen und damit ihre möglichen Ressourcen schon voll ausgeschöpft haben, wohingegen Frauen bis dato wenig versuchten etwas gegen ihre Schmerzerkrankung und Depression zu tun. Deshalb wäre schätzungsweise der Anteil der Frauen, bei denen noch die Möglichkeit einer Krankheitsverbesserung besteht größer als bei den Männern. Wenn man aber vergleicht ob Männer bis zum Beginn der Schmerztherapie wirklich aktiver Hilfe gesucht haben als Frauen, so wird klar, dass Frauen ebenso häufig aktiv Hilfe gesucht haben. Denn Frauen besuchten in der Vergangenheit aufgrund ihrer chronischen Schmerzerkrankung in gleichem Maße Kuren, suchten in gleichem Maße Therapeuten auf, unterzogen sich in gleichem Maße schmerzbezogenen Behandlungen, waren in gleichem Maße aufgrund ihrer Schmerzen im Krankenhaus wie Männer, wie die Analyse der Stammdaten zeigt. Andererseits bezieht sich dieses Argument der größeren Aktivität bei Männern mehr auf die unmittelbare Reaktion auf Schmerzen und nicht auf Hilfe suchendes Verhalten, weshalb es nicht ganz außer Kraft gesetzt ist.

Möglicherweise haben Männer ein größeres Risiko der Schmerzchronifizierung als Frauen [Abenhaim et al., 1987], aber dies erklärt nicht den Unterschied in der Therapieeffizienz multimodaler Schmerztherapie zwischen Frauen und Männern.

Das Schmerzteam, das die Patienten betreute, bestand hauptsächlich aus Frauen. Es gab nur einen männlichen Therapeuten, mit dem nur ein Teil der Patienten nur für anderthalb Stunden wöchentlich Kontakt hatte. Somit ist auch das Geschlecht der Therapeuten für den Unterschied

des Ansprechens auf die Therapie zwischen Männern und Frauen denkbar. So wurde gezeigt, dass unter Umständen Patienten mehr profitieren konnten, wenn sie von Therapeutinnen behandelt wurden [Jones und Zoppell, 1982], aber dass Männer aufgrund des Geschlechts des Therapeuten schlechter von der Therapie profitierten, wurde bisher nicht gezeigt.

7 der Männer (n=14) und nur 2 der Frauen (n=14) waren noch berufstätig, so dass man immerhin annehmen kann, dass Berufstätige, etwa aufgrund des erhöhten sozialen Drucks (Versorgung der Familie etc.) therapierefraktär waren und den Unterschied zwischen Männern und Frauen wegen der unterschiedlichen Verteilung erklären. Der Unterschied zwischen arbeitenden Frauen und arbeitenden Männern ist aber nicht signifikant und kann höchstens einen Teil des schlechteren Therapie- ergebnis für Männer erklären. Mitunter ist hier hervorzuheben, dass nach multimodaler Schmerztherapie die Patienten durchaus mit ihrem Arbeitsplatz zufrieden sein können und in ihrem subjektiven Behinderungsgrad und der Depressivität durchaus gebessert werden können, ohne dass ein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen vorliegt [Pfungsten et al., 1996].

So muss man doch zurückkehren zu dem Argument der anderen Reaktion auf Depression von Frauen im Unterschied zu Männern (siehe oben). Auch auf chronischen Schmerz reagieren Frauen anders als Männer, nämlich mit mehr Angst-Vermeidung-Verhalten [Harter et al., 2002]. So profitierten auch in einer großen Studie mit 408 Patienten chronisch schmerzkrank Frauen von multimodaler Schmerztherapie besser als chronisch schmerzkrank Männer [Mesrian et al., 2005]. Die Autoren dieser Studie erklärten, dass multimodale Schmerztherapie durch die psychische Komponente der Therapie Frauen mehr erreicht, da sie aus dem Angst-Vermeidungs-Verhalten herausgeführt werden. Bei der multimodalen Schmerz- therapie, deren Wirkung Mesrian et al. [2005] untersuchten, galt der bessere Therapie-erfolg für Frauen aber der Schmerzintensität (gemessen mit der Visuellen Analog-skala). Dennoch ist die Erklärung für einen guten Therapieerfolg bezüglich des subjektiven Behinderungsgrads und der Depressivität der Frauen im Gegensatz zu den Männern in der Verhaltenspsychologie zu finden: Wie bereits zitiert, reagieren Frauen im Vergleich zu Männern auf eine Depression mit mehr Nachdenklichkeit. Dass Nachdenklichkeit und chronische Anspannung vermehrt bei Frauen aus einer Gemeinde von 1100 Personen in den USA vorhanden waren als bei Männern und dass diese als Mediator für eine Depression fungieren, fanden Nolen-Hoeksema et al. [1999]. Auch unterscheiden sich Frauen von Männern nicht nur durch die genannten ungünstigen kognitiv-behavioralen Variablen von Männern, sondern sie benutzen in vermehrtem Maße als

Männer bestimmte positive Bewältigungs-Strategien im Bereich der emotionalen Aufmunterung. So tendieren sie im Falle einer Depression eher zu Aussagen wie "Ich mache Witze darüber [über belastende Ereignisse].", benutzen also häufiger den Abwehrmechanismus der Bagatel-lisierung, oder Aussagen wie "Ich habe gelernt damit zu leben." [Megan et al., 2007]. Aufgrund der kognitiv-behavioralen- und der Coping-Varianten von Männern und Frauen kann man eine differente Wirkungsweise verschiedener Ansätze psycho-sozialer Therapien bei Männern und Frauen vermuten. Diese Fragestellungen sind in der Psychotherapieforschung relativ neu. Tatsächlich wiesen vor einigen Jahren Ogradniczuk et al. [2001] darauf hin, dass Frauen, die eine unterstützende Psycho-therapie mit Ratschlägen, Lob und Empathie - also auch Komponenten der kognitiv-behavioralen Therapie - bekommen, besser abschneiden als Männer. Währenddessen erlebten Männer eine signifikant größere Besserung als Frauen durch interpretierende Verfahren - also kein Bestandteil kognitiv-behavioraler Methodik. Dabei wurden Veränderungen mit dem Beck Depression Inventory, der Spielberger Trait Anxiety Scale und der revidierten Symptom Checklist-90 gemessen. Allerdings waren 12 Monate nach Therapie die Unterschiede zwischen Männern und Frauen, im Gegensatz zur Messung unmittelbar nach der Therapie, nicht mehr signifikant.

Sprechen auch chronisch schmerzkrank Männer mit Depression schlechter als Frauen speziell auf die Psychotherapie, die im Rahmen einer multimodalen Schmerztherapie durchgeführt wird, an? Wenn die Geschlechtunterschiede bezüglich dem Behinderungsgrad und der Depressivität sich in folgenden Studien bestätigen, sollte, aufgrund des geschilderten Wissens, über einen Wandel des kognitiv-behavioralen Modells hin zu interpretativer Psychotherapie bei Männern oder zu einem zusätzlichen Angebot interpretativer Therapie für Männer im Rahmen einer multi-modalen Schmerztherapie gedacht werden, sofern es sich um depressive Männer handelt.

Andererseits wäre auch denkbar, dass die 14 Arbeitstage multimodaler Schmerz-therapie für depressive, chronisch schmerzkrank Männer zu kurz für eine Besserung der Depressivität und der Behinderung sind, so dass - auch unter Vorbehalt noch weiterer wirkender Störfaktoren - die Interpretation der schlechteren Wirksamkeit der kognitiv-behavioralen Therapie bei depressiven Männern im Rahmen einer multimodalen Schmerztherapie zunächst mit Vorsicht zu genießen ist und eine vorläufige bleibt.

Bezüglich der Schmerzintensität, gemessen mit der Visuellen Analogskala, sind keine so deutlichen Unterschiede zwischen Männern und Frauen erkennbar. Es ist lediglich zu



beobachten, dass Frauen im Trend eine größere Verbesserung der Schmerzstärke aufweisen als Männer. Die Vermutung liegt nahe, dass die Schmerzintensität sich relativ unabhängig von kognitiv-behavioralen Faktoren beeinflussen lässt. So lässt sich beispielsweise durch unimodal physische Schmerztherapie bei chronischen Schmerzkranken die Schmerzintensität reduzieren, nicht aber die Stimmung verbessern, die, wie wir gesehen haben, vor allem durch die kognitiv-behavioralen Strategien erreicht wird [Sator-Katzenschlager et al., 2003]. Dagegen, dass genannte unimodal physische Therapie nicht kognitiv-behaviorale Variablen verändert, spricht, dass durch die dabei durchgeführte Kombination aus Pharmakotherapie, trans-kutaner elektrischer Nervenstimulation, Akupunktur und invasiver Schmerztherapie die kognitive Kontrolle zunahm und Angst-Vermeidungsverhalten abnahm. So muss man aber auch sehen, dass Akupunkturspezialisten behaupten, ihre Methode würde sich auf Physis und Psyche auswirken und die Trennung zwischen Körper und Seele nicht als real sehen [siehe Handbuch der Akupunktur], so dass in ihrer Theorie die von Descartes [1648] neu belebte Trennung zwischen Körper und Seele überhaupt eine zweifelhafte und dann höchstens für das Denken hilfreiche ist.

#### **4. 6. Therapieergebnisse in Abhängigkeit von sozialer und beruflicher Rolle**

Weder Kitahara et al. [2006] noch Pflingsten et al. [1996] noch Mesrian et al. [2005] berichten über Unterschiede, wie sie hier in Zusammenhang mit dem Partnerstatus und der Berufstätigkeit gefunden wurden. In diesem sample aus geriatrischen und nicht-geriatrischen Patienten und Patientinnen haben Verheiratete schwerere Depressionen als Alleinstehende, gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala. Die Verbesserung Verheirateter bei der Veränderung des Behinderungsgrades, gemessen mit dem Pain Disability Index, war bei der Katamnese signifikant schlechter als bei Alleinstehenden. Eichbauer [2002] behauptet, ohne das zu belegen, das Problem der Vereinsamung (wobei er mit vereinsamt alleinlebend meint) stünde einer effektiven Schmerztherapie entgegen, kann hier nicht bestätigt werden. Im Gegenteil, Verwitwete gingen zwar mit größeren Schmerzen in die Therapie, verbesserten sich aber signifikant mehr als die Restgruppe in der subjektiven Schmerzintensität, gemessen mit der Visuellen Analogskala. Und die ehemals Verheirateten (verwitwet oder geschieden) hatten zum 2. und 3. Messzeitpunkt signifikant schwächere Depressionen. Dabei sollen aber Eichbauer et al. [2002] nicht grundsätzlich angegriffen werden. Denn sie beziehen sich ausschließlich auf geriatrische Schmerzkranken und wollen mit ihrer Argumentation schließlich eine gute soziale Betreuung alter,

chronisch Schmerzkranker bewirken. So kann man nur sagen, dass "alleinlebend" und "vereinsamt" bestimmt keine äquivalenten Begriffe sind, genauso wie auch verwitwet und geschieden nicht bedeutet, dass der Patient allein lebt oder vereinsamt ist.

Wie auch immer, so wird hier zumindest angenommen, dass die geschiedenen, ledigen und verwitweten Patienten dieser Studie eine schwächere Bindung zu einem Partner haben als Verheiratete zu ihrem Ehepartner und dass sie auch wahrscheinlicher allein leben.

Wie aber lässt sich nun erklären, dass die genannten Unterschiede bezüglich des Ehestatus auftreten und dass die Depressivität der Berufstätigen höher sowie deren Verbesserung hinsichtlich dem Grad der Behinderung und der Depressivität signifikant schlechter ist (man muss sogar erwähnen, dass Berufstätige im Durchschnitt nicht profitieren, was die Änderung der Depressivität und die Behinderung betrifft) als bei der Restgruppe (Patienten im Vorruhestand, Patienten, die die Altersgrenze erreicht haben und Hausfrauen)?

Der Meinung des Autors nach sind die plausiblen Antworten wieder in der Verhaltenspsychologie zu finden:

#### **4. 6. 1. Ehestatus**

Chronische Schmerzpatienten, die mehr dazu tendieren ihre Partnerschaftsprobleme in der Ehe zu lösen als diejenigen, die eher nicht dazu tendieren, neigen zu geringerer Depressivität sowie weniger Stress und empfinden ihre Ehe als weniger belastend [Elliot et al., 1986; Wells-Parker, 1982]. So kann es sein, dass die Patienten und Patientinnen, die zur Periode in der die multimodale Schmerztherapie stattfand, eher dazu tendierten ihre Partnerschaftsprobleme nicht zu lösen, ihnen "aus dem Weg zu gehen".

Andererseits haben auch Experimente und Studien gezeigt, dass chronisch Schmerzkranken, die ein "gutes" Verhältnis zu ihrem Partner haben auch gefährdeter sind als etwa Alleinlebende, dass weitere Chronifizierungsprozesse ablaufen: die Bindung zum Ehepartner ist stark und er spielt im Sinne der operanten Konditionierung eine Rolle. Er reagiert auf das Verhalten des "Patienten". So treten bestimmte Verhaltensweisen gehäuft auf, wenn sie positiv (=eine bestimmte Verhaltensweise wird belohnt) oder negativ (=ein negativer Verstärker, das heißt eine Bestrafung wird eliminiert) verstärkt wird [Skinner B. F., 1938]. Durch vermehrtes Jammern, stärkere

Schonhaltung zu Hause, affektiven Rückzug, exzessives "Im-Bett-Bleiben", mehr Depressivität und stärkeres Deutlichmachen einer Behinderung reagieren feste Partner häufiger mit Zuwendung. Dies ist also die Belohnung, beziehungsweise positive Verstärkung, die bewirkt, dass genannte Verhaltensweisen häufiger auftreten. Und in der Tat ist solch eine positive Verstärkung wirklich mitverantwortlich im Prozess der Schmerzchronifizierung. Dass es durch mehr Zuwendung zu mehr Schmerzverhalten kommt, zeigen auch Experimente mit chronischen Schmerzpatienten: Wenn die Probanden akut mit Schmerzen gereizt wurden und gleichzeitig Zuwendung vom anwesenden Partner bekamen, hatten sie signifikant höhere Werte im Tübinger Bogen zur Erfassung von Schmerzverhalten und signifikant stärkere affektive Verstimmung, als chronisch Schmerzkranken, die keine Zuwendung erhielten [Knost et al., 1999]. Dazu passt das Ergebnis, dass Verwitwete oder Geschiedene, die weniger wahrscheinlich dieselbe Zuwendung wie Verheiratete von ihrem (neuen) Partner bekommen, geringere Depressionswerte aufweisen.

#### **4. 6. 2. Erwerbstätigkeit**

Warum Berufstätige sich in dem Grad der Behinderung und in der Depressivität nicht besserten, lässt sich nur sehr spekulativ klären.

Einerseits sind 7 der 9 berufstätigen Männer, weshalb die möglichen diskutierten Ursachen für die Geschlechtsunterschiede in Betracht zu ziehen sind, etwa ein schlechteres Ansprechen von Männern auf kognitiv-behaviorale Therapie (siehe unter Punkt 4. 5.). Von den 2 Berufstätigen Frauen hatte eine ein Rentenbegehren. Sie verschlechterte sich im Grad der Behinderung und verbesserte sich in der Depressivität nicht. Typischerweise ist von Patienten mit Rentenbegehren kaum eine Verbesserung zu erwarten [Schultze, 2006].

Auch muss man sehen, dass chronisch Schmerzkranken in der Regel nicht von ihrer Erkrankung geheilt werden, sondern lediglich einen besseren Umgang mit der Erkrankung lernen und ihre Depressivität verlieren. Die Persistenz der Schmerz-erkrankung kann sich natürlich auf die Arbeitsplatzzufriedenheit auswirken. Die Patienten sehen sich durch ihre Depression und die Schmerzerkrankung einem gefährdeten Arbeitsplatz gegenübergestellt. Das Risiko arbeitslos zu werden ist aber wiederum mit Depression assoziiert [Dooley et al., 1994], ein Teufelskreis, der schwer zu durchbrechen ist.

Man kann sich auch leicht vorstellen, dass Patienten, die trotz ihrer Schmerzerkrankung arbeiten "müssen", sich behinderter fühlen, als Patienten ohne Berufstätigkeit. Tatsächlich waren auch die

berufstätigen Patienten auf der Subskala "Beruf" des Pain Disability Index (die Frage schließt auch Hausfrauen-/Hausmännertätigkeit mit ein) nach der Therapie um 1,00 Punkte und bei der Katamnese um 0,44 Punkte im Durchschnitt verschlechtert, verglichen mit dem Durchschnittswert zu Therapiebeginn. Ob nun die Schmerzen, die Zufriedenheit am Arbeitsplatz, Probleme am Arbeitsplatz, Probleme in der Familie (Arbeit als Flucht vor Problemen), die subjektive Behinderung, der Grad der Behinderung, die Depression oder andere Gründe für den therapeutischen Misserfolg bei berufstätigen Schmerzpatienten verantwortlich sind, bleibt unklar und ist ohnehin im individuellen Fall zu eruieren. Auf jeden Fall ist die Arbeitsplatzzufriedenheit ein Prädiktor für ein gutes Therapieergebnis [Mesrian et al., 2005].

## **4. 7. Art der Schmerzen - Gruppenunterschiede**

### **4. 7. 1. Schmerzlokalisierung**

Neben Charakteristika wie vorhandenen Faktoren, durch die der Schmerz verstärkt oder gemindert werden kann, ist die Beschränkung auf einen einzigen Lokus stets ein Warnzeichen und ein Hinweis auf einen organischen Ursprung der Schmerzen [Adler et al., 1997], wohingegen häufige Wechsel der Lokalisation, also ein multilokulärer Schmerz, ein Hinweis dafür ist, dass psychische Faktoren an der Schmerzentstehung und -chronifizierung maßgeblich beteiligt sind [Egle et al., 2000].

Dass die Seele besonders bei multilokulären Schmerzen beteiligt ist, ist auch daran erkennbar, dass die affektive Tönung (gemessen mit der Schmerzempfindungsskala) bei den Patienten mit multilokulären Schmerzen in dieser Studie stärker ist, als bei Patienten mit unilokulären Schmerzen. Dies bedeutet aber nicht automatisch, dass die stärkere Attributierung der Schmerzen mit affektiven Ausdrücken (zum Beispiel "meine Schmerzen sind mörderisch") ursächlich an den multiplen Lokalisationen ist, denn die stärkere affektive Attributierung kann auch Ausdruck eines stärkeren Leidens sein.

Dass eine biopsychosoziale Therapie chronisch Schmerzkranker besonders gut bei dem Vorhandensein multilokulärer Schmerzen wirkt, zeigt diese Studie. Aber auch unifokale Schmerzen konnten, wie bei der Katamnese klar wird, in ihrer Intensität gebessert werden, wobei die Gruppe mit unilokulären Schmerzen nur aus 7 Patienten bestand.

Konträr zum Trend anderer Studien belegen aber Patienten mit multilokulären Schmerzen der

Qualität nach ihre Schmerzen nicht nur mit besonders vielen affektiven Begriffen, sondern ebenso häufiger mit sensorischen Begriffen wie klopfend, brennend, reißend, glühend, stechend. Dass Patienten mit der Angabe der Hauptschmerzen "Geschlechtsorgane, After" signifikant schlechter in der Änderung von Depressivität und Behinderung abschnitten, liegt wohl nicht an dieser spezifischen Lokalisation. Denn diese 3 Patienten gaben ihre Hauptschmerzen an mindestens 8 weiteren von 10 möglichen Lokalisationen an, obwohl, sie gebeten worden waren, sich für eine einzige Lokalisation der Hauptschmerzen zu entscheiden. Darum wird deren schlechteres Abschneiden in der Therapie vielmehr auf ein besonders stark chronifiziertes Schmerzsyndrom zurückgeführt, das sich mit vielfältigen Lokalisationen ausdrückt. Auch waren zwei von den drei Patienten männlich und berufstätig, wie wir bereits sahen, möglicherweise an sich Prädiktoren für ein schlechteres Therapieergebnis für die Behinderung und die Depressivität. Zudem wiesen diese Patienten einen Grad der Behinderung von 50-60% auf und befanden sich damit in der oberen Hälfte des Grades der Behinderung in dieser Patientengruppe (15 der 28 Patienten hatten einen Grad der Behinderung von 0-40%), wobei der Grad der Behinderung alleinig allerdings keinen Einfluss auf das Therapieergebnis hatte.

#### **4. 7. 2. Schmerzdauer**

Studien, die einen Zusammenhang zwischen der 'disability' und der Schmerzdauer untersuchen, beziehen sich meist auf die Gesamtperiode der Schmerzen [z. B. Peters et al., 2000]. Andere untersuchten als Zeitkriterium in Zusammenhang mit der 'disability', ob der Schmerz an den meisten Tagen des Monats vorhanden war oder nicht [Reid et al., 2002].

Hier hatten Patienten, die mehrmals pro Tag Schmerzen hatten, im Vergleich zur Restgruppe, in der die meisten Patienten Dauerschmerzen hatten, eine zunächst signifikant größere Verbesserung der subjektiven Behinderung. Diese 5 Patienten hatten auch keinen gutachterlich zugesprochenen Grad der Behinderung, was auffällig ist, da nur 11 Patienten der Gesamtgruppe (n=29) keinen Grad der Behinderung hatten. Eine Patientin mit "mehrmals Schmerzen pro Tag" hatte einen Grad der Behinderung von 30%. Sie konnte aber an der Therapie wegen Alkoholkrankheit nicht bis zum Ende teilnehmen, so dass sie in die Statistik für die Untersuchung der subjektiven Behinderung keinen Eingang fand. Dass jemand, der auch schmerzfreie Intervalle hat, sich nicht so behindert fühlt, beziehungsweise, dass jemand, der auch Erleichterung von den Schmerzen erfährt, weniger beeinträchtigt ist, als jemand mit

Dauerschmerzen, lässt sich leicht nachfühlen. Darum verwundert es auch nicht, dass die 4 Patienten, die ausschließlich Dauerschmerzen angaben, trendmäßige und signifikante geringere Unterschiede in der Veränderung der Behinderung und der Depressivität hatten, verglichen mit den Patienten die Dauerschmerzen und Attacken oder nur Schmerz-attacken hatten. Bei ihnen veränderte sich die Depressivität zu beiden Messzeitpunkten gar nicht und die Behinderung verschlechterte sich sogar. Die Schwere der Depression, gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala, war zu allen drei Messzeitpunkten signifikant stärker bei den Patienten mit "nur Dauerschmerzen", im Vergleich zur Restgruppe.

Patienten, die keine Erleichterung von Schmerzen erfahren, entweder durch schmerz-freie Intervalle, oder durch das Abklingen einer Attacke, unterstützen also die Folgehypothese, dass Depression eine Folge von chronischen Schmerzen ist [Fishbain et al., 1997].

Patienten mit chronischen Schmerzen und Depression im Stadium III des Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung, die ausschließlich an Dauerschmerzen leiden, sind also außergewöhnlich therapieresistent (auch was die Änderung der Schmerzstärke bei der Katamnese betrifft) gegen multimodale Schmerztherapie. Sollte sich dieses Ergebnis bei weiteren kleineren oder bei weniger, aber größeren Studien bestätigen, muss man nach einer anderen Methodik bei diesen Patienten suchen oder die multimodale Schmerztherapie gegebenenfalls verlängern.

Lediglich registriert, nicht aber interpretiert wird hier, dass die 5 Patienten mit kurzen Schmerzattacken (Sekunden bis Minuten) im Vergleich zur Restgruppe (n=24) zwar höhere Werte des Pain Disability Index eingangs hatten, aber niedrigere Werte auf der Allgemeinen Depressionsskala, wobei beide Unterschiede signifikant waren. Es konnte bis jetzt keine plausible Erklärung dafür gefunden werden.

#### **4. 8. Affektiver Schmerz und Schmerzmedikation**

Patienten, die in den 6 Monaten vor der multimodalen Schmerztherapie Opiate und zusätzlich Analgetika aus anderen pharmakologischen Gruppen einnahmen, hatten zu Beginn der multimodalen Schmerztherapie eine schwächere Ausprägung der affektiven Schmerzstärke (gemessen mit der Schmerzempfindungsskala), als Patienten, die nur Opiate, nur Schmerzmittel aus anderen Gruppen oder keine Medikamente gegen Schmerzen einnahmen. Hinsichtlich der Eingangswerte für die Schmerzintensität, die Depressivität, den subjektiven Behinderungsgrad

und die sensorische Schmerzempfindung (gemessen mit der Schmerzempfindungsskala) unterschieden sich die Patienten die Opiate und zusätzlich andere Analgetika bekamen nicht von der Restgruppe. Patienten, die in den 6 Monaten vor der multimodalen Schmerztherapie überhaupt keine Analgetika eingenommen hatten, schilderten zum Beginn der multimodalen Schmerztherapie höhere affektive Schmerzen als die Restgruppe.

So erscheint, zumindest zur Senkung der affektiven Schmerzstärke, der gleichzeitige Einsatz von Opiaten und Nicht-Opiaten (beispielsweise antipyretische Analgetika wie Paracetamol) sinnvoll. Dennoch ist, besonders unter Beachtung, dass es bezüglich der Schmerzmedikation überhaupt keine Gruppenunterschiede in der Depressivität, der subjektiven Behinderung, der Schmerzintensität und der sensorischen Schmerzempfindung gab, bei Schmerzpatienten im Chronifizierungsstadium III (nach dem Mainzer Stadienmodell) mit Depression eine Reduktion der Schmerzmedikation zu erwägen und zwar in Hinblick auf das Suchtpotential und die Nebenwirkungen der Medikamente. Zenz et al. [1990] und Porter und Jick [1980] unterstrichen zwar, dass etwa der Einsatz von Opiaten bei chronischen Schmerzpatienten problemlos und praktisch fast ohne Suchtgefährdung ist, insbesondere mit der retardierten Form der Medikamente. Dennoch muss man bedenken, dass die Patienten dieser Studie sich im Chronifizierungsstadium III des Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung befanden. Es ist das höchste Stadium der Schmerzchronifizierung dieses Modells und in die Berechnung des Stadiums geht die Schmerzmedikation und stattgefundene Entzugsbehandlungen von Analgetika mit ein (siehe Anhang). Eine chronische Medikation und bereits erlebte Sucht von Analgetika ist also bei diesen Patienten durchaus zu thematisieren. So weisen andere Autoren darauf hin, dass eine missbräuchliche Anwendung von Opiaten von Patienten mit chronischen nicht-tumorbedingten Schmerzen in klinisch relevantem Maße auftritt und zwar vor allem dann, wenn die Opiattherapie nicht greift [Jage und Maier, 2005]. Erwähnt sei, dass auch manche "weicheren" Analgetika süchtig machen können [Maier, 1998].

#### **4. 9. Andere Beschwerden im Erwachsenenalter**

Nicht alle Patienten mit chronischen Schmerzen und Depression gaben an, bisher im Erwachsenenalter ein Gemütsleiden gehabt zu haben. Diejenigen, die ein Gemütsleiden angaben, hatten auch höhere Werte in der affektiven Schmerzempfindung. Es zeigt sich, dass Patienten erst bei stärkerer Depression ihre Krankheit als Gemütsleiden empfinden, da von den 16

Patienten, die ein solches erwähnten, sich die meisten im oberen Bereich auf der Allgemeinen Depressionsskala (31-60 Punkte) befanden.

Patienten mit gastrointestinalen und anderen Beschwerden haben häufiger eine Assoziation zur Depression [Autor nicht genannt, Psychoneuro 31 (2005); im Literaturverzeichnis zu finden unter "Autor unbekannt"] und in dieser Studie haben die chronisch Schmerzkranken mit schwereren Depressionen häufiger in der Vergangenheit schwere gastrointestinale Erkrankungen gehabt, als depressive Schmerzkranken mit leichter Depression.

Wie in der Einleitung erwähnt, können auch für bestimmte Subgruppen die Hypothesen gelten, dass chronischer Schmerz Folge von Depression ist und dass chronisch Schmerzkranken mit Depression auch eine Disposition zur Depression haben. So kann man annehmen, dass Patienten, die in der Vergangenheit schwere gastrointestinale Erkrankungen hatten auch häufiger eine Disposition zur Depression haben und daher im Rahmen einer chronischen Schmerzerkrankung ihre Depression schwerer ausfällt, als bei Patienten, die keine schweren gastrointestinalen Beschwerden in der Vergangenheit hatten und daher keine gehäufte Assoziation mit einer Depression haben.

#### **4. 10. Grad der Behinderung (GdB) und Schmerz-OP**

Patienten, die wegen ihrer Schmerzen vor dem Stattfinden der multimodalen Schmerztherapie operiert worden waren, hatten einen signifikant höheren, gutachterlich festgestellten Grad der Behinderung, verglichen mit Patienten, die bisher aufgrund ihrer Schmerzen nicht operiert worden sind. Dies lässt vermuten, dass bei Patienten mit höherem Grad der Behinderung die Bereitschaft zu einer Operation größer ist.

Andererseits kann man auch eine stattgefunde Schmerzoperation als Kasus für den höheren Grad der Behinderung annehmen. Dabei ist ein direkter Einfluss der Schmerzoperation auf den Grad der Behinderung nicht denkbar, denn stattgefundene Schmerzoperationen sind kein Kriterium für die gutachterliche Tätigkeit bei der Feststellung des Grades der Behinderung [Bundesministerium für Arbeit und Soziales, 2005]. Man kann höchstens behaupten, dass eine erfolglose schmerzbezogene Operation sich indirekt auf den Grad der Behinderung auswirkt: Durch eine erfolglose Operation, die darauf abzielte die Schmerzen zu beseitigen, bestehen die Schmerzen fort, die Chronifizierung der Schmerzen und der Depression kann somit fortschreiten.



Allerdings haben in dieser Studie erfolglose schmerzbezogene Operationen in der Vergangenheit keine Vorhersagekraft gehabt für den Erfolg der multimodalen Schmerztherapie. Auch anderseitig, bei reiner kognitiv-behavioraler Therapie chronischer Schmerzkranker hatten erfolglose Schmerzoperationen in der Vergangenheit keinen prädiktiven Wert bezüglich der Wirkung der Therapie [Swanson et al., 1979].

#### **4. 11. Korrelation zwischen sensorischer und affektiver Schmerzempfindung**

Zu Beginn der multimodalen Schmerztherapie korrelierten die Werte der Subskala sensorische Schmerzempfindung mit den Werten der Subskala affektive Schmerzempfindung.

Die affektive Schmerzempfindungsskala ist ein Ausdruck der emotional-affektiven Färbung der Schmerzen. Sie ist besonders gut etwa durch Musik(psycho)therapie [Hillecke, 2005] zu beeinflussen. Dies spricht dafür, dass kognitive Variablen zwischen sensorischer und affektiver Schmerzempfindung vermitteln, so dass der hier vorhandene Zusammenhang kein direkt kausaler ist, sondern dazwischen wahrscheinlich etwa katastrophisierende Gedanken vermitteln [Klasen et al., 2006]. So konnte auch Klages [2005] zeigen, dass die Einzelkorrelation zwischen Schmerz und affektiver Symptomatik im Strukturmodell nicht mehr signifikant ist.

#### **4. 12. Alter und sensorische Schmerzempfindung**

Es ist interessant, dass mit steigendem Alter die Attributierung auf der sensorischen Schmerzempfindungsskala sinkt. Da, wie bereits gezeigt wurde und später noch gezeigt wird, spielt die Psyche bei der Chronifizierung von Schmerzen und bei der multimodalen Schmerztherapie eine große Rolle. Darum verleitet es auch den schwächeren Attributionsstil der Älteren durch Verschiedenheit von kognitiv-behavioralen Variablen bei Älteren chronischen Schmerzpatienten im Vergleich zu Jüngeren zu fokussieren. So haben ältere Patienten mit Schmerzen weniger katastrophisierende Gedanken, wie etwa "Mein Schmerz wird niemals besser werden.", als Jüngere [Santavirta et al., 2001], und mit steigendem Alter steigt auch die Überzeugung den Schmerz kontrollieren zu können, es steigt also, in Anlehnung an Rotter [1966], die innere Kontrollüberzeugung [La Chapelle und Hadjistavropoulos, 2005]. Wenn man die Mediierung eines anderen Bewältigungsstils oder stärkerer Kontrollüberzeugungen bei älteren

Patienten mit chronischen Schmerzen und Depression für die stärkere Attributierung der sensorischen Schmerzqualität verantwortlich machen will, läge es doch nahe, dass die älteren Patienten etwa eine geringere Depressivität aufweisen [Compas et al., 1999] oder auch eine geringere Schmerzintensität [La Chapelle und Hadjistavropoulos, 2005]. Weder aber die Depressivität, noch Schmerzintensität, auch nicht der Grad der subjektiven Behinderung sind in dieser Studie altersabhängig verschieden.

So wird lediglich festgestellt, ohne eine Begründung dafür finden zu können, dass ältere Patienten mit chronischen Schmerzen und Depression ihre Schmerzen geringer mit Eigenschaftsworten für die sensorische Schmerzempfindung belegen als jüngere Patienten mit chronischen Schmerzen und Depression. Ähnliches bemerkten auch Gagliese und Melzack [2003] mit einem ähnlichem Untersuchungsinstrument wie der Schmerzempfindungsskala, nämlich mit dem McGill Pain Questionnaire. Sie untersuchten chronische Schmerzpatienten, davon 139 jüngere, mit einem mittleren Alter von 43 Jahren, und 139 ältere, mit einem mittleren Alter von 70 Jahren. Auch bei ihnen waren bei höherem Alter selektiv die Werte der Subskala "sensorische Schmerzempfindung" signifikant erniedrigt. Dieselben Autoren führten sechs Jahre zuvor eine Pilotstudie zu demselben Thema mit einer Patientenzahl von 79 durch. Auch damals war eine geringere sensorische Schmerzqualität bei steigendem Alter zu sehen, allerdings auch eine Abnahme der affektiven Schmerzqualität mit steigendem Alter, gemessen mit der Kurzform des McGill Pain Questionnaire [Gagliese und Melzack, 1997]. In der größeren Hauptstudie konnte aber kein Unterschied festgestellt werden in der Ausprägung der sensorischen und affektiven Schmerzempfindung in Abhängigkeit davon, ob die lange oder die kurze Version des McGill Pain Questionnaire verwendet wurde, so dass die Verwendung der Kurzform kaum die Ursache dafür sein kann, dass in der Pilotstudie die affektive Schmerzempfindung im Alter auch geringer war. Andere Störfaktoren werden dafür angenommen. Jedenfalls konnten auch Gagliese und Melzack keine Begründung dafür finden, dass in der größeren Studie, im Jahr 2003, die sensorische Schmerzempfindung im Alter signifikant geringer war als bei jüngeren Patienten.

#### **4. 13. Anzahl der Kuren und Schmerzintensität/subjektive Behinderung**

Die Zusammenhänge zwischen Anzahl der durchgeführten Kuren mit der Schmerzintensität zu Therapiebeginn sowie zwischen Anzahl der durchgeführten Kuren mit der subjektiven Behinderung zu Therapiebeginn sind konträr (siehe Ergebnisteil). Wegen der kleinen

Patientengruppe und weil dazu keine aussagekräftigen Studien gefunden wurden, wird das Ergebnis nur schemenhaft erwähnt, nicht aber interpretiert.

#### **4. 14. Anzahl der vorangegangenen schmerzbezogenen Operationen und Höhe der Änderung der Schmerzintensität**

Die Anzahl der vorangegangenen schmerzbezogenen Operationen korrelierte mit der Höhe der Veränderung der Schmerzstärke, signifikant am Therapieende und hoch-signifikant bei der Katamnese. Lag das daran, dass nach längerem Suchen der "richtigen" Therapie die Schmerzpatienten nun endlich mit der multimodalen Schmerztherapie das "Richtige" gefunden hatten?

Sicherlich, eine schmerzbezogene Operation beseitigt die Schmerzen chronisch Schmerzkranker in der Regel nicht. Beispielsweise konnten in einer norwegischen Studie nur 16% der Patienten nach einer Versteifung der Lendenwirbelsäule aufgrund von Lumbarschmerzen unmittelbar nach der Therapie schmerzfrei sein [Bentsen et al., 2007]. Und Depression ist ein Prädiktor für ein schlechtes Ergebnis einer Operation, die aufgrund von Rückenschmerzen durchgeführt wird [Hägg et al., 2003]. Patienten, bei denen kognitiv-behaviorale Variablen eine Mitursache an den Schmerzen haben, profitieren möglicherweise besser von einer multimodalen Schmerztherapie als von einer Operation. Dass sie ein Prädiktor für ein schlechteres Therapieergebnis einer schmerzbezogenen Operation sind, steht fest: Bei 277 Patienten, die sich aufgrund eines lumbosakralen Wurzelsyndroms einer Operation unterzogen, wurden prä-operativ Angst vor Bewegung/Wiederverletzung, passive Schmerzbewältigung (=passives Coping) und negative Erwartung des Therapieerfolgs gemessen. Dabei waren höhere Level der kognitiv-behavioralen Faktoren mit größeren Schmerzen 6 Wochen und 6 Monate nach der Operation assoziiert. Daher fordern die Autoren jener Studie ein präoperatives screening auf kognitiv-behaviorale Faktoren, so dass Schmerzpatienten gegebenenfalls primär einer anderen Therapie zugeführt werden können [den Boer et al., 2006]. Auch ein screening auf Depression erscheint prä-operativ sinnvoll.

Mit der Darstellung soll allerdings nicht angezweifelt werden, dass eine schmerz-bezogene Operation auch nützlich sein kann. Sie ist lediglich ein Plädoyer für ein präoperatives screening bestimmter Schmerzpatienten.

#### **4. 15. Korrelation der ersten Veränderung von der Behinderung, der Schmerzintensität und der Depressivität mit ihrer jeweiligen zweiten Veränderung**

Die ersten Veränderungen der Depressivität, der subjektiven Behinderung und der Schmerzintensität korrelieren jeweils hochsignifikant mit deren zweiter Veränderung, also beispielsweise die Veränderung der subjektiven Behinderung von Therapieanfang zum Therapieende korreliert stark mit der Veränderung der subjektiven Behinderung von Therapieanfang bis zum Zeitpunkt 3 Monate nach Therapie. Die Verbesserung, Verschlechterung oder Stagnation der Patienten nach Therapie blieb also nach 3 Monaten relativ konstant. Dass die Korrelation der beiden Veränderungsmessungen der Schmerzintensität schwächer war (dennoch hochsignifikant) als die Korrelationen der Veränderungsmessungen von der subjektiven Behinderung und der Depressivität, liegt womöglich daran, dass die Visuelle Analogskala eine Momentaufnahme darstellt, während die beiden anderen Skalen sich auf einen längeren Zeitraum beziehen.

#### **4. 16. Korrelation der Veränderung der Behinderung mit der Veränderung der Depressivität**

Die Veränderung der Depressivität korreliert stark mit der Veränderung der Behinderung in beiden Fällen, also bei der Differenz post-prä-Therapie und der Differenz Katamnese-prä-Therapie. Es besteht die Frage, ob hieran die Änderung der Schmerzintensität ursächlich beteiligt ist, denn die Änderung der Schmerzintensität hängt jeweils mit der Änderung der Depressivität und der Änderung der subjektiven Behinderung zusammen. Jedoch ist dieser Zusammenhang nur mittelstark und könnte deshalb allenfalls einen Teil der Annahme erklären. Abgemildert wird die Annahme weiter durch eine Studie von Waddell et al. [1992]: Weder somatische Faktoren noch die Schmerzintensität (ebenfalls gemessen mit der Visuellen Analogskala) erklären zuverlässig das Ausmaß der Behinderung (auch gemessen mit dem Pain Disability Index).

Aufbauend auf der kognitiv-behavioralen und auf der Folgehypothese sowie aufbauend auf den aktuellen Studien zu dieser Thematik, ist es evident, dass die multi-modale Schmerztherapie vor

allem einen Einfluss auf kognitiv-behaviorable Variablen hat und somit über Vermittlung dieser Variablen, die durch die multimodale Schmerz-therapie positiv beeinflusst werden, die Änderung sowohl der Depressivität als auch der subjektiven Behinderung bewirkt:

Dass kognitiv-behaviorable Variablen an der Entstehung eine Depression bei chronischen Schmerzpatienten maßgeblich beteiligt sind, wurde bereits dargelegt. Auch die subjektive Behinderung wird von solchen Variablen beeinflusst. So konnten Keefe et al. [1991] zeigen, dass weniger katastrophisierende Gedanken, eine größere Überzeugung über die Kontrollierbarkeit der Schmerzen und die Überzeugung in der Lage zu sein, die Schmerzen zu verringern mit geringerer psychologischer Behinderung einhergehen. Und Turk und Rudy [1992] wiesen nach, dass der Grad der Behinderung (gemessen mit dem Pain Disability Index) bei einer Zunahme katastrophisierender Gedanken steigt. Somit ist es klar, dass nicht nur die Depression chronischer Schmerzpatienten [Beckham et al., 1991; Rudy et al., 1988], sondern auch die subjektive Behinderung über die Veränderung von Gedanken und Verhaltensweisen durch multimodale Schmerztherapie gleichsinnig günstig beeinflusst wird. So können beispielsweise die Schmerzpatienten, die mitunter gehäuft eine verzerrte Wahrnehmung über ihre Muskelspannung haben [Flor et al., 1992] durch die progressive Muskelentspannung, nämlich durch gezielte An- und Entspannung einzelner Muskeln und Muskelgruppen, es teilweise lernen ihre Schmerzen besser zu kontrollieren [Kravitz et al., 1981]. Dies geschieht dabei unter anderem durch eine höhere Erwartung bezüglich der Selbst-Effizienz. Dabei meint Selbst-Effizienz-Erwartung die persönliche Überzeugung von jemandem, dass er erfolgreich einen bestimmten Handlungsweg einschlagen kann, um ein bestimmtes Ergebnis zu erzielen [Bandura, 1977].

Es bleibt noch kritisch einzuwenden, dass doch die kognitiv-behaviorale Maladaptation eine Folge von Depression und subjektiv erlebter Behinderung ist. Jedoch konnten Geisser et al. [1994] und auch andere [Klasen et al., 2006] zeigen, dass der Coping-Stil, etwa katastrophisierende Gedanken, wie "Mein Leben ist nicht lebenswert.", oder "Es ist schrecklich, und ich glaube, es wird niemals etwas besser werden." ein unabhängiges Konstrukt mit separaten Einflüssen ist.

Deshalb wird die Annahme gefestigt, dass durch Einfluss der multimodalen Schmerz-therapie auf die Gedanken und das Verhalten des Patienten die gleichsinnige Veränderung der subjektiven Behinderung und der Depressivität zustande kommt.

#### **4. 17. Regressionsanalysen**

Besondere Beachtung verdient folgendes Regressionsmodell:

Unter Kenntnis der Variablen sensorischen Schmerzempfindung und Erhalt von Opiaten und zusätzlich anderen Analgetika 6 Monate vor der multimodalen Schmerz-therapie lässt sich die affektive Schmerzempfindung gut vorhersagen. Dabei erklärt die Gleichung 34,4% der Variabilität von der affektiven Schmerzempfindung.

#### **4. 18. Depressive und Nicht-Depressive**

Patienten mit einer Depression empfinden ihre Schmerzen affektiv stärker als die Nicht-Depressiven. Dies kann unter anderem durch die überlappende Aktivierung morphologischer Korrelate im Zentralnervensystem, die sowohl bei Schmerzen als auch bei Depression aktiviert werden, untermauert werden (siehe Einleitung).

Die Änderung der Schmerzstärke ist signifikant geringer bei den Depressiven mit 1,50 im Vergleich zu den Nicht-Depressiven mit 2,92 bei der Katamnese. Dass die Schmerzintensität sich bei depressiven chronischen Schmerzpatienten in geringerem Maße ändert, ist bekannt [z. B. Blanchard et al., 1982].

#### **4. 19. Zusammenfassung**

Die multimodale Schmerztherapie bringt einen signifikanten Erfolg für chronische Schmerzpatienten mit einer Depression. Dieser Therapieerfolg war in dieser pro-spektiven Studie nachzuweisen für den subjektiven Grad der Behinderung, gemessen mit dem Pain Disability Index, die Depressivität, gemessen mit der Allgemeinen Depressionsskala, und für die Schmerzintensität, gemessen mit der Visuellen Analog-skala. Der Erfolg gilt für die Gesamtgruppe.

Es wird besonders auf folgende Details hingewiesen:

Männer profitierten bezüglich des subjektiven Grades der Behinderung und, was die Depressivität betrifft, im Durchschnitt nicht von der multimodalen Schmerztherapie, während

Frauen im Durchschnitt stark profitierten. Darum sollte man, obiger Erörterung folgend, für chronisch schmerzkrankte Männer mit Depression eine Therapie-modifizierung, beziehungsweise ein zusätzliches Angebot von interpretativen Therapien oder aber eine Verlängerung der Therapie, zum Beispiel die Weiterführung einer ambulanten multimodalen Schmerztherapie, erwägen.

Patienten mit der Angabe "nur Dauerschmerzen" profitierten nicht von der multimodalen Schmerztherapie, so dass für sie ebenfalls an eine Therapiemodifikation oder eine Erweiterung des Angebots zu denken ist.

Patienten, die wegen ihrer Schmerzen schon mal operiert worden waren, erreichten durch die multimodale Schmerztherapie eine signifikant höhere Änderung der Schmerzstärke als die Patienten, die noch nicht operiert worden waren. Aufgrund der aktuellen Studienlage (siehe oben) erscheint es sinnvoll, dass Patienten vor einer Operation auf kognitiv-behaviorale Variablen und auf Depression untersucht werden, da der Verdacht besteht, dass sie von einer multimodalen Schmerztherapie einen größeren Erfolg bringt als eine schmerzbezogene Operation.

## 5. Anhang

### *Schmerzempfindungsskala (SES)*

Ich empfinde meine Schmerzen als:

	trifft nicht zu	trifft genau zu	trifft weitgehend zu	trifft ein wenig zu
1. quälend	0	0	0	0
2. grausam	0	0	0	0
3. erschöpfend	0	0	0	0
4. heftig	0	0	0	0
5. mörderisch	0	0	0	0
6. elend	0	0	0	0
7. schauerhaft	0	0	0	0
8. scheußlich	0	0	0	0
9. schwer	0	0	0	0
10. entnervend	0	0	0	0
11. marternd	0	0	0	0
12. furchtbar	0	0	0	0
13. unerträglich	0	0	0	0
14. lähmend	0	0	0	0
15. schneidend	0	0	0	0
16. klopfend	0	0	0	0
17. brennend	0	0	0	0
18. reizend	0	0	0	0
19. pochend	0	0	0	0
20. glühend	0	0	0	0
21. stechend	0	0	0	0
22. hämmernd	0	0	0	0
23. heiß	0	0	0	0
24. durchstoßend	0	0	0	0



# ADS

## Bin ich depressiv? (2)

**Der folgende Test ("ADS-L = Allgemeine Depressionsskala") ersetzt keine Arzt diagnose! Er dient wie der TSD zur Orientierung und kann Ihnen die Entscheidung erleichtern, sich in fachliche Betreuung zu begeben. Nehmen Sie zu allen Fragen Stellung, notieren Sie auf einem Blatt die angekreuzte Zahl und rechnen Sie am Schluss alle Zahlen zusammen. Kreuzen Sie bei den folgenden Aussagen immer die Antwort an, die Ihrem Befinden während der letzten Woche am besten entspricht oder entsprochen hat.**

<b>A = selten oder überhaupt nicht (weniger als 1 Tag)</b> <b>B = manchmal (1 bis 2 Tage lang)</b> <b>C = öfters (3 bis 4 Tage lang)</b> <b>D = meistens, die ganze Zeit (5 bis 7 Tage lang)</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>
<b>Während der letzten Woche...</b>				
1. haben mich Dinge beunruhigt, die mir sonst nichts ausmachen	0	1	2	3
2. hatte ich kaum Appetit.	0	1	2	3
3. konnte ich meine trübsinnige Laune nicht loswerden, obwohl mich meine Freunde/Familie versuchten, aufzumuntern	0	1	2	3
4. kam ich mir genau so gut vor wie andere.	3	2	1	0
5. hatte ich Mühe, mich zu konzentrieren.	0	1	2	3
6. war ich deprimiert/niedergeschlagen.	0	1	2	3
7. war alles anstrengend für mich.	0	1	2	3
8. dachte ich voller Hoffnung an die Zukunft.	3	2	1	0
9. dachte ich, mein Leben ist ein einziger Fehlschlag.	0	1	2	3
10. hatte ich Angst.	0	1	2	3
11. habe ich schlecht geschlafen.	0	1	2	3
12. war ich fröhlich gestimmt.	3	2	1	0
13. habe ich weniger als sonst geredet.	0	1	2	3
14. fühlte ich mich einsam.	0	1	2	3
15. waren die Leute unfreundlich zu mir.	0	1	2	3
16. habe ich das Leben genossen.	3	2	1	0
17. musste ich weinen.	0	1	2	3
18. war ich traurig.	0	1	2	3
19. hatte ich das Gefühl, dass mich die Leute nicht leiden können.	0	1	2	3
20. konnte ich mich zu nichts aufraffen.	0	1	2	3
<b>SUMME</b>				

Auswertung: Die Entwickler dieses Fragebogens gehen davon aus, dass ab einer Punktzahl von 16 eine behandlungsbedürftige Depression vorliegt. Sollten Sie so viele oder sogar noch mehr Punkte erzielen, **empfehle ich Ihnen dringend, sich fachärztliche oder psychotherapeutische Hilfe zu gönnen.** Drucken Sie dieses Formular aus und nehmen Sie es zu Ihrem Arzt oder Psychotherapeuten mit.

Erläuterung: Die ADS ist die deutsche Version eines weltweit eingesetzten Fragebogens (CES-D = Center for Epidemiological Studies Depression Scale). Sie wurde von Martin Hauzinger und Maja Bailer deutschen Verhältnissen angepasst. Das komplette Testset ist über ide Beltz Test GmbH zu beziehen.

# PDI

Bitte geben Sie im folgenden an, wie stark Sie durch Ihre Schmerzen in den verschiedenen Bereichen Ihres Lebens beeinträchtigt sind. Das heißt: Wie sehr hindern die Schmerzen Sie daran, ein normales Leben zu führen? Kreuzen Sie bitte für jeden der sieben Lebensbereiche die Zahl an, die die für typische Stärke der Behinderung durch Ihre Schmerzen beschreibt. Ein Wert von 0 bedeutet dabei überhaupt keine Behinderung, und ein Wert von 10 gibt an, daß Sie in diesem Bereich durch die Schmerzen völlig beeinträchtigt sind.

1. **Familiäre und häusliche Verpflichtungen** (dieser Bereich bezieht sich auf Tätigkeiten, die das Zuhause oder die Familie betreffen. Er umfaßt Hausarbeit und Tätigkeiten rund um das Haus bzw. die Wohnung, auch Gartenarbeiten).

[ 0 ] [ 1 ] [ 2 ] [ 3 ] [ 4 ] [ 5 ] [ 6 ] [ 7 ] [ 8 ] [ 9 ] [ 10 ]  
Keine Beeinträchtigung völlige Beeinträchtigung

2. **Erholung** (dieser Bereich umfaßt Hobbies, Sport und Freizeitaktivitäten)

[ 0 ] [ 1 ] [ 2 ] [ 3 ] [ 4 ] [ 5 ] [ 6 ] [ 7 ] [ 8 ] [ 9 ] [ 10 ]  
Keine Beeinträchtigung völlige Beeinträchtigung

3. **Soziale Aktivitäten** (dieser Bereich bezieht sich auf das Zusammensein mit Freunden und Bekannten, wie z.B. Feste, Theater - und Konzertbesuche, Essen gehen und andere soziale

Aktivitäten)  
[ 0 ] [ 1 ] [ 2 ] [ 3 ] [ 4 ] [ 5 ] [ 6 ] [ 7 ] [ 8 ] [ 9 ] [ 10 ]  
Keine Beeinträchtigung völlige Beeinträchtigung

4. **Beruf** (dieser Bereich bezieht sich auf Aktivitäten, die ein Teil des Berufs sind oder unmittelbar mit dem Beruf zu tun haben; gemeint ist auch Hausfrauen(männer)tätigkeit)

[ 0 ] [ 1 ] [ 2 ] [ 3 ] [ 4 ] [ 5 ] [ 6 ] [ 7 ] [ 8 ] [ 9 ] [ 10 ]  
Keine Beeinträchtigung völlige Beeinträchtigung

5. **Sexualleben** (dieser Bereich bezieht sich auf die Häufigkeit und die Qualität des Sexuallebens)

[ 0 ] [ 1 ] [ 2 ] [ 3 ] [ 4 ] [ 5 ] [ 6 ] [ 7 ] [ 8 ] [ 9 ] [ 10 ]  
Keine Beeinträchtigung völlige Beeinträchtigung

6. **Selbstversorgung** (dieser Bereich umfaßt Aktivitäten, die Selbständigkeit und Unabhängigkeit im Alltag ermöglichen, wie z.B. sich waschen und anziehen, Autofahren, ohne dabei auf fremde Hilfe

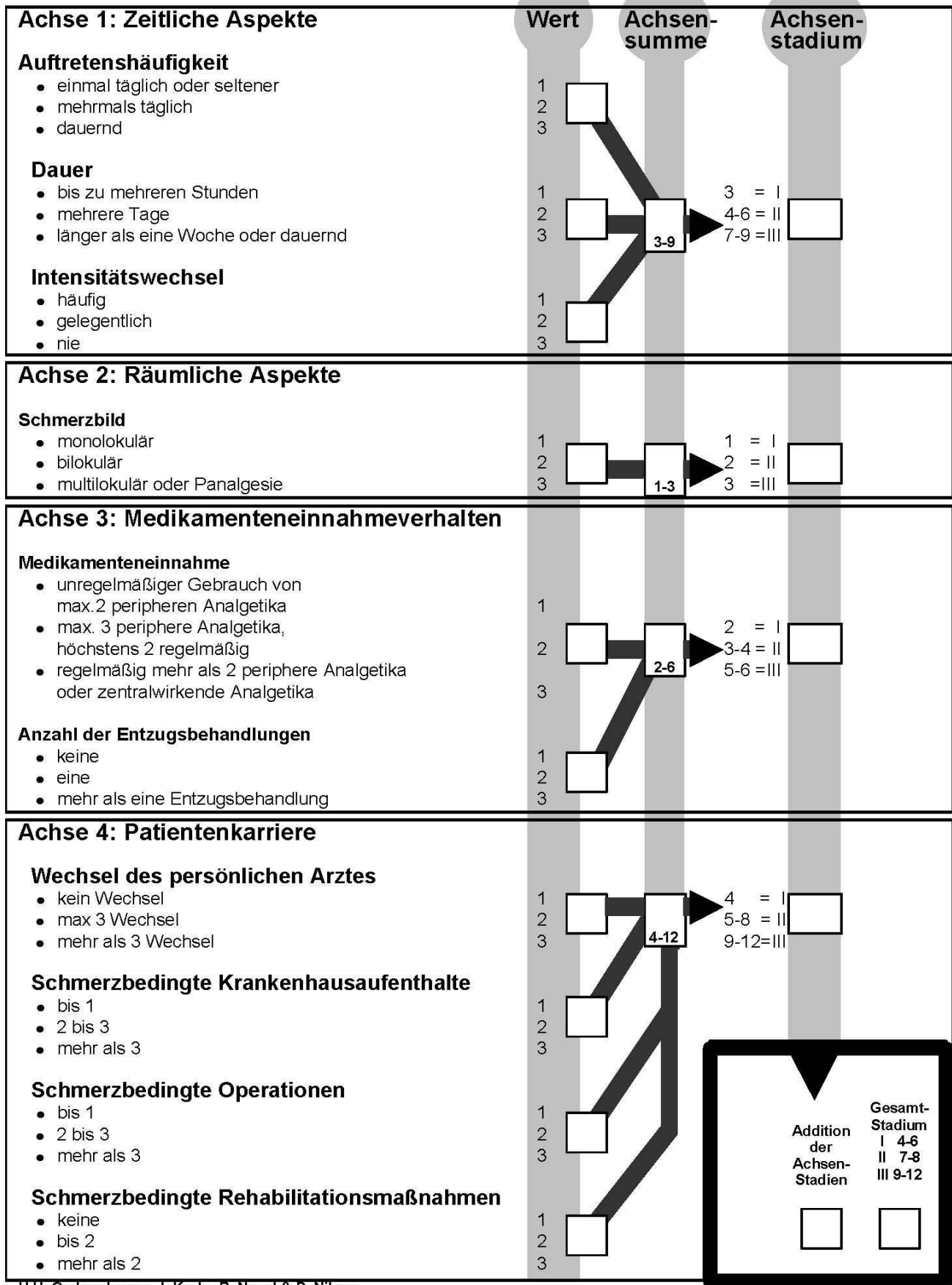
angewiesen zu sein)  
[ 0 ] [ 1 ] [ 2 ] [ 3 ] [ 4 ] [ 5 ] [ 6 ] [ 7 ] [ 8 ] [ 9 ] [ 10 ]  
Keine Beeinträchtigung völlige Beeinträchtigung

7. **Lebensnotwendige Tätigkeiten** (dieser Bereich bezieht sich auf absolut lebensnotwendige Tätigkeiten wie Essen, Schlafen und Atmen)

[ 0 ] [ 1 ] [ 2 ] [ 3 ] [ 4 ] [ 5 ] [ 6 ] [ 7 ] [ 8 ] [ 9 ] [ 10 ]  
Keine Beeinträchtigung völlige Beeinträchtigung

**Bitte prüfen Sie nochmals, ob Sie alle 7 Feststellungen beantwortet haben.**

# Das Mainzer Stadienmodell der Schmerz-Chronifizierung (MPSS)



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

## Stundenplan 06.08. – 10.08.2007

Patientenname:-

Zeit	Montag	HZ	Dienstag	HZ	Mittwoch	HZ	Donnerstag	HZ	Freitag	HZ
07:00	Frühstück		Frühstück		Frühstück		Frühstück		Frühstück	
07:30	7:45-8:30				7:45-8:30		7:45-8:30			
08:00	Kneipp				Kneipp		Kneipp		8:00-9:00Uhr	
08:30									MTT	
09:00	9:00-10:15Uhr		9:00-10:30Uhr		9:00-10:15Uhr		9:00-10:30Uhr		9:00-10:15Uhr	
09:30	Visite		Visite		Visite		Visite		Visite	
10:00										
10:30	10:15-11:15Uhr		10:30-11:30Uhr		10:15-11:15Uhr		10:30-11:30Uhr		10:15-11:15Uhr	
11:00	PME		MTT		PME		Schmerzbewältig.		PME	
11:30	11:30-12:30Uhr		11:40-12:30Uhr		11:30 Pflegevisite					
12:00	Patienteninformat.		Schmerzbewältig.							
12:30	Mittagessen		Mittagessen		Mittagessen		Mittagessen		Mittagessen	
13:00							13:20 Abfahrt			
13:30	13:30-14:30Uhr				13:30-14:00		13:30-14:30Uhr		13:30-14:30Uhr	
	MTT				Atemth.		Musiktherapie		Nordic Walking	
14:00			14:15 Abfahrt							
14:30			14:30-15:30Uhr		14:30-15:30					
15:00			Musiktherapie		MTT		15:00-1600Uhr		15:00-16:00Uhr	
15:30					15:30-16:30		MTT		Wochenbilanz	
16:00			16:00-17:00Uhr		Freies Schwimmen		16:15-17:15Uhr			
16:30	16:30-17:30Uhr		PME				PME			
17:00	Vortrag									

## 6. Literaturverzeichnis

Abenhaim L., Suissa S., Rossignol M.

Risk of recurrence of occupational back pain over three year follow up.

British Journal of Industrial Medicine 44 (1987) 602-610

Adler R. H., Zamboni P., Hofer T., Hemmeler W., Hürny C., Radvila A., Zlot S. I.

How not to miss a somatic needle in the haystack of chronic pain.

Journal of Psychosomatic Research 42 (1997) 499-505

Akil H., Liebeskind J. C.

Monoaminergic mechanisms of stimulation produced analgesia.

Brain Research 94 (1975) 279-296

Altman D. G.

Practical statistics for medical research.

Chapman and Hall; New York (1991)

Andersen G., Vestergaard K., Lauritzen L.

Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram.

Stroke 25 (1994) 1099-1104

Bandura A.

Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change.

Psychological Review 84 (1977) 191-215

Le Bars D., Bouhassira D., Villanueva L.

Opioids and diffuse noxious inhibitory control.

In: Bromm B., Desmedt J. E.

Advances in Pain Research and Therapy.

Raveb Press; New York (1995) 517-539

Basbaum A. I., Clanton C. H., Fields H. L.

Three bulbospinal pathways from the rostral medulla of the cat: An autoradiographic study of pain modulating systems.

The Journal of Comparative Neurology 178 (1978) 209-224

Basbaum A. I., Glazer E. J., Lord B. A. P.

Simultaneous ultrastructural localization of tritiated serotonin and immunoreactive peptides.

Journal of Histochemistry and Cytochemistry 30 (1982) 780-784

Basbaum A. I., Fields H. L.

Endogenous Pain Control Systems: Brainstem Spinal Pathways and Endorphin Circuitry.

Annual Reviews of Neuroscience 7 (1984) 309-338

- Beckham J. C., Keefe F. J., Caldwell D. S., Roodman A. A.  
Pain coping strategies in rheumatoid arthritis: Relationships to pain, disability, depression and daily hassles.  
Behavior Therapy 22 (1991) 113-124
- Bellach B. M., Ellert U., Radoschewski M.  
Epidemiologie des Schmerzes - Ergebnisse des Bundesgesundheits surveys (1998).  
Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz 43 (2000) 424
- Bentsen S. B., Wahl A. K., Hanestad B. R., Strand L. I.  
Outcomes for patients with chronic low back pain treated using instrumented fusion.  
Scandinavian Journal of Caring Sciences 21 (2007) 71-78
- Bernstein D. A., Borkoviec T. D.  
Entspannungs-Training. Handbuch der Progressiven Muskelentspannung.  
Pfeiffer, München (1975)
- Beyer A., Steinberger M.  
Chronische nicht-tumorbedingte Schmerzsyndrome.  
Deutsche Medizinische Wochenschrift 130 (2005) 2325-2332
- Birkmayer W., Riederer P.  
Biochemical post-mortem findings in depressed patients.  
Journal of Neural Transmission 37 (1975) 95-109
- Black R. G.  
The chronic pain syndrome.  
Surgical Clinics of North America 55 (1975) 999-1011
- Blackburn-Munro G., Blackburn-Munro R. E.  
Chronic Pain, Chronic Stress and Depression: Coincidence or Consequence?  
Journal of Neuroendocrinology 13 (2001) 1009-1023
- Blanchard E. B., Andrasik F., Neff D. F., Arena J. G., Ahles T. A., Jurish S. E., Pall-meyer T. P.,  
Saunders N.L., Teders S. J., Barron K. P., Rodichok L. D.  
Biofeedback and relaxation training with three kinds of headache: treatment effects and their  
prediction.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 50 (1982) 562-575
- Blatchford D. R., Buckingham J. C., Hodges J. R., Holzbauer M., Ingram D. L., Legge K. L.,  
Rees L. H.  
The effect of thermal stress and frustration on pituitary adrenal axis of the young pig.  
Journal of Physiology 242 (1974) 18P-19P
- den Boer J. J., Oostendorp R.A., Beems T., Munneke M., Evers A. W.  
Continued disability and pain after lumbar disc surgery: the role of cognitive-behavioral factors.  
Pain 123 (2006) 45-52

Bouckoms A. J.  
Limbic surgery for pain.  
In: Melzack R., Wall P. D.  
Textbook of Pain.  
Churchill Livingstone; Edinburgh (1994) 1171-1197

Bundesministerium für Arbeit und Soziales  
Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit.  
Referat Information, Publikation, Redaktion (Hrsg.)  
Classen und Bosse GmbH, Leck (2005) 1-292

Bundesregierung  
Antwort der Bundesregierung auf die Kleine Anfrage der Abgeordneten Dr. Dieter Thomae,  
Detlef Parr, Dr. Heinrich L. Kolb, weiterer Abgeordneter und der Fraktion der FDP  
- Drucksache 15/2227 - vom 22. 12. 2003

Carroll B. J., Cassidy F., Naftolowitz D., Tatham N. E., Wilson W. H., Iranmanesh A., Liu P. Y.,  
Veldhuis J. D.  
Pathophysiology of hypercortisolism in depression.  
Acta Psychiatrica Scandinavia. Supplementum 433 (2007) 90-103

La Chapelle D. L., Hadjistavropoulos T.  
Age-related Differences Among Adults Coping With Pain: Evaluation of a Developmental  
Life-Context Model.  
Canadian Journal of Behavioural Science 37 (2005) 123-137

Chung J. W., Wong T. K.  
Prevalence of pain in a community population.  
Pain medicine 8 (2007) 235-242

Cimbiz A., Bayazit V., Hallaceli H., Cavlak U.  
The effect of combined therapy (spa and physical therapy) on pain in various chronic diseases.  
Complementary Therapies in Medicine 13 (2006) 244-250

Compas B. E., Stoll M. F., Thomsen A. H., Oppedisano G., Epping-Jordan J. E., Krag D. N.  
Adjustment to breast cancer: age-related differences in coping and emotional distress.  
Breast Cancer Research and Treatment 54 (1999) 195-203

Cornel E. B., van Haarst E. P., Schaarsberg R. W., Geels J.  
The effect of biofeedback physical therapy in men with Chronic Pelvic Pain Syndrome Type III.  
European Urology 47 (2005) 607-611

Descartes R.  
Traité de l'homme. Extraits. (1648)  
[http://classiques.uqac.ca/classiques/Descartes/extraits/traite\\_de\\_l\\_homme/l\\_homme.pdf](http://classiques.uqac.ca/classiques/Descartes/extraits/traite_de_l_homme/l_homme.pdf)  
Tremblay J.-M. (Hrsg.)

Devinsky O., Morrell M. J., Vogt B. A.  
Contributions of anterior cingulate cortex behaviour  
Brain 118 (1995) 279-306

Dooley D., Catalano R., Wilson G.  
Depression and unemployment: panel findings from the Epidemiologic Catchment Area study.  
American Journal of Community Psychology 22 (1994) 745-765

Egle U. T., Nickel R., Schwab R., Hoffmann S. O.  
Die somatoforme Schmerzstörung.  
Deutsches Ärzteblatt 97 (2000) A-1469-1473

Eichbauer H., Findl I., Klaushofer K., Koller K.  
Management chronischer Schmerzen im Alltag.  
Der Schmerz 16 (2002) 205-214

Elliott D. J., Trief P. M., Stein N.  
Mastery, Stress and Coping in Marriage Among Chronic Pain Patients.  
Journal of Behavioral Medicine 6 (1986) 549-558

Exline J. J., Yali A. M., Sanderson W. C.  
Guilt, Discord and Alienation: The Role of Religious Strain in Depression and Suicidality.  
Journal of Clinical Psychology 56 (2000) 1481-1496

Fields H. L., Basbaum A. I., Clanton C. H., Anderson S. D.  
Nucleus raphe magnus inhibition of spinal cord dorsal horn neurons.  
Brain Research 126 (1977) 441-453

Fishbain D. A., Cutler R., Rosomoff H. L., Rosomoff R. S.  
Chronic Pain-Associated Depression: Antecedent or Consequence of Chronic Pain?  
A Review.  
The Clinical Journal of Pain 13 (1997) 116-137

Fisher J. B., Haythornthwaite J. A., Heinberg L. J., Clark M., Reed J.  
Suicidal intent in patients with chronic pain.  
Pain 9 (2001) 199-206

Flor H., Turk D. C., Scholz O. B.  
Impact of chronic pain on the spouse: Marital, emotional, and physical consequences.  
Journal of Psychosomatic Research 31 (1987) 63-71

Flor H., Turk D. C.  
Chronic back pain and rheumatoid arthritis: Predicting pain and disability from cognitive variables.  
Journal of Behavioral Medicine 11 (1988) 251-265



- Flor H., Schlugens M. M., Birbaumer N.  
Discrimination of muscle tension in chronic pain patients and healthy controls.  
Biofeedback and Self-Regulation 17 (1992) 165-177
- Foltz E. L., White L. E. J.  
Pain relief by frontal cingulotomy.  
Neurosurgery 19 (1962) 89-100
- Fordyce W. E.  
Pain and suffering. A reappraisal.  
American Psychologist 43 (1988) 276-283
- Fredericksen R. C. A., Burgis V., Harrell C. E., Edwards J. D.  
Dual actions of substance P on nociception: Possible role of endogenous opioids.  
Science 199 (1978) 1359-1362
- Freud S.  
24. Vorlesung: Die geheime Nervosität.  
In: Freud S.  
Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse.  
Fischer, Frankfurt am Main (1981) 301-302
- Gagliese L., Melzack R.  
Age differences in the quality of chronic pain: A preliminary study.  
Pain Research and Management 2 (1997) 157-162
- Gagliese L., Melzack R.  
Age-related differences in the qualities but not the intensity of chronic pain.  
Pain 104 (2003) 597-608
- Gastó C., Navarro V., Marcos T., Portella M. J., Torra M., Rodamilans M.  
Single-blind comparison of venlafaxine and nortriptyline in elderly major depression.  
Journal of Clinical Psychopharmacology 23 (2003) 21-27
- Geisser M. E., Robinson M. E., Keefe F. J., Weiner M. L.  
Catastrophizing, depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain.  
Pain 59 (1994) 79-83
- Geissner E.  
Die Schmerzempfindungs-Skala - Handanweisung.  
Hogrefe; Göttingen (1996)
- Glazer E. J., Ramachandran J., Basbaum A. I.  
Radioimmunochemistry using a tritiated goat anti-rabbit second antibody.  
Journal of Histochemistry and Cytochemistry 32 (1984) 778-782

- Hägg O., Fritzell P., Ekselius L., Nordwall A.  
 Predictors of outcome in fusion surgery for chronic low back pain. A report from the Swedish Lumbar Spine Study.  
 European Spine Journal 12 (2003) 22-33
- Harris E. C., Barraclough B.  
 Excess mortality of mental disorder.  
 British Journal of Psychiatry 173 (1998) 11-53
- Harter W., Schifferdecker-Hoch F., Denner A.  
 Alters- und geschlechtsspezifische Merkmale des Angst-Vermeidungsverhaltens (Fear-avoidance-beliefs)  
 Orthopädische Praxis 38 (2002) 722-727
- Hasin D. S., Goodwin R. D., Stinson F. S., Grant B. F.  
 Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions.  
 Archives of General Psychiatry 62 (2005) 1097-1106
- Hautzinger M., Bailer M.  
 Allgemeine Depressionsskala (ADS). Die deutsche Version des CES-D.  
 Beltz Test; Weinheim (1993) 1-34
- Hell D., Endrass J., Bader J.-P.  
 Depression - ein schmerzloses Leiden?  
 Magazin Unizürich 4 (2005) 26f
- Herman J. P., Adams D., Prewitt C.  
 Regulatory changes in neuroendocrine stress-integrative circuitry produced by a variable stress paradigm.  
 Neuroendocrinology 61 (1995) 180-190
- Holden C.  
 Pain, dying, and the health care system.  
 Science 203 (1979) 984f
- Herr K. A., Mobily P. R., Smith C.  
 Depression and the experience chronic back pain: a study of related variables and age differences.  
 The Clinical Journal of Pain 9 (1993) 104-114
- Hillecke T. K.  
 Heidelberger Musiktherapiemanual: Chronischer , nicht maligner Schmerz.  
 In: Evidenzbasierte Musiktherapie  
 Bolay H. V., Dulger A., Bardenheuer H. J. (Hrsg.)  
 uni-edition: Berlin (2005) 1-178

Hoffmann S. O., Egle U. T.  
Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell.  
In: Hoffmann S. O., Egle U. T.  
Der Schmerzkranke.  
Schattauer; Stuttgart (1993) 1-17

Holsboer F., Liebl R., Hofschuster E.  
Repeated dexamethasone suppression test during depressive illness. Normalization of test result compared with clinical improvement.  
Journal of Affective Disorders 4 (1982) 93-101

Holsboer F., Barden N.  
Antidepressants and Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Regulation.  
Endocrine Reviews 17 (1996)187-205

Holzman A. D., Turk D. C., Kerns R. D.  
The cognitive-behavioral approach to the management of chronic pain.  
In: Holzmann A. D., Turk D. C.  
Pain management.  
Guilford Press; New York (1986)

Hosobuchi Y.  
Combined electrical stimulation of the periaqueductal gray matter and sensory thalamus.  
Applied Neurophysiology 46 (1983) 112-117

IASP - International Association for the study of pain  
Pain terms: A list with definitions and notes for usage.  
Pain 6 (1979) 249-252

Jacobi F., Wittchen H.-U., Holting C., Hoffer M., Pfister H., Müller N., Lieb R.  
Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS).  
Psychological Medicine 34 (2004) 597-611

Jacobson E.  
Progressive Relaxation.  
University of Chicago Press, Chicago (1938)

Jage J., Maier C.  
Risikofaktoren und Lösungswege - Missbrauch und Abhängigkeit unter Opioiden bei nichttumorbedingten Schmerzen.  
Der Klinikarzt 34 (2005) 174-179

Jarushkina N. I., Bogdanov A. I.  
The role of corticosteroids in analgesic effect caused by stimulation of the periaqueductal gray matter of the midbrain in rats.  
Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal imeni I. M. Sechenova 84 (1998) 642-650

Jones A. K., Brown W. D., Friston K. J., Qi L.Y., Frackowiak R. S.  
Cortical and subcortical localization of response to pain in man using positron emission tomography.  
Proceedings. Biological Sciences/ The Royal Society 244 (1991) 39-44

Jones E. E., Zoppell C. L.  
Impact of client and therapist gender on psychotherapy process and outcome.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 50 (1982) 259-272

Joos B., Daniel Ü., Michel B. A., Sprott H.  
Influence of an outpatient multidisciplinary pain management program on the health-related quality of life and the physical fitness of chronic pain patients.  
Journal of Negative Results in Biomedicine 17 (2004)

Kawamura T., Shioiri T., Takahashi K., Ozdemir V., Semeya T.  
Survival rate and causes of mortality in the elderly with depression: a 15-year prospective study of a Japanese community sample, the matsunoyama-niigata suicide prevention project.  
Journal of investigative medicine 55 (2007)106-114

Keefe F. J., Caldwell D. S., Martinez S., Nunley J., Beckham J., Williams D. A.,  
Analyzing pain and rheumatoid arthritis patients. Pain coping strategies in patients who have had knee replacement surgery.  
Pain 46 (1991)

Keefe F. J., Lefebvre J. C.  
Pain behavior concepts: controversies, current status, and future directions.  
In: Gebhart G., Hammond D. L., Jensen D. S.  
Proceedings of the 7th World Congress on Pain, Process in Pain Research and Management, Vol. 2  
IASP Press, Seattle (1994) 1445-1462

Keefe F. J., Lefebvre J. C.  
Behaviour therapy.  
In: Melzack R., Wall P. D.  
Textbook of Pain.  
Churchill Livingstone; London (1999) 1445-1462

Kelly W. F., Checkley S. A., Bender D. A., Mashiter K.  
Cushing's syndrome and depression -- a prospective study of 26 patients.  
The British Journal of Psychiatry 142 (1983) 16-19

Kerns R. D., Turk D. C., Holzman A. D., Rudy T. E.  
Comparison on cognitive-behavioral and behavioral approaches to the outpatient treatment of chronic pain.  
The Clinical Journal of Pain 1 (1986) 195-203

- Kitahara M., Kojima K. K., Ohmura A.  
Efficacy of interdisciplinary treatment for chronic nonmalignant pain patients in Japan.  
The Clinical Journal of Pain 22 (2006) 647-655
- Klages U.  
Beziehungen von Schmerzerleben und kognitiver Disposition zu affektiver Symptomatik bei Patienten mit rheumatoider Arthritis: Zur vermittelnden Rolle von wahrgenommener Belastung und Vermeidungsverhalten.  
Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin (2005) S.32-39
- Klasen B. W., Brüggert J., Hasenbring M.  
Der Beitrag kognitiver Schmerzverarbeitung zur Depressivität bei Rückenschmerzpatienten.  
Der Schmerz 20 (2006) 398-410
- Knost B., Flor H., Birbaumer N.  
Schmerzverhalten, Partnerreaktionen und somatosensorisch evozierte Potentiale chronischer Schmerzpatienten bei akuten Schmerztests.  
Zeitschrift für Klinische Psychologie 28 (1999) 242-247
- Koenig H. G., Cohen H. J., Blazer D. G., Pieper C., Meador K. G., Shelp F. Goli V., Di Pasquale B.  
Religious coping and depression among elderly, hospitalized medically ill men.  
American Journal of Psychiatry 149 (1992) 1693-1700
- Kohlmann T., Raspe H. H.  
Deskriptive Epidemiologie chronischer Schmerzen.  
In: Geissner E., Jungnitsch G. (Hrsg.)  
Psychologie des Schmerzes, Diagnose und Therapie.  
Psychologie Verlags Union; Weinheim (1992) 11-23
- Kravitz E., Moore M. E., Glaros A.  
Paralumbal muscle activity in chronic low back pain.  
Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 62 (1981) 172-176
- Kreling M. C., da Cruz D. A., Pimenta C. A.  
Prevalence of chronic pain in adult workers.  
Revista Brasileira de Enfermagem 59 (2006) 509-513
- Kring A. M., Gordon A. H.  
Sex differences in emotion: expression, experience, and physiology.  
Journal of Personality and Social Psychology 74 (1998) 686-703
- Lake A. E., Pingel J. D.  
Brief versus extended relaxation: Relationship to improvement at follow-up in mixed headache patients.  
Medical Psychotherapy 1 (1988) 99-130

- Laux G.  
 Depressive Episode und rezidivierende depressive Störung.  
 In: Möller H. J., Laux G., Kapfhammer H. P. (Hrsg.)  
 Psychiatrie und Psychotherapie.  
 Springer; Berlin, Heidelberg (2003)
- Lazarus R. S.  
 FROM PSYCHOLOGICAL STRESS TO THE EMOTIONS: A History of Changing Outlooks.  
 Annual Reviews of Psychology 44 (1993) 1-21
- Leino P. I.  
 Does leisure time physical activity prevent low back disorders? A prospective study of metal  
 industrie employees.  
 Spine 18 (1993) 863-871
- Lindsay P. G., Wyckoff M.  
 The depression-pain syndrome and its response to antidepressants.  
 Psychosomatics 22 (1981) 571-577
- Magni G.  
 Review article on the relationship between chronic pain and depression when there is no organic  
 lesion.  
 Pain 31 (1987) 1-21
- Maier B.  
 Analgesie und Sedierung - Durchbrechen des Circulus vitiosus von Schmerz und Angst.  
 Notfall und Rettungsmedizin 1 (1998) 49-63
- Maruta T., Osborne D.  
 Sexual activity in chronic pain patients.  
 Psychosomatics 19 (1978) 531-537
- Masuhr K. F., Neumann M.  
 Neurologie.  
 MLP Duale Reihe, Hippokrates Verlag, Stuttgart (1998) 16
- Megan M. K., Audrey R. T., Lawrence H. P., Linda L. C.  
 Sex differences in the use of coping strategies: predictors of anxiety and depressive symptoms.  
 Depression and Anxiety 0 (2007) 1-8
- Melzack R., Wall P. D.  
 Pain mechanisms: a new theory.  
 Science 150 (1965) 971-980
- Mesrian A., Neubauer E., Pirron P., Schiltenswolf M.  
 Multimodale Schmerztherapie bei chronischen und chronifizierenden Rücken- schmerzen.  
 Manuelle Medizin 43 (2005) 85-92

Millan M. J.

The role of descending noradrenergic and serotonergic pathways in the modulation of nociception: focus on receptor multiplicity.

In: Dickenson A., Besson J-M.

The Pharmacology of Pain: Handbook of Experimental Pharmacology.

Springer; Berlin (1997) 385-446

Moore J. E., Chaney E. F.

Outpatient group treatment of chronic pain: effects of spouse involvement.

Journal of Consulting and Clinical Psychology 53 (1985) 326-334

Murphy B. E. P., Ghadirian A. M., Dhar V.

Neuroendocrine responses to inhibitors of steroid biosynthesis in patients with major depression resistant to antidepressant therapy.

Canadian Journal of Psychiatry 43 (1998) 279-286

Mykletum A., Bjerkeset O., Dewey M., Prince M., Overland S., Stewart R.

Anxiety, depression, and cause specific mortality: the HUNT study.

Psychosomatic Medicine 69 (2007) 323-331

Nemeroff C. B., Krishnan K. R. R., Reed D., Leder R., Beam C., Dunnick R.

Adrenal gland enlargement in major depression. A computed tomography study.

Archives of General Psychiatry 49 (1992) 384-387

Neubauer E., Zahlten-Hinguranage A., Schiltenwolf M., Buchner M.

Multimodale Therapie bei chronischem HWS- und LWS-Schmerz.

Der Schmerz 20 (2006) 210-218

Nilges P.

Analysen zur Reliabilität, faktoriellen Validität und Veränderungssensitivität der SES im Einsatz bei Patienten mit verschiedenen Formen chronischer Schmerzen - Zwischenauswertung eines am Schmerzzentrum Mainz durchgeführten Forschungsprojektes.

In: Geissner E.

Die Schmerzempfindungsskala: Handanweisung.

Hogrefe; Göttingen (1996)

Nolen-Hoeksema S.

Sex differences in unipolar depression: evidence and theory.

Psychological Bulletin 101 (1987) 259-282

Nolen-Hoeksema S., Larson J., Grayson C.

Explaining the gender difference in depressive symptoms.

Journal of Personality and Social Psychology 77 (1999) 1061-1072

Novy D. M., Nelson D. V., Averill P. M., Berry L. A.

Gender differences in the expression of depressive symptoms among chronic pain patients.

Clinical Journal of Pain (1996) 23-29

Ogrodniczuk J. S., Piper W. E., Joyce A. S., McCallum M.  
Effect of Patient Gender on Outcome in Two Forms of Short-Term Individual Psycho-therapy.  
Journal of Psychotherapy Practise and Research 10 (2001) 69-78

Pfingsten M., Franz C., Hildebrandt J., Saur P., Seeger D.  
Das Göttinger Rücken Intensiv Programm (GRIP) - ein multimodales Behandlungs-Programm  
für Patienten mit chronischen Rückenschmerzen.  
Der Schmerz 10 (1996) 326-344

Pfingsten M., Schöps P., Wille T., Terp L., Hildebrandt J.  
Chronifizierungsausmaß von Schmerzerkrankungen.  
Der Schmerz 14 (2000) 10-17

Pilowsky I., Chapman C. R., Bonica J. J.  
Pain, depression and illness behaviour in a pain clinic population.  
Pain 4 (1977) 183-192

Pinto-Meza A., Serrano-Blanco A., Codony M., Reneses B., von Korff M., Haro  
J. M., Alonso J. J.  
Prevalence and physical-mental comorbidity of chronic back and neck pain in Spain: results from  
the ESEMeD Study.  
Medicina Clinica (Barc) 9 (2006) 325-330

Pipam W., Likar R., Klocker J., Bernatzky G., Platz T., Sittl R., Janig H.  
Ergebnisse zu einer Umfrage zu Schmerzen und Lebensqualität bei Tumorpatienten.  
Schmerz 16 (2002) 481-489

Pitts A. F., Samuelson S. D., Meller W. H., Bissette G., Nemeroff C. B., Kathol R. G.  
Cerebrospinal fluid corticotropin-releasing hormone, vasopressin, and oxytocin con-centrations in  
treated patients with major depression and controls.  
Biological Psychiatry 38 (1995) 330-335

Pollard C. A.  
Preliminary study of the Pain Disability Index.  
Perceptual and Motor Skills 59 (1984) 974

Porter J., Jick H.  
Addiction rare in patients treated with narcotics.  
New England Journal of Medicine 302 (1980) 123

Pressman P., Lyons J. S., Larson D. B., Strain J. J.  
Religious belief, depression, and ambulation status in elderly women with broken hips.  
American Journal of Psychiatry 147 (1990) 758-760

Radloff L. S.  
The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general popula-tion.  
Applied Psychological Measurement 3 (1977) 385-401



- Rehfishch H. P.  
Psychologische Schmerztherapie bei chronischer Polyarthritits. Eine kontrollierte Studie.  
Aktuelle Rheumatologie 13 (1988) 34-37
- Roberts A. H., Reinhardt L.  
The behavioral management of chronic pain: Long-term follow-up with comparison groups.  
Pain 8 (1980) 151-162
- Romero L. M., Levine S., Sapolsky R. M.  
Patterns of adrenocorticotropin secretagog release in response to social interactions and various degrees of novelty.  
Psychoneuroendocrinology 20 (1995) 183-191
- Rotter J. B.  
General expectancies for internal versus external control of reinforcement.  
Psychological Monographs 80 (1966) 1-28
- Rudy T. E., Kerns D. D., Turk D. C.  
Chronic pain and depression: toward a cognitive-behavioral mediation model.  
Pain 35 (1988) 129-140
- Santavirta N., Björvell H., Solovieva S., Alaranta H. Hurskainen K., Kouttinen Y. T.  
Coping Strategies, Pain, and Disability in Patients With Hemophilia and Related Dis-orders.  
Arthritis Care and Research 45 (2001) 48-55
- Sargeant H. A., O'Callaghan F. V.  
The impact of chronic vulval pain on quality of life and psychosocial well-being.  
Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology 47 (2007) 235-239
- Schultze H.  
Stationäre psychosomatische Rehabilitation bei chronischen Schmerzpatienten - Evaluation einer psychoedukativen sozialmedizinischen Gruppenintervention.  
Pabst Science Publishers: Lengerich (2006)
- Scotece G. G.  
Physical Therapy and the Management of Pain.  
Orhopaedic Physical Therapy Clinics of North America 4 (1995) 541-555
- Simo T., Esa-Pekka T., Tom A., Kitty S., Sirkka, P.  
Active Treatment of Chronic Neck Pain: A Prospective Randomized Intervention.  
Spine 25 (2000) 1021-1027
- Sindrup S. H., Jensen T. S.  
Efficacy of pharmacologic treatments of neuropathic pain: an update and effect related mechanism of drug action.  
Pain 83 (1999) 389-400

- Skinner B. F.  
'Superstition' in the pigeon.  
Journal of Experimental Psychology 38 (1938) 168-172
- Striebel H. W., Hackenberger J., Wessel A.  
Beurteilung der postoperativen Schmerzintensität Selbst- versus Fremdbeurteilung.  
Der Schmerz 6 (1992) 199-203
- Swanson D. W., Maruta T., Swenson W. M.  
Results of Behavior Modification in the Treatment of Chronic Pain.  
Psychosomatic Medicine 41 (1979) 55-61
- Tait R. C., Pollard C. A., Margolis R. B., Duckro P. N., Krause S. J.  
The Pain Disability Index: psychometric and validity data.  
Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 68 (1987) 438
- Tait R. C., Chibnall J. T., Krause S.  
The Pain Disability Index: psychometric properties  
Pain 40 (1990) 171-182
- Tura B., Tura S. M.  
The analgesic effect of tricyclic antidepressants.  
Brain Research 4 (1990) 19-22
- Turk D. C.  
Cognitive control of pain: A skills-training approach.  
Unpublished master's thesis, University of Waterloo
- Turk D. C., Rudy E.  
Cognitive Factors and Persistent Pain: A Glimpse into Pandora's Box.  
Cognitive Theory and Research 16 (1992) 99-122
- Voerman G. E., Vollenbroeck-Hutten MM, Hermens H. J.  
Changes in pain, disability, and muscle activation patterns in chronic whiplash patients after ambulant myofeedback training.  
The Clinical Journal of Pain 22 (2006) 656-663
- Vogt B. A., Derbyshire S., Jones A. K.  
Pain processing in four regions of human cingulate cortex localized with co-registered PET and MR imaging.  
European Journal of Neuroscience 8 (1996) 1461-1473
- Waddell G., Somerville D., Henderson I., Newton M.  
Objective Clinical Evaluation of Physical Impairment in Chronic Low Back Pain.  
Spine 17 (1992) 617-628

- Weissman M., Klerman G.  
Sex differences and the epidemiology of depression.  
Archives of General Psychiatry 34 (1977) 98-111
- Wells-Parker N. E.  
Estimates of control and efficacy in relation to coping strategies and subjective stress in four common life roles.  
Dissertation Abstracts International 42 (1982) 2975B
- Williams A. C. de C., Davies H. T. O., Cadury Y.  
Simple pain rating scales hide complex idiosyncratic meanings.  
Pain 85 (2000) 457-463
- Wollaars M. M., Post M. W., van Asbeck F. W., Brand N.  
Spinal cord injury pain: the influence of psychologic factors and impact on quality of life.  
Clinical Journal of Pain 23 (2007) 383-391
- Yamamoto K., Onishi Y., Abe T., Kato S.  
Case report of an elderly woman who developed a pain disorder following her husband's death.  
Seishin Shinkeigaku Zasshi 108 (2006) 1142-1150
- Ye Z. Q., Cai D., Lan R. Z., Yuan X. Y., Chen Z., Ma Y. Z., Hu Y. M., Zeng G. Y.  
Biofeedback therapy for chronic pelvic pain syndrome.  
Asian Journal of Andrology 5 (2003) 155-158
- Yucel A., Ozyalcin S., Koknel Talu G., Kiziltan E., Yucel B., Andersen O. K., Arendt-Nielsen L., Disci R.  
The effect of venlafaxine on ongoing and experimentally induced pain in neuropathic pain patients: a double blind, placebo controlled study.  
European Journal of Pain 9 (2004) 407-416
- Zenz M., Strumpf M., Tryba M.  
Opioide bei "nicht-malignem" Schmerz.  
V. Internationales Schmerz-Symposium Wien, 6.-8. 5. 1988  
In: Zenz M.  
Chronischer Schmerz Therapiekonzepte.  
Springer; Berlin (1990) 109-116