

Zur Kausalität der Schmerzentstehung

Roland Wörz, Bad Schönborn

psychoneuro 2006; 32 (3): 155–161

Auf dem Gebiet des Schmerzes sind Wirk- und Zielursache wichtig, Material- und Formursache sind nachgeordnet. Die meist somatische Verursachung und die Folge des Schmerzerlebens sind phänomenologisch und wesensmäßig grundverschieden. Eine Kausalbeziehung besteht eindeutig, wenn sich die Ursache in die Wirkung hinein erstreckt. Wenn bei Schmerzzuständen die Ursache-Wirkungsbeziehung nicht klar erkennbar ist, sind Zusatzinformationen und/oder aktive Eingriffe erforderlich. Bei chronischen Schmerzzuständen ist es angemessen, das Bewusstsein der Betroffenen, ihre Biographie und Persönlichkeit einzubeziehen.

■ Die historischen Grundlagen

In der griechischen Antike kam es beim Übergang der allumfassenden Mythologie zum Zeitalter der Naturphilosophie und der exakten Wissenschaften auch in der Medizin zu einer Revolution des Denkens: Krankheiten und Schmerz wurden nicht mehr als Strafe der Götter gesehen, entstanden durch das Eindringen von Dämonen oder Geistern, sondern durch Naturgesetze und Lebensführung.

Während die ersten Philosophen materielle Ursachen annahmen, setzte Platon (427–347 v.Chr.) das Seelische als Priorität vor dem Körperlichen. Aristoteles (384–322 v. Chr.) differenzierte mit nachhaltiger Wirkung verschiedene Bedeutungen des Begriffs Ursache, nämlich Materie und Form, die Wirkursache und den Zweck.

Mit Begründung der exakten Wissenschaften in der griechischen Antike wurden die Naturgesetze als Grundlage der Kausalität aufgefasst. Im Gegensatz zu den Naturphilosophen setzte Platon das Seelische als Priorität vor dem Körperlichen. Aristoteles differenzierte Material-, Form-, Wirk- und Zweckursache. In der Neuzeit standen zunächst die Auffassungen von I. Newton, G.W. Leibniz und D. Hume im Vordergrund. Die Gültigkeit der Kausalität im strengen Sinne wurde durch Quantentheorie und Chaosforschung relativiert.

Während Platon und Aristoteles materielle und ideelle Beweggründe aufführten, kam es in der Neuzeit zunächst zu einer Einengung auf das Wirkprinzip. Newtons (1643–1727) Axiom der Proportionalität der Bewegungsänderung a einer Masse m durch eine Kraft (F) ($F = m \times a$) wurde zum Kausalitätsgesetz der klassischen Physik (33). Doch schon Leibniz (1646–1716) stellte in seiner dynamischen Theorie der Zweiteilung von Ursache und Wirkung ihr Zusammenfallen in einem Kreisprozess gegenüber (28). Seine Grundidee der Verbindung von Ursache und Wirkung wurde in der Kybernetik aufgegriffen und weiterentwickelt, in der Technik genutzt und in Biologie und Sozialwissenschaften ausgedehnt.

David Hume (1711–1776) griff das tradierte Kausalitätsprinzip radikal an: „Jede Wirkung ist ein von ihrer Ursache verschiedenes Ereignis“ (19). Zwischen Ursache und Wirkung gebe es keine notwendige, sondern nur eine beständige Verknüpfung, die in Abhängigkeit von den erworbenen Erfahrungen abzustufen ist. Kausales Erkennen sei nicht im Einzelfall, sondern nur durch häufig wiederholte Beobachtung möglich.

Karl Jaspers (1883–1969) stellte der kausalen Reduktion durch Erklärung im Materiellen im psychosozia-

len Bereich das Verstehen, die Erschließung über den Sinn zur Seite: „In manchen Fällen verstehen wir, wie Seelisches aus Seelischem mit Evidenz hervorgeht“. Zur einfachen oder über Zwischenursachen laufenden Kausalität kommen „Wechselwirkungen in Kreisen, aus denen innere Anlagen und äußere Einwirkungen zusammentreffen können“ (23).

Für Ereignisse im Mikrobereich ist das hergebrachte Kausalitätsprinzip nicht gültig (6, 18). Beispielsweise tritt radioaktiver Zerfall ohne erkennbare Ursache ein. Aus Ursachen sind Wirkungen nur mit Wahrscheinlichkeit vorhersagbar. Die Einführung der Unbestimmtheitsrelationen durch Werner Heisenberg (1901–1976) hob das strenge Kausalprinzip auf (17). Nach der Chaostheorie können kleine Impulse in einem komplexen System unvorhersehbar große Wirkungen haben (30).

Mit der Preisgabe des Prinzips determinierter Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge ergab sich die Anforderung neuer Bestimmungsmethoden für die Erfassung von Wahrscheinlichkeitsbeziehungen. Aus der Vielfalt statistischer Instrumente wurden einige in den Dienst der Messung bzw. Abschätzung von Zusammenhängen in Schmerzentstehung und -behandlung genommen.

Korrelationen im Querschnitt erlauben keine Kausalschlüsse. Hingegen erbringen prospektive Studien Informationen über wahrscheinliche Zusammenhänge. Ihre Gültigkeit kann durch die Variation der Bedingungen, Wiederholung, Vergleich zu Kohorten und Metaanalysen erhöht werden.

Nicht nur über wiederholte Ereignisse, wie von Hume gefordert, sondern auch im Einzelfall sind ursächliche Zusammenhänge hinreichend sicher erkennbar, wie der Gestaltpsychologe Karl Duncker allgemein begründet hat (8). Die raumzeitlichen Lageentsprechungen lassen einen ursächlichen Zusammenhang erkennen. Struktur und Qualität, d.h. die Gestalt der Ursache, erstreckt sich in die wahrnehmbare Wirkung: Aus dem Echo ergibt sich die Schallquelle (26), aus der Verletzungsfolge die Einwirkung. Bei thermischen, elektrischen oder mechanischen Verletzungen nach Unfällen oder durch Explosionen können die schmerzhaften Folgen den Charakter, die Form und den Inhalt der Schädigung aufzeigen: Hier ist das strenge Kausalprinzip gültig, dass die Ursache A die Wirkung B zur Folge hat und dass aus der Wirkung B die Ursache A erschlossen werden kann.

Auch bei somato-psychischen Traumatisierungen können die Erlebnisaspekte des Schmerzgedächtnisses auf die Ursache verweisen. Als ein Beispiel seien Phantom-schmerzen einer Patientin erwähnt, bei denen sie einen (vermeintlich) zu engen Gips spürte, der ihr nach dem Trauma angelegt worden war (49). Nach mangelnder Abheilung wurde das Bein schließlich amputiert. Im Ursache-Wirkungsprinzip kommt der *causa formalis* also eine gewisse Bedeutung zu. Die Materialursache kann in Sonderfällen wie Verbrennungen oder Verätzungen von Belang sein.

Zur Analyse des Schmerzes

Bei Ausgang vom Bewusstseinsphänomen Schmerz, einem unangenehmen Sinnes- und Gefühls-erlebnis (20), das subjektiv an eine Person gebunden ist, werden leget artis Lokalisation, Zeitcharakteris-

tika, Qualität und Intensität erfasst (38). Bei anhaltenden Verläufen sind mögliche modulierende Einflüsse zu eruieren und die Folgen, speziell die Beeinträchtigungen im privaten und im Berufsleben sowie die Verschlechterung der Lebensqualität zu erfassen. Dabei ist das affektive Betroffensein in der Realität des Subjektiven bedeutungsvoller als die eher neutrale objektive Realität, etwa morphologische Tatbestände in bildgebenden Verfahren.

Diesen üblichen Vorgehensweisen schließen sich die Forderungen nach der Dokumentation an, aktuell mit den am häufigsten gebrauchten Instrumenten der verbalen Beschreibung, der numerischen Abstufung und der Bestimmung mit visueller Analogskala, mit mehrdimensionalen Methoden, Schmerztagebüchern und/oder Kopfschmerzkalendern. Schmerzzeichnungen dienen der Objektivierung. Aus Wiederholungen der Dokumentationen, speziell der Profile im Tagesverlauf, ergeben sich Hinweise auf die Entstehungsform, ob Schmerz funktionell oder organisch bedingt ist und auf die Einflussfaktoren. So spricht der lokalisatorische Wechsel eher für einen funktionellen Charakter und Anstiege der Intensität im Laufe des Tages zeigen einen Belastungsschmerz auf, sei es durch die Schwerkraft, sei es durch eine psychosoziale Belastung bedingt.

Zur Verursachung und Informationsvermittlung

Beim Bemühen die Schmerzursachen zu erfassen ist es sinnvoll, sich auf die Grundkategorien der Realität zu besinnen, auf die Materie, die Energie, auf Information und auf das Bewusstsein, hier des Menschen. Information kann als Muster an Materie und Energie gebunden sein, ist jedoch eine dritte Wesenheit (47). Hinzu kommt als weitere, mit Materie, Energie und Information verknüpfte, aber qualitativ neue Entität das Bewusstsein. Energie ist nicht direkt wahrnehmbar, kann aber erschlossen werden aus der messbaren Kraft, aus dynamischen Prozessen und aus funktionellen oder organischen Veränderungen. Bezüglich der Information zeigen

Alltagserfahrungen, dass verletzende Worte und Bedrohungen anhaltende Folgeaktionen herbeiführen können, bis hin zu einer posttraumatischen Störung.

Bei der Ergründung der Verursachung können Ätiologie und Pathogenese differenziert werden. Bei monokausaler Entstehung kann die Bestimmung der Verursachung sehr einfach sein, wenn sich an ein mechanisches Trauma ein schmerzhaftes Querschnittssyndrom anschließt, an eine Amputation Stumpfschmerz oder an einen Stromunfall ein Nervenschmerz.

In biologischen Systemen ist Informationsweiterleitung – wie in der Technik – auf verschiedenen Wegen möglich (15): Bei höheren Lebewesen erfolgt Kommunikation über elektrische Impulse auf Nervenbahnen, molekular durch Überträger-substanzen und „drahtlos“ über elektromagnetische Nah- und Fernwirkung. In der Nozizeption, die definitionsgemäß mit Materie und Energie, nicht jedoch zwangsläufig mit Bewusstsein verbunden ist, wird Information über Moleküle wie NO und die Transmitter Glutamat und Substanz P vermittelt. Die elektrische Signalweitergabe auf nervalem Weg, speziell über C- und A-delta-Fasern ist gut untersucht (5, 7, 37). Die nervale Weiterleitung erfolgt über elektromagnetische Kräfte. Sie stehen mit Materie, die für ihre Ausbildung notwendig ist, in Wechselwirkung (35). Auch die Weiterleitung über Synapsen erfolgt über elektromagnetische Wirkungen von der präsynaptischen zur postsynaptischen Membran sowie chemisch über das Andocken von Neurotransmittern an postsynaptischen Strukturen, wobei aber Lenkungen über elektromagnetische Einflüsse anzunehmen sind.

Mit der physikalischen Metapher der Resonanz werden Zusammenhänge zwischen Verursacher und Empfänger veranschaulicht. In der Biologie können Sender über ein oszillierendes Feld ein Resonanzorgan zum Schwingen bringen. Oszillationen elektromagnetischer Felder sind im EKG und EEG ersichtlich. Rezidivierende Schmerzsyndrome und chronische Schmerz-erkrankungen

entstehen zum erheblichen Teil durch Fehlsteuerung (50), also informationsvermittelt. Manche können über das kybernetische Regulationsmodell von Seemann und Zimmermann (39) erklärt werden.

Humanphysiologisch wenig untersucht, doch in biologischen Nachrichtensystemen in der Tierwelt wissenschaftlich erwiesen, sind Fernwirkungen über elektromagnetische Felder, z.B. bei Raubfischen über große Entfernungen hinweg (35). Die in vielen Beobachtungen und deskriptiven Studien erhobenen Ergebnisse, dass Stumpf- und Phantomschmerzen vor Wetterwechsel auftreten oder schlimmer werden (40), dass sich dabei Nervenschmerzen bei Querschnittgelähmten verstärken, dass Migräneattacken ausgelöst werden (14), dass Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis und Fibromyalgie wetterabhängig sind (21), weisen auf den Einfluss elektromagnetischer Fernwirkungen hin.

Im physikalischen Bereich soll ein Photon eine Kette von Reaktionen triggern können, wenn Energiezustand und Frequenz zur Empfangsstruktur passen (35). Bei komplexen regionalen Schmerzsyndromen kann die kleine Ursache zum großen Effekt mit manchmal dramatischen Auswirkungen und Beschwerden führen (16). Allerdings ist dabei noch nicht geklärt, ob die Informationsvermittlung elektrisch, über Moleküle als Transmitter, über beeinflussende Hormone oder elektromagnetische Felder erfolgt. Hypothetisch denkbar ist das Zusammenwirken dieser Einflüsse in komplexen Interaktionen mit Rückkoppelung, verbunden mit vegetativen, sensiblen, motorischen und metabolischen Störungen.

■ Zeitliche Vorgeordnetheit

Eine Mindestanforderung für die Herstellung einer Wirkursache ist der Nachweis der zeitlichen Vorgeordnetheit. Das Vorher-Nachher allein reicht aber nicht aus, wie das allgemein-bekannte Beispiel zeigt: Die Nacht folgt dem Tag, der Tag der Nacht, doch ohne Ursächlichkeit. Die Phänomene sind in einen größeren Zusammenhang einzuordnen.

Wenn sich bei monokausal verursachten Schmerzen an eine Schädigung oder eine Erkrankung un-

verzüglich ein dazu passendes Schmerzerlebnis anschließt, ist die Angelegenheit klar. Aber schon bei HWS-Distorsionen sind die Verläufe uneinheitlich: Nacken-Kopfschmerzen können unmittelbar nach dem Trauma auftreten, in manchen Fällen aber verzögert, erst nach Stunden oder Tagen, wobei sich Kopfschmerz im Durchschnitt fünf Stunden nach dem Trauma einstellt (25). Bei tatsächlicher oder vermeintlicher Fremdverursachung können Begehrhaltung, Forderungen nach Schmerzensgeld und Schadensersatz und bei Wegeunfällen berufsgenossenschaftliche Streitfälle hinzutreten, also finale Motive.

Bei manchen Entzündungsprozessen liegen Verursachung und das Eintreten von Schmerzerlebnissen nicht nur Stunden oder Tage, sondern Wochen, Monate und Jahre auseinander. In der Entwicklung von HIV/AIDS, der heute häufigsten Todesursache auf der Welt bei 15- bis 59-Jährigen (2), wurden Schmerzprävalenzen zwischen 25–30% ambulant behandelter Patienten mit HIV gefunden, in über 50% bei hospitalisierten AIDS-Patienten und in bis zu 93% in den beiden letzten Lebenswochen eingeschätzt (4). Auch bei Zeckenbiss und Borreliose liegen bekanntlich zwischen Verursachung und den Beschwerden einer Neuroborreliose Monate bis Jahre. Pathogenetisch wesentlich ist dabei nicht die primäre Einwirkung, sondern die Ausbreitung von Erregern in Verbindung mit pathophysiologischen, biochemischen Prozessen und Immunantworten.

Ein großer zeitlicher Abstand zwischen Primärursache und Erkrankung bzw. Schmerzerleiden erschwert die Herstellung eines ursächlichen Zusammenhangs, vereitelt sie jedoch nicht generell. Wenn bei bestimmten Syndromen Ursachen und Wirkung Monate bis Jahre auseinander liegen, sind neben der eingehenden Ursachenanalyse und der sorgfältigen Erfassung der Schmerzphänomene die Umstände des Auftretens der in einer physikalischen Umwelt und in einer sozioökonomischen Umgebung lebenden Personen maßgeblich.

Zur Verursachung und zum Schmerzerleben eines Individuums gehören die Bedingungen und die Außenwelt. Auf Drittvariablen ist also zu achten.

Gut erkennbar sind die Zusammenhänge, wenn die Verbindung zwischen dem schädigenden Vorgang und dem Auftreten des Schmerzerleidens nicht unterbrochen ist. Besteht aber keine durchgehende zeitliche Beziehung, so muss der ursächliche Schluss dem wissenschaftlichen Erkenntnisstand und den Erfahrungen, also der Empirie entsprechen. Sogenannte Brückensymptome können aufschlussreiche Bindeglieder sein. Fehlen diese, so ist die Frage der ursächlichen Beziehung besonders sorgfältig zu prüfen.

■ Einbeziehung von Organismus und Persönlichkeit

Die Wirkung der Ursachen ist von der Empfänglichkeit bzw. Empfindlichkeit des dynamischen Systems abhängig. Periphere und zentrale Sensibilisierungsprozesse (7, 37) sind in der Nozizeption eindeutig nachgewiesen worden. Die intraindividuellen und interindividuellen Schmerzschwellen sind sehr unterschiedlich.

Melzack bezeichnete das Netzwerk der räumlichen Verteilung und synaptischen Verbindungen entlang der Transmissionsrouten der sensorischen Systeme vom Hinterhirn zu den somatosensorischen Projektionsgebieten in Thalamus und Kortex als Neuromatrix (31). Sie ist nach seiner Theorie genetisch angelegt und wird später durch sensorischen Input gestaltet, also durch Erfahrungen. Die Frage des Übergangs neuronaler Aktivität in Bewusstsein bleibt durch dieses Konstrukt offen.

Auch bei massiven mechanischen Einwirkungen, schweren Entzündungen und destrukturierenden Krankheiten tritt Schmerz keinesfalls zwangsläufig auf: Nur 67% der von Querschnittsyndromen Betroffenen haben belangvolle Schmerzen oder Dysästhesien, ein Drittel also nicht (41). Im fortgeschrittenen Stadium von Krebserkrankungen sind etwa 70–80% der Patienten von substanziellem Schmerz betroffen, andere jedoch nicht (3).

Unveröffentlichte persönliche Befragungen von Gruppen Kriegsversehrter – der Ohnhänder Baden-Württembergs, von Doppelamputierten der unteren Extremitäten, von solchen, die nur an einer Extremität amputiert worden waren – ergaben jeweils: Nur eine Minorität war von Dauerschmerzen betroffen, der größte Teil von rezidivierenden Phantom-/Stumpfschmerzen, und ein wiederum kleiner Teil war ganz schmerzfrei. Da dies auch für Menschen mit Bandscheibenvorfällen, Polyneuropathien und anderen Nervenschädigungen gilt, muss entweder eine hereditäre und/oder erworbene Disposition zu Schmerzerleiden vorliegen oder es müssen zusätzliche Prozesse zur Schädigung hinzutreten, damit das Bewusstseinsphänomen des Schmerzes zustande kommt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, den Organismus bzw. die Persönlichkeit einzubeziehen.

Die Ursprünge von „Pain-proneness“ nach Engel werden in der Kindheit durch psychische oder somatische Traumata gesetzt (11). Schmerz entlastet von Schuldgefühlen und stellt ein Mittel zwischenmenschlicher Kommunikation dar. Manche Aspekte hielten der empirischen Überprüfung stand. So ergab der Vergleich von psychogenen mit organisch verursachten chronischen Schmerzsyndromen, dass bei Kindheits Traumata durch Misshandlung oder Vernachlässigung, Streitigkeiten der Eltern mit Trennung und Scheidung, psychogene Schmerzsyndrome im Erwachsenenalter häufiger zu finden waren als somatogene (10). Speziell bei Rückenschmerzen sprechen manche Befunde für die Gültigkeit des Diathese-Stress-Modells von Flor, Birbaumer und Turk: Als Voraussetzungen für die Überaktivität von Rückenmuskeln mit der Entwicklung von Schmerzen postulierten sie:

- Eine genetisch angelegte oder durch Trauma erworbene Disposition
- wiederkehrende oder sehr starke aversive Reize, die als Stress erlebt werden, wie familiäre Konflikte oder Arbeitsdruck
- eine unangemessen Befähigung zur Verarbeitung (Coping).

Als Folgen entwickeln sich Verspannungen mit Mangel durchblutung und Rückenschmerz.

Bei der Erfassung der Biografie von Schmerzpatienten sind also Traumata in der frühen Kindheit, durch Vernachlässigung, Gewalttätigkeit, ein zerrüttetes Familienmilieu und sexuellen Missbrauch zu beachten (9). Erkrankungen der Eltern und Hospitalisierungen, speziell aber eigenes Schmerzerleiden können Nachwirkungen haben. Im späteren Leben sind Verlust des Arbeitsplatzes oder schwere Erkrankungen der Angehörigen und zahlreiche Lernvorgänge von Bedeutung.

Schmerzerlebnisse, die durch eine Organpathologie nicht hinreichend erklärt werden können, wurden von der WHO ICD-10 als „anhaltende somatoforme Schmerzstörung“ bezeichnet (45). Ganz auszuschließen ist die somatische Verursachung bei „psychogenen Schmerzstörungen“. In diesem Zusammenhang ist zu vermerken, dass Schmerzerlebnisse, bei denen eine somatische Ursache nicht erkennbar, aber eine psychosoziale erschlossen wird, phänomenologisch nicht anders erlebt werden als solche mit organischer Verursachung.

In der Ätiopathogenese kommt es dabei nicht auf die Übertragung physikalischer Energie an, wie das bei dem mechanischen oder thermischen Trauma der Fall ist, sondern auf die Information und auf Erlebniszusammenhänge. Bei „psychogenen“ oder „psychosomatisch“ bzw. „somatoform“ bezeichneten Schmerzsyndromen kommt dem Bewusstsein und den Kräften aus dem Unbewussten bzw. Unterbewussten wesentliche Einflussnahme zu.

Die dispositionelle Bereitschaft für bestimmte Schmerzerlebnisse bzw. Syndrome kann ethnisch begründet sein (32). Manche Syndrome wie z.B. Migräne sind genetisch angelegt. Die Bedeutung des Geschlechts wurde in den letzten Jahren bei vielen Schmerzerkrankungen immer deutlicher, wobei bei den meisten Schmerzformen Frauen öfter betroffen sind, speziell bei Migräne, Spannungskopfschmerz und Schmerzerlebnissen im Rahmen depressiver Störungen, während Clus-

terkopfschmerz bei Männern wesentlich häufiger auftritt (14, 20, 27).

Ursächliche Beziehungen bei komplexen Schmerzsyndromen

Bei einfacher, gewöhnlich monokausaler Schmerzentstehung ergibt sich der Zusammenhang durch klare Einsicht. Ein schädigender Vorgang, der zu einem Schmerzsyndrom führen kann, ist z.B. ein Unfall. Auch andauernde und wiederholte kleine äußere Einwirkungen können in ihrer Gesamtheit Schmerz verursachen.

Vielschichtige Schmerzerkrankungen wie Fibromyalgie verbunden mit Angst und Depression, mit motorischen und sozialen Beeinträchtigungen sind nicht über determinierte Kausalketten erklärbar, sondern eher über multidimensionale Wechselwirkungen verständlich (48). Die antizipatorische Angst bzw. Furcht gehört zu den wichtigen biologischen Schutzmechanismen. Allerdings kann bei einer Störung dieses Systems über das Fear avoidance-Prinzip auch eine Störung von Krankheitsbedeutung erwachsen (44).

Bei einer Vielfalt akuter, rezidivierender und chronischer Schmerzsyndrome ist das einfache, mechanische, meist deterministische Kausalprinzip nicht gültig. Erinnert sei, dass Tausende verschiedener Krankheiten und Ursachen Schmerzerlebnisse hervorrufen können, Energieeinwirkungen in Form von Hitze auf Haut und Schleimhäute, aber auch Fremdeinwirkungen mit psychischem und/oder sozialem Traumatisierungsscharakter. Bei erlebnisreaktiven Störungen nach physischen Traumen muss die Kausalitätsbeurteilung nach K. Foerster vier Aspekte berücksichtigen, nämlich den „Schweregrad des Unfallereignisses – den Schweregrad des Unfallereignisses – die Persönlichkeit des Betroffenen und eventuelle sekundäre Motive“ (13), also die causa finalis.

Bei somatopsychischen bzw. psychosomatischen Schmerzerlebnissen, bei komplexen Syndromen erklärbar über das bio-psycho-soziale Modell, kann das Emergenzprinzip der Erklärung und dem Verständnis kausaler und pathogeneti-

scher Zusammenhänge dienen (49). Eine zunehmende Schädigung und/oder die Heftigkeit stärker werden der Schmerzen bewirkt auf der Reaktionsseite neue Eigenschaften. Die anhaltende Dauer des Schmerzes kann Veränderungen in Befindlichkeit und Verhalten, Einschränkungen in Beruf und Freizeit, sozialen Rückzug verbunden mit sozio-ökonomischen Auswirkungen zur Folge haben. Die Schmerzverstärkung auf ein unerträgliches Maß kann Angst herbeiführen, welche ihrerseits gehäuft mit Depression verbunden ist. Diese Bereiche stellen eine zunehmende Beeinträchtigung dar und verschlechtern die Lebensqualität durch zirkuläre Kausalität.

Die Ursache-Wirkungsverknüpfung

Viele Untersuchungen der letzten Jahrzehnte haben dabei früher gültig angesehene Kausalbeziehungen angezweifelt und falsifiziert, etwa das unkritische Zurückführen von Schmerzerlebnissen im Bereich von Nacken und Rücken auf degenerative Wirbelsäulenveränderungen oder Bandscheibenvorfälle. Da sich solche Veränderungen mit zunehmendem Alter bei jedem Menschen einstellen, müssten Nacken- und Rückenschmerzen bei einer direkten Beziehung mit dem Alter progredient zunehmen, was nicht der Fall ist (36).

Zahlreiche Studien, die die Zusammenhänge von Befunden bildgebender Verfahren mit diesen Schmerzsyndromen zum Ziel hatten, erbrachten bei allen Methoden (Röntgen, CT, MRT) jeweils die Ergebnisse, dass pathologische Veränderungen einerseits ohne Schmerzerleiden vorliegen können und dass andererseits Schmerzerleben ohne pathologische Veränderungen bestehen kann. Organische Veränderungen sind also definitiv weder eine notwendige noch eine hinreichende Bedingung für Schmerzerleiden.

Allgemein bestehen auf dem Gebiet des Schmerzes verschiedene Schwierigkeiten in der Herstellung von Kausalbeziehungen.

Ursache und Folge sind phänomenologisch und wesensmäßig grundverschieden. Die Verursa-

chung ist meist eine somatische Einwirkung, die Wirkung hingegen ein Bewusstseinsphänomen. Psychogene, d.h. erlebnisreaktive oder vorwiegend persönlichkeitsbedingte Schmerzphänomene sind in ihrer reinen Form sehr viel seltener. Bei den von mir persönlich analysierten und behandelten chronischen Schmerzpatienten waren weniger als ein Prozent von rein psychogenen Schmerzen betroffen, sehr viel häufiger lagen Kombinationen mit somatischen Teilursachen bzw. sozialen Einflussfaktoren vor.

Die wichtigsten akuten, rezidivierenden und chronischen Schmerzsyndrome können auf sehr vielen Einzelursachen oder auf verschiedenen Konstellationen beruhen. In der Klassifikation der IHS-2 finden sich über 200 Kopfschmerzformen (27), in den großen Rheumatologiebüchern werden hunderte schmerzbezogener Krankheiten dargestellt.

Bei der Mehrzahl der chronischen Schmerzsyndrome ist nicht eine monokausale Einwirkung zu finden, wie bei einem Unfall mit nachfolgendem Querschnittsyndrom. Sehr viel häufiger ergeben Anamneseerhebung und Schmerzanalyse in Verbindung mit der Untersuchung multifaktoriell bedingte, chronifizierte und komplizierte Bedingungsgefüge aus hereditärer oder erworbener Disposition, persönlichkeitsbedingten Einflüssen in Ausgestaltung von Beschwerden und Symptomatik und mitbestimmende psychosoziale und sozioökonomische Einflüsse. Sie lassen sich nicht in eingleisiger, linearer Kausalität, sondern über Interaktionen mit kreisförmiger Kausalität erklären (48, 50).

Von der somatischen Kausalität prinzipiell verschieden sind Ursache-Wirkungs-Beziehungen durch Zweck- bzw. Zielgerichtetheit (causalitas finalis). Anders als das vergangenheitsbezogene Zurückführen auf Ursachen können Absichten und Ziele mit ihrem Zukunftsbezug durch partizipierendes Verstehen, durch Eindenken und Einfühlen erkannt werden (23, 49). Im konkreten Fall werden neben den sprachlichen paraverbale und nonverbale Äußerun-

gen, der Mittelungsstil, die Mimik und Gestik beobachtet (29). Die Bedeutung symbolischer Ausdrucksformen kann diagnostisch verwertet werden.

Provokative und modulierende Einflüsse

Wenn die ursächlichen Zusammenhänge nur partiell einsichtlich oder ganz unklar sind, sind zur Absicherung weitere Informationen erforderlich. Bei rezidivierenden und chronischen Schmerzsyndromen wie bei Phantomschmerz oder Fibromyalgie spielen nach vielen Erfahrungen und wissenschaftlichen Belegen Kälte, Nässe oder Klimawechsel eine Rolle in Auslösung und in der Verstärkung von Dauerschmerzen. Dies wird bei der Anamneseerhebung eruiert. Bei der Schmerzanalyse werden neben den Erlebnisaspekten in engerem Sinn auch modulierende Einflüsse erfasst. Auch die Veränderungen zwischen Ursache und Wirkung müssen sich entsprechen und ihre Variationen parallel verlaufen.

Im diagnostischen Prozess ist die durch Vorinformationen gebildete Arbeitshypothese durch aktive Eingriffe zu überprüfen. Praktisch wichtigstes Provokationsmanöver ist die Bestimmung einer lokalen Druckempfindlichkeit. Durch Palpation und Kraftausübung auf Triggerpunkte werden ausstrahlende Empfindungen und vegetative Erscheinungen ausgelöst (43).

Dazu kommt eine Vielfalt von funktionellen Untersuchungen für die diagnostische Abklärung (42, 46) und die Herstellung einer ursächlichen Beziehung. Ein einfaches Beispiel ist die Bestimmung des Finger-Boden-Abstands: Werden bei der Vorbeugung Schmerzen ausgelöst oder verstärkt, spricht das eher für einen Bandscheibenvorfall und die Verstärkung bei Rückbeugung eher für eine Pathologie der Wirbelgelenke. Auch bei Blockierungen, so von Iliosakral- oder Wirbelgelenken sind funktionelle Prüfungen nützlich. Dabei ist jeweils nachzufragen, ob der vom Patienten/von der Patientin erlebte Schmerz in seiner qualitativen Eigenart und Lokalisation durch die Maßnahme provo-

ziert wird. Bei wiederholt eintretenden prompten Effekten nach der Reizausübung ist von einer hinreichend sicheren Kausalbeziehung auszugehen.

Wenn die Verursachung eines Schmerzes nicht klar einsichtig ist, muss auch geprüft werden, ob die Irritationsstelle mit dem Präsentationsort übereinstimmt (22). Häufigste Methode sind auch hier die manuelle Prüfung, die Bestimmung einer umschriebenen Überempfindlichkeit und Funktionsprüfungen (42, 43).

Seltener erbringt die Verminderung oder Löschung des Schmerzerlebnisses, beispielsweise durch Kälteanwendung oder Lokalanästhesien Aufschluss über die Verursachung. Die gezielte Anwendung von Lokalanästhetika an den in Betracht kommenden Strukturen kann als diagnostisches Instrument dazu beitragen, eine angenommene Ursache-Wirkungs-Beziehung zu verifizieren bzw. zu falsifizieren. Dabei sind die sorgfältige Analyse des Schmerzsyndroms auf der Erlebnisseite und die genaue Abklärung der Verursachung Voraussetzungen für die Folgerung eines Kausalzusammenhangs, der nicht beobachtet, sondern gedacht wird. Wird in einem Areal mit einem umschriebenen Schmerz eine Leitungsanästhesie durchgeführt und sistiert der Schmerz exakt im Ausbreitungsgebiet, so besitzt diese Maßnahme eine gute Beweiskraft.

Allerdings ist auch hier der intrinsische Placeboeffekt in Rechnung zu stellen, so dass Wiederholungen des Vorgehens nützlich sind, speziell bei nicht genauer Übereinstimmung der Form der Anästhesie mit dem kompletten Sistieren des Schmerzempfindens über die Wirkung der Analgesiedauer hinweg. Zur Kontrolle des spezifischen Effekts von Lokalanästhetika kann physiologische Kochsalzlösung dienen.

■ Ex juvantibus?

Akute und rezidivierende Schmerzen sind selbst limitierend, die Dauer ist meist ungewiss. Andere Verhältnisse liegen bei chronischen Verläufen vor, wenn nach Monaten und Jahren und vielen erfolg-

losen Therapieversuchen durch eine bestimmte Maßnahme eine anhaltende Linderung oder gar Beschwerdefreiheit erreicht wird. Hier gibt es sehr überzeugende medikamentöse und auch operative Einzelverläufe. Auch wegen des Placeboeffekts darf jedoch der Rückgang oder das Verschwinden eines Schmerzes auf die Anwendung eines Verfahrens nicht unkritisch zum Schluss führen, dass die Methode (spezifisch) wirksam sei. Deshalb müssen zur Beurteilung Auslassversuche und Re-Expositionen mit Dokumentation gefordert werden. Wenn durch diese Maßnahmen damit zeitliche und räumliche übereinstimmende Phänomene bzw. Erlebnisse beobachtet werden, so genügt das als hinreichender, wenngleich unspezifischer Wirkungsbeweis.

Allerdings gibt es einige Schmerzerkrankungen, bei denen nach dem heutigen Kenntnisstand bestimmte Medikamente so überzeugend wirksam sind, dass ihnen eine gewisse Spezifität zukommt: Die Polymyalgia rheumatica reagiert prompt und überzeugend auf die Verabreichung von Kortikosteroiden (24): Liegt die typische Symptomatik vor und kommt es von einem Tag zum anderen zur wunderbar geschilderten Besserung einschließlich des Wiedererlangens von Nachtschlaf, so erbringt die Medikation Information über die Erkrankung.

Bei der chronischen paroxysmalen Hemikranie wurde als diagnostisches Kriterium definiert: „Attacken kann durch therapeutische Dosen von Indometacin komplett vorgebeugt werden“ (27). Auch hier ergibt die Therapie zusammen mit der Symptomatik, dem zeitlichen Verlauf, in Verbindung mit dem Ausschluss einer organischen Ursache die hinreichend sichere Erklärung. Insgesamt lassen sich aber wenige Beispiele aufführen, so dass diesem diagnostisch und kausal erschließenden Weg eine begrenzte Bedeutung zukommt.

■ Schlussfolgerungen

Auf dem Gebiet des Schmerzes sind Ursache und Wirkung verschiedene Entitäten. Im Gegensatz zur

Nozizeption mit ihren somatischen Abläufen ist Schmerz ein Bewusstseinsphänomen.

Das früher angenommene stringente Kausalitätsprinzip, dass stets einer Ursache A eine bestimmte Wirkung B folge, dass aus B die Ursache A erschlossen werden könne, ist nicht generell gültig.

Die zeitliche Vorgeordnetheit der Verursachung vor dem Schmerzerlebnis ist die Mindestvoraussetzung für die Herstellung einer Wirkkausalität (*causa efficiens*). Davon sind Ursache-Wirkungsbeziehungen durch Ziel- und Zweckgerichtetheit mit ihrem Zukunftsbezug zu unterscheiden (*causa finalis*).

Wenn bei einer sichtbaren Schädigung, bei einer mechanischen Läsion oder Hitzeschädigung im Alltag oder im experimentellen Design die Schmerzwahrnehmung dem Reiz unmittelbar folgt, sind die Verursachung, das Auftreten des Schmerzes und der Zusammenhang leicht erkennbar.

Eine klare Ursache-Wirkungsbeziehung kann im Einzelfall geknüpft werden, wenn sich Form und Charakter der Ursache in die Folge des Schmerzzustandes erstrecken.

Wenn Ursache und Wirkung zeitlich, räumlich und in der Form nicht ersichtlich zusammenpassen, ist die Frage nach der Kausalität kritisch zu überdenken und zu überprüfen. Dann sind zumindest gründliche Ursachenerfassung und differenzierte Schmerzanalyse zu fordern.

Für die Annahme, dass ein Schmerzerlebnis die Folge einer Schädigung ist, genügt die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs, wenn nach der Empirie mehr für als gegen den ursächlichen Zusammenhang spricht.

Bei unklaren Schmerzerlebnissen müssen Zusatzinformation durch modulierende Einflüsse bzw. durch Provokationsmaßnahmen erhoben werden. Wichtigste Methode ist die Bestimmung einer umschriebenen Empfindlichkeit. Diagnostische Lokalanästhesien und Funktionsprüfung können eine Hilfe sein, während das Prinzip *ex juvantibus* nur bei wenigen Schmerzsyndromen brauchbar erscheint.

Bei komplexen Schmerzsyndromen ist auf Drittvariablen zu achten, die die Beziehung zwischen Ursache und Wirkung beeinflussen oder sogar wesentlich bestimmen. Zu beachten ist auch, ob zu adäquaten Ursachen wesentliche Bedingungen kommen.

Literatur

1. Aristoteles. Philosophische Schriften Band 6 Physik: Vorlesung über die Natur. Über die Seele. Hamburg: Meiner, 1995
2. Bond M, Breivik H. Pain control matters in a world full of killer diseases. *Pain Clinical Updates*. International Association for the Study of Pain 2004; Vol. 12 (4): 1–4
3. Bonica JJ. Management of cancer pain. In: Zimmermann M, Drings P, Wagner G (eds.). *Pain in the Cancer Patient*. Heidelberg: Springer, 1984: 13–27
4. Breitbarth W. Pain in AIDS. In: Jensen T S, Turner J A, Wiesenfeld – Hallin Z (eds.). *Proceedings of the 8th World Congress on Pain*, Vol 8. Seattle: IASP Press, 1997: 63–100
5. Bromm B, Desmedt J. *Pain and the Brain: From Nociception to Cognition*. New York, Raven, 1995
6. Cassirer E: Historische und systematische Studien zum Kausalproblem. *Gesammelte Werke*. Hamburg: Meiner, 2004 (Originalveröffentlichung 1936)
7. Dudel J. Informationsvermittlung durch elektrische Erregung. In: Schmidt R F, Thews G (Hrsg.). *Physiologie des Menschen*, 26. Aufl. Heidelberg: Springer; 1995: 20–42
8. Duncker K. *Zur Psychologie des produktiven Denkens*. Heidelberg: Springer, Neudruck 1963 (Erstausgabe 1935)
9. Egle UT, Hoffmann SO, Lehmann KA, Nix WA (Hrsg.). *Handbuch chronischer Schmerz*. Stuttgart: Schattauer, 2003
10. Egle UT, Kissinger D, Schwab R. Eltern-Kind-Beziehung als Prädisposition für ein psychogenes Schmerzsyndrom im Erwachsenenalter. Eine kontrollierte, retrospektive Studie zu G.L. Engels „pain-proneness“. *Psychosom med Psychol* 1990; 41: 247–256
11. Engel GL. „Psychogenic“ pain and the pain prone patient. *Am J Med* 1959; 26: 899–918
12. Flor H, Birbaumer N, Turk DC. Ein Diathese-Stress-Modell chronischer Rückenschmerzen: Empirische Befunde und therapeutische Implikationen. In: Gerber WD, Miltner W, Mayer K (Hrsg.). *Verhaltensmedizin*. Weinheim: VCH Verlagsges; 1987: 37–54
13. Foerster K. Psychogene Störungen nach physischen Traumen – Kausalitätsfragen aus Sachverständigensicht. *Med Sach* 1997; 93 (2): 44–46
14. Göbel H. *Die Kopfschmerzen*, 2. Aufl. Heidelberg: Springer, 2002
15. Hanzl G S. Das neue medizinische Paradigma. Theorie und Praxis eines erweiterten wissenschaftlichen Konzepts. Heidelberg: Hauck, 1995
16. Harden, R N, Baron R, Jänig W. (eds.). *Complex Regional Pain Syndrome*. Seattle: IASP-Press, 2001
17. Heisenberg W. *Wandlungen in den Grundlagen der Naturwissenschaft*. Stuttgart: Hirzel, 1980
18. Hey T, Walters P. *Das Quantenuniversum: die Welt der Wellen und Teilchen*. Heidelberg: Spektrum, Akad Verlag, 1998
19. Hume D. *Eine Untersuchung über den menschlichen Verstand*. Hamburg: Meiner, 1993 (Erstausgabe 1758)
20. International Association for the Study of Pain. *Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Pain Terms*, 2. Aufl. Seattle: IASP Press, 1994
21. Jamison R N. Influence of weather on report of pain. *IASP Newsletter – July/August* 1996: 3–5
22. Janzen R. *Schmerzanalyse*. Stuttgart: Thieme, 1973
23. Jaspers K. *Allgemeine Psychopathologie*, 8. Aufl. Heidelberg: Springer, 1995 (Originalausgabe 1913)
24. Kaiser H, Kley K. *Cortison-Therapie, Corticoide in Klinik und Praxis*, 9. Aufl. Stuttgart: Thieme, 1992
25. Keidel M, Neu I S, Langohr H D, Göbel H. Therapie des posttraumatischen Kopfschmerzes nach Schädel-Hirn-Trauma und HWS-Distorsion. *Nervenheilkunde* 1998; 17: 36–47
26. Kienle GS, Karutz M, Matthes H et al. Evidenzbasierte Medizin: Konkurs der ärztlichen Urteilskraft? *Dtsch Arztebl* 2003; 100: A2141–A2146
27. Kopfschmerzklassifikationskomitee der International Headache Society (IHS). Die internationale Klassifikation von Kopfschmerzserkrankungen ICHD-II. *Nervenheilkunde* 2003; 22: 531–670
28. Leibniz G W. *Hauptschriften zur Grundlegung der Philosophie*. Teil I. Hamburg: Meiner, 1996
29. Loebel DP. Nonverbale Faktoren in der therapeutischen Kommunikation am Beispiel chronisch Schmerzkranker. *Ärztzeitschr Naturheilk* 2003; 44: 671–680
30. Mainzer K. *Thinking in Complexity. The Complex Dynamics of Matter, Mind, and Mankind*, 3. Aufl Berlin: Springer, 1999
31. Melzack R. From the gate to the neuro-matrix. *Pain Suppl*. 1999; 6: 121–126
32. Morris DB. Ethnicity and pain. *Pain Clinical Updates*. International Association for the Study of Pain, 2001; Vol IX (4): 1–4
33. Newton I. *Philosophia naturalis principia mathematica*. London. Mathematische Grundlagen der Naturphilosophie. Hamburg: Meiner 1988 (Originalausgabe 1687)
34. Platon. *Sämtliche Dialoge*, Bd XI: *Timaios*. Hamburg: Meiner 1998: 29–187
35. Popp FA. *Elektrobiologie und Bio-Elektromagnetismus*. *Erfahrungsheilkunde* 1998; 5: 301–311
36. Reck R. Der chronische Rückenschmerz und seine Begutachtung. In: Kügelgen B, Hanisch L (Hrsg.). *Begutachtung von Schmerz*. Stuttgart: Gentner, 2001: 93–105
37. Schmidt RF, Schaible H-G, Messlinger K et al. Silent and active nociceptors: Structure, function, and clinical implications. In: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS (eds). *Proceedings of the 7th World Congress on Pain*. Seattle: IASP Press, 1994: 213–250
38. Seemann H, Nilges P. *Schmerzdokumentation*. In: Zenz – Jurna (Hrsg.). *Lehrbuch der Schmerztherapie*, 2. Aufl. Stuttgart: Wiss Verlags Ges, 2001: 159–174
39. Seemann H, Zimmermann M. Kybernetische Schmerzkonzepte – Eine Standortbestimmung. In: Basler HD, Franz C, Kröner-Herwig B et al. (Hrsg.) *Psychologische Schmerztherapie*. Heidelberg: Springer, 1990: 17–45
40. Sherman RA, Sherman CJ, Parker L. Chronic pain and stump pain among American veterans: Results of a survey. *Pain* 1984; 18: 83–95
41. Störmer S, Gerner HJ, Grüninger R W et al. Chronic pain/dysaesthesiae in spinal cord injury patients: results of a multicentre study. *Spinal Cord* 1997; 35: 447–455
42. Tilscher H, Thomalske G. *Rücken- und Kreuzschmerz*. Weinheim: VCH Verlagsges, 1989
43. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction*. London Baltimore: Williams & Wilkins, 1983
44. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000; 85: 317–332
45. Weltgesundheitsorganisation Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10. Göttingen: Huber, 1991
46. Wittke R. Untersuchungstechniken beim Lumbalsyndrom. Teil 1: Die Funktionsprüfung der LWS beim diskogenen und arthroligamentären Lumbalsyndrom. *MMW-Fortschr Med* 2001; 143: 96–99, Teil 2: Die Funktionsprüfung der LWS bei funktionellen und statischen Störungen. *MMW-Fortschr Med* 2001; 143: 138–141
47. Wiener N. *Kybernetik*. Hamburg: Rowohlt, 1969
48. Wörz R. Die multidimensionale, non-lineare Schmerzkonzeption. Ein breiter Ansatz für Erklärung und Verständnis komplexer Schmerzsyndrome. *MMW-Fortschr Med* 2001 (III-IV) 119: 129–133
49. Wörz, R. Anhaltende Schmerzen und philosophische Grundfragen. In: Bromm B, Pawlik K (Hrsg.) *Neurobiologie und Philosophie zum Schmerz*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2004: 153–167
50. Zimmermann M. Peripheral and central nervous mechanisms of nociception, pain, and pain therapy: Facts and hypotheses. In: Bonica J, Liebeskind JC, Albe-Fessard, D (eds.). *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol 3. New York: Raven Press, 1979: 3–32

Korrespondenzadresse:

PD Dr. R. Wörz
Regionales Schmerzzentrum DGS
Friedrichstr. 73
76669 Schönborn