

Das Schmerzpuzzle

Martina Egan Moog*

Les douleurs se présentent dans différentes dimensions de manière complexe. Elles constituent les pièces d'un tout – le 'degré de gravité' des douleurs peut se manifester sous différentes dimensions (par ex. sensoriel, limitation de fonction, restriction de la qualité de vie). En fin de compte c'est toujours cette 'gravité' des douleurs en relation avec les stratégies d'accomplissement individuelles (ressources) qui détermine l'urgence et le déroulement du traitement [8; 29]. Dans la plupart des cas toute sorte de douleur représente également une 'situation de stress' pour le patient, son environnement social et le personnel médical [20; 28]. Il est nécessaire d'agir' [33; 34]. Pour satisfaire l'exigence 'evidence-based medicine' toute thérapie devrait être justifiée en fonction des signes et symptômes cliniques (clinical reasoning). Des réflexions cliniques au sujet de l'état du tissu et des expériences passées de l'environnement biopsychosocial peuvent être utiles pour trier le 'puzzle clinique' [22, p.1; 27, p.1] se présentant indépendamment [35] de tous les mécanismes de douleur possibles et des classifications; et ne pas perdre la motivation en relation avec les patients plus complexes respectivement le 'divertissement au jeu'.

* Physiotherapeutin (MSc, Dip Post Grad Manip Ther), Instruktörin NOI

Schlattweg 5, D-79400 Kandern, Tel.: +49-7626-973087, E-Mail: martina_moog_egan@hotmail.com, Web: www.noigroup.com

Kurze Darstellung eines klinischen Syndroms

Spielregeln: Ziel des Puzzles (engl: Rätsel, Verwirrung) ist es, die einzelnen Puzzle-teile wieder zu einem ganzen Motiv zusammenzusetzen.

Motiv: Schmerz

(althochdeutsch, smerzo', lat. dolor), eine komplexe Sinnesempfindung mit starker seelischer Komponente (oft als ‚Leiden‘ beschrieben). Veralteter Begriff für Schmerz ist die Pein (engl: pain) und in manchen Kulturen wird Schmerz auch als ‚Strafe‘ angesehen (lat.: poena). Die objektiv messbaren neurophysiologischen Reaktionen in Nozizeptoren (Sinnesrezeptor für noxische Stimuli, lat. noxa = Schädigung) wird als Nozizeption oder auch als Algesie (griech. algos = Schmerz) bezeichnet. Es stellt sich oft auch als **Schmerzsyndrom** (Syndrom, griech: Weg, Verlauf) dar, d.h. ein unspezifisches multidimensionales Problem mit verschiedenartigen Begleitsymptomen (Merkmale) die auf eine gleiche Ätiologie zurückzuführen sind [36].

Puzzleteilchen:

Schmerzkomponenten, verschiedene Dimensionen die das subjektive Schmerzerleben und Schmerzverhalten prägen. Sie unterteilen sich in: Sensorisch-diskriminative Komponente (beschreibt Lokalisa-

tion, Intensität, Qualität und Dauer der Schmerzen); Emotional-affektive Komponente (emotionales Empfinden aufgrund der Schmerzen, z.B. Angst, Hilflosigkeit, Frustration, führt oft zu einem Vermeidungsverhalten); Kognitive Komponente (bewusste Bewertung der Schmerzsituation, z.B. Bedeutung der Schmerzen für die Lebensplanung, Therapieplanung); Vegetativ-autonome Komponente (Steuerung der Stressreaktion durch Aktivierung des sympathischen und später parasympathischen Nervensystems mit dem Ziel der Energiebereitstellung, Erregungssteuerung und später zur Heilung); Motorische Komponente (Reflexe, Schmerzäußerungen, Bewegungsverhalten) [36].

ProduktHersteller:

Schmerz-/Neuromatrix, ein weit verzweigtes neuronales Netzwerk im Gehirn, das aktuelle und gespeicherte Informationen integriert, verarbeitet und dadurch ein an die jeweilige Situation angepasstes Verhalten auslöst. Als Information werden alle Arten von Sinneseindrücken, Kognitionen, Emotionen, Erinnerungen verarbeitet. Der synaptische Aufbau und die Funktion einer Neuromatrix werden als *genetisch vorprogrammiert* und *sensorisch konditioniert* beschrieben. Schmerz ist hierbei nur ein mögliches Produkt [22].

Made in: Schmerzbahn,

welche durch aktuelle oder potentielle (assoziative) noxische Stimuli aktiviert wird, Informationen an das Gehirn weiterleitet und eine angemessene Schutzreaktion des Organismus steuert und kontrolliert. Derzeitige anatomische Unterteilung der verschiedenen Zulieferer: Neuron ersten Grades (aus der Peripherie), Neuron zweiten Grades (Hinterhornneuron im Rückenmark), Neuron dritten Grades (Thalamus) und die an der Schmerzverarbeitung beteiligten Hirnareale (Schmerzmatrix/Neuromatrix) [36].

Copyright: ‚Neurosignature‘ [22, p.1]:

(engl: neuronale Unterschrift) – ein individuelles, persönliches neuronales Muster von Nervenimpulsen das die subjektive Schmerzwahrnehmung in der Neuromatrix produziert. Einzelne Reize können das Muster abrufen, es aber nicht reproduzieren denn diese Rechte liegen alleine bei der Neuromatrix. Dabei ist zu beachten dass Kognitionen und Emotionen ebenfalls Nervenimpulse sind, und dass unser Verständnis von etwas maßgeblich unsere Empfindung beeinflusst [5; 24].

Aller Anfang ist schwer – Klinische Unterteilung von Schmerzen

Schmerzen sind keine homogene Einheit – nach aktuellem Forschungsstand können

in der Praxis unterschiedliche Klassifikationen unterteilt werden [z.B.35; 11; 12; 14; 2; 18; 19; 25; 30; 9].

1. (Physiologischer)

Nozizeptorschmerz:

ein kurzdauerndes Alarmsignal, das durch Einwirkung mechanischer Scherkräfte und Druck, oder thermischer Reize (z.B. Hitze > 42°C, Kälte < 10°C), die potentiell gewebeschädigend für gesundes Gewebe sind, ausgelöst wird. Die Aktivierung der sensorischen Endigungen der leicht myelinisierten Nozizeptoren (A-delta Fasern) ermöglicht es dem Menschen sofort zu ‚handeln‘ um eine Gewebeschädigung zu vermeiden. Aber auch chemische Botenstoffe (z.B. Gewebsübersäuerung, Histaminausschüttung) können ein Alarmsignal (Schmerzen oder Juckreiz) im Körper auslösen. Hierbei wird allerdings eine andere Klasse von Nozizeptoren aktiviert: unmyelinisierte, polymodale (d.h. sie reagieren auf alle Arten von Reizen) C-Fasern. Sie kommen erst später ins Spiel z.B. bei Ischämie-Schmerzen ins Spiel wo der Körper aufgrund des veränderten Ph-Wertes im Gewebe dazu aufgerufen wird sich zu bewegen und die Blutzufuhr ins betroffene Gebiet anzukurbeln. *Anmerkung – auch hier ist es noch nicht zu einer echten Gewebeverletzung gekommen!*

2. Pathophysiologischer Nozizeptorschmerz (Entzündungsschmerz):

Durch Gewebeschädigungen (Entzündung) verursachte chemische Reizung der Nozizeptoren. Es kommt zu einer Ausschüttung unterschiedlichster Entzündungsmediatoren die lokal eine **periphere Sensibilisierung** (Empfindlichkeitsteigerung der Nozizeptoren), Vasodilatation und Extravasation auslösen. Somit finden sich am Ort der Verletzung die vier klassischen Entzündungszeichen: **Rötung, Hitze, Schwellung und Schmerz**. Letzteres zeichnet sich sowohl durch Ruheschmerz als auch evozierte Schmerzen aus. Klinisch bedeutet das, dass am Ort der Schädigung die Nozizeptoren ihre Reizschwelle soweit senken, dass einfach jede Art von Reiz ‚weh tut‘ bzw. schmerzhafte Reize noch stärkere Schmerzen aus normaler Weise auslösen (**primäre Hyperalgesie**). Dieses deutliche Alarmsignal aus der Peripherie ist wichtiges Leitsymptom vieler Erkrankungen und begünstigt auf diesem Wege den Ablauf eines unge-

störten Heilungsprozesses. Je nach Größe und Ausmaß der Verletzung findet immer auch eine Sensibilisierung der zentralen Neurone der Schmerzbahn statt (**zentrale Sensibilisierung**), was klinisch dadurch gekennzeichnet ist, dass sich das subjektive Schmerzempfinden auch in gesundes Gewebe ausweitet (**sekundäre Hyperalgesie**) und dort durch normalerweise nicht noxische Reize, Schmerzen ausgelöst werden (**Allodynie**), d.h. jetzt tut also nicht nur lokal das Gebiet der Verletzung weh sondern ein großflächiges Gebiet um die eigentliche Verletzungsstelle herum wird empfindlicher. *Anmerkung: Dabei handelt es sich jeweils um funktionelle, zeitlich begrenzte Anpassungen des peripheren und zentralen Nervensystems – das Nervensystem selber ist gesund und mit ablaufender Gewebeheilung normalisiert sich auch die Sensibilisierung wieder!*

3. Neuropathischer Schmerz:

Schmerzen die durch Schädigung der neuralen Strukturen des peripheren und zentralen Nervensystems entstehen. Betroffen sein können die Myelinscheiden (**Demyelinisierung**), die Kontinuität des Axons/Tractus (**Deafferentierung**) oder die Blutzufuhr zu den neuralen Strukturen. Das Schmerzempfinden wird dadurch verstärkt – normalerweise nicht-noxische Reize können Schmerzen auslösen (**Allodynie**) und auf noxische Reize reagiert der Körper übertrieben und verlängert (**Hyperalgesie**). Beispiele für mögliche Ursachen: Bandscheibenvorfall, Amputation, Schlaganfälle, Multiple Sklerose, Rückenmarksverletzungen, Engpasssyndrome (z.B. Karpaltunnel), direkte Verletzungen von peripheren Nerven (z.B. durch Operationen), Stoffwechselkrankheiten (z.B. Diabetes mellitus), virale Erkrankungen (z.B. Herpes Zoster). Er stellt diagnostisch und therapeutisch die größte Herausforderung dar weil jede pathologische Veränderung in einem Teilabschnitt eines Nervens zu zusätzlichen Dysfunktionen im weiteren Verlauf und im Zielgewebe desselben Nervens, bis hin zum Zelltod im Zentralnervensystem führen kann. Häufig werden die Schmerzen deshalb nicht am Ort der Verletzung empfunden sondern in das eigentliche Zielgebiet der Nerven **projiziert**. Sie zeigen meistens eine typische Schmerzqualität, die als ‚brennende‘, ‚ziehende‘, ‚elektroschockartig einschlie-

ßende‘, ‚krampfartige‘ Sensationen beschrieben werden. Als Zusatzbefunde können Parästhesien, Dysästhesien, und besonders Kälteallodynie (‚brennende‘ Schmerzen mit Kälte) auftreten. Die neurologische Leitungsfähigkeit eines Nervens kann betroffen sein und es können wegen pathologischer Verbindungen zum sympathischen Nervensystem, begleitende vegetative Veränderungen auffällig sein. *Anmerkung: Aufgrund der strukturellen Veränderung (und dem Zeit fordernden neuroplastischen Umbaus) des Nervensystems treten die Symptome häufig erst mit 2–3 wöchiger Verzögerung nach einer Verletzung (z.B. Schleudertrauma) auf!*

4. Zentrale Verarbeitungstörung:

Überempfindlichkeitsstörung im zentralen Nervensystem aufgrund abnormaler Verarbeitungsmechanismen von ‚harmlosen‘ (nicht-noxischen) Reizen. Die Ursache einer solchen Störung ist meistens multidimensional, beginnt aber häufig mit einer peripheren Gewebeverletzung und einer dadurch ausgelösten zentralen Sensibilisierung (*unabhängig davon ob primär neurale oder nicht-neurale Strukturen betroffen sind*). Man kann hier jedoch davon ausgehen, dass die periphere Gewebeverletzung in der Zwischenzeit weitestgehend abgeheilt, die zentrale Sensibilisierung aber trotzdem aufrechterhalten geblieben ist. Eine entscheidende Rolle für diese Veränderung spielen aus supraspinalen Zentren **absteigende Schmerzkontrollsysteme**. Dabei unterscheidet man zwischen schmerzfördernden und schmerzhemmenden Modulationssystemen. Experimentell ist vor allem die Modulation der Schmerzweiterleitung am Neuron zweiten Grades nachgewiesen (s. Abb 1 ▼). Im Normalfall ist die Balance dabei zugunsten der Hemmung, d.h. jeder Input, egal ob mechanisch oder noxischer Natur, wird bei Übertragung vom ersten auf das zweite Neuron bereits gehemmt. Nach dem Prinzip des ‚negativen feedbacks‘ initiieren selbst aufsteigende nozizeptive Afferenzen bereits ihre eigene Hemmung, unterliegen ultimativ aber kognitiver und emotionaler Kontrolle. Gemeinsame absteigende Bahnen gehen hauptsächlich von Bereichen des Mesencephalon, des PAG (Periaquaduktalen Graus), der Pons und der Medulla oblongata aus. Bei einer zentralen Verarbeitungstörung ist diese

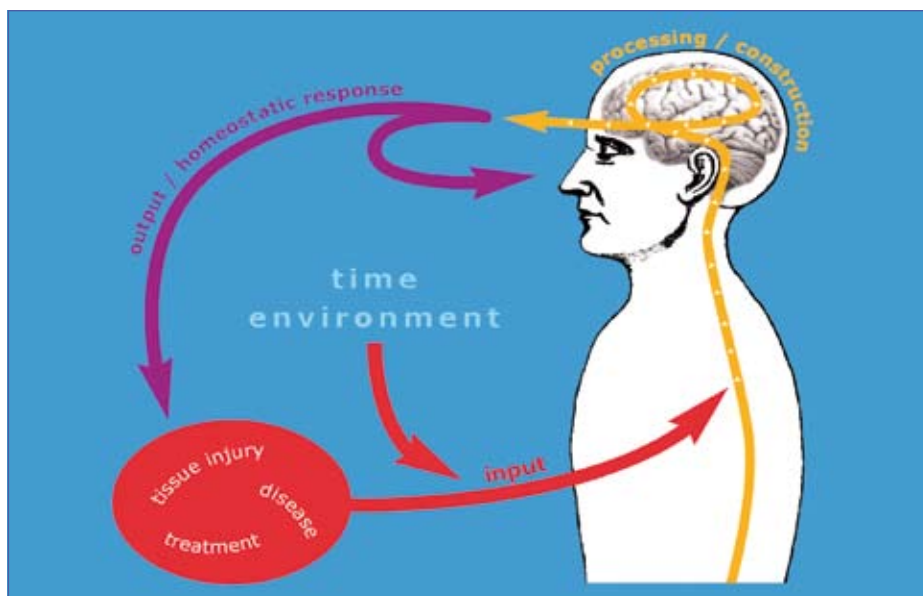


Abb. 2: MOM = Mature Organism Modell (Gifford 1998)
(Ref Abb: Aus Kursunterlagen ‚Schmerzen Verstehen‘ Butler und Egan Moog 2006)

Schmerz ist hierbei eine Ausgleichsreaktion auf etwas, das der Körper bewusst oder unbewusst als ‚Stress‘ empfindet. Jede körperliche Verletzung, Infektion oder drohende Gefahr für die Physis, sowie psychologische Überforderung, Angst oder Beleidigungen der Persönlichkeit lösen in jedem Menschen eine Unterbrechung der Homöostase aus. Der Körper wird nun mit allem ihm zur Verfügung stehenden Mitteln (neural, hormonell, verhaltensmäßig) versuchen, das Gleichgewicht wieder herzustellen/bzw. der Überforderung entgegen zu wirken^[31; 21]. In Patientengeschichten findet man häufig, dass Schmerzsyndrome nach einer Phase der emotionalen oder physischen Belastung entstehen (z. B. bei Fibromyalgiepatienten)^[7]. Um das Gesamtbild zu lösen, sind die ‚Output-Mechanismen‘ sicherlich ein entscheidendes Puzzleteilchen, vor allem bei chronischen Schmerzpatienten.

Das Besondere an diesem Modell ist das ‚regelkreismäßige‘ und zirkuläre Funktionieren zwischen peripherem Input, Reizweiterleitung- und Verarbeitung, und die Output-Phänomene, die ihrerseits wieder maßgeblich den Input (aus dem Körper und der Umwelt) beeinflussen. Die neurophysiologische Grundlage für ein solches Modell ist die Neuroplastizität im Nervensystem, die sowohl Eigenschaftsänderungen einzelner Nervenzellen (synaptische Plastizität) oder ganzer Hirnareale (kortikale Plastizität) in Anpassung

an die Bedürfnisse des Organismus ermöglicht. Dabei handelt es sich um einen neuronalen Lernprozess, der dem ständigen Feedback aus dem Körper oder der Umgebung unterliegt. Durch diese Fähigkeit hat das Nervensystem Möglichkeiten, Verletzungen (z. B. als Folge eines Schlaganfalls) auszugleichen und aber auch seine Aktivität entsprechend der Stimulationen aus der Umwelt zu modifizieren. Der therapeutische Input, sowohl auf physischer als auch kognitiver und emotionaler Ebene, ist hierbei nicht zu unterschätzen!

Das Puzzle anders zusammen setzen: Pharmakologische & therapeutische Strategie-Ideen

Könnte man die Fähigkeit, Schmerzen zu verspüren, also als etwas ‚Positives‘ betrachten? Sollte man in diesem Sinne überhaupt dort eingreifen? Und wenn ja, in welchem Umfang? Diese Frage stellt sich immer wieder dort, wo mit Hilfe einer effektiven medikamentösen Unterstützung (‚der Schmerz wird weggespritzt‘) die Gefahr bestehen würde, die Verletzung (z. B. im Sportbereich), oder bestehender Gewebeschaden (z. B. Osteoporose, Coxarthrose), zu schnell wieder zu ‚überfordern‘, den Heilungsprozess zu stören oder noch weiteres Gewebe zu zerstören^[32].

Auf der anderen Seite haben Forschungsergebnisse gezeigt, dass inadäquate Schmerztherapie zu einer erhöhten Morbidität und sogar Mortalitätsrate führen können^[10]. Ungemildeter Schmerz

nach Traumen oder Operationen kann post-operative gastro-intestinale- (Magen-Darm), kardio-vaskuläre- (Herz-Kreislauf) und Atem-Problemen auslösen, indem er die Mobilität und den Allgemeinzustand des Patienten verschlechtert^[3]. Außerdem besteht ein erhöhtes Risiko, dass es zu einer Chronifizierung und Langzeitbehinderung des Patienten kommt^[10; 15]. Entstehen Schmerzen als Begleitsymptom einer unheilbaren Krankheit, können sie die Lebensqualität in den verbleibenden Jahren zunichte machen (z. B. 69% der Tumorpatienten denken an Selbstmord, wenn der Schmerz nicht ausreichend therapiert werden kann)^[8]. Schließlich spielt eine ausreichende Schmerztherapie auch am Ende des Lebens eine entscheidende Rolle, damit der Patient in Würde Abschied nehmen, oder psychologische und spirituelle Begleitung annehmen kann^[1].

Zusammenfassend kann man sagen, dass Schmerz für keinen Patienten im akuten, chronischen oder palliativen Bereich ‚überwältigend‘, d. h. die individuellen Bewältigungskapazitäten übersteigend, sein darf^[4]. Dabei stellen vor allem die spontanen, unvorhersagbar auftretenden Schmerzen und Schmerzen, die mit einer sensorischen Überempfindlichkeit (Allodynie und Hyperalgesie) einhergehen, die klinische Herausforderung dar, denn diese Phänomene können im Patienten unnötige ‚Ängste‘ und ein Gefühl der Hilflosigkeit auslösen, die der Genesung eher hinderlich sind^[2].

Die therapeutische Herausforderung ist es nun, Mechanismen, die für die Überempfindlichkeit verantwortlich sind, zu identifizieren und wo möglich die Sensibilität (sensorische Reizweiterleitung und Verarbeitung) wieder zu normalisieren, bzw. bei unvermeidbaren Problemen die Nozizeption zu blockieren.

Als medikamentöse Unterstützung sind denkbar^[13]:

Hemmung der Synthese von Entzündungsmediatoren (z. B. Prostaglandine) durch die Blockade des Enzyms Cyclooxygenase. Hierzu gehört, kurz gesagt, die ganze Gruppe der Nicht-steroidalen Antirheumatika (Produktname z. B. Ibuprofen, Diclofenac, Aspirin) und Kortison.

Stabilisierung des Zellmembranpotentials, d. h. es ist schwierig (es braucht viel

mehr Reize) ein Aktionspotential in C- oder anderen Fasern auszulösen und Impulse weiterzuleiten. Wirkmechanismus ist die Blockade von Ionenkanäle über lokale Anästhetika (Produktname z.B. Lignocaine). Dabei gilt, je selektiver gewisse Natriumkanäle die nur auf Nozizeptoren vorkommen (z.B. Nav1.8 und Nav1.9), blockiert werden können umso geringer würden harmlose Afferenzen, bzw. motorische oder autonome Efferenzen, mit betroffen. Diese Natriumkanäle und vor allem auch Calciumkanäle werden besonders effektiv über Antikonvulsiva (Antiepileptika) (Produktname z.B. Neurontin, Tegretol) blockiert und spielen bei neuropathischen Schmerzen eine wichtige Rolle.


Reduktion der zentralen Sensibilisierung, d.h. Stabilisierung des Zellmembranpotentials und Blockade der Impulsweiterleitung vom zweiten Neuron. Ein Schlüsselpunkt ist dabei der **NMDA-Rezeptor** (N-Methyl-D-Aspartat), ein Glutamatrezeptor/ionenkanal Komplex in der postsynaptischen Zellmembran. Sein Ionenkanal ist während des Ruhepotentials (negatives Membranpotential) durch ein Magnesium-Ion blockiert. Erst bei ausreichender Depolarisierung der postsynaptischen Membran, d.h. bei genügend Reizen die aus der Peripherie kommen, werden die NMDA-Kanäle für positiv geladene Ionen, insbesondere für Kalzium, durchlässig. Der Einstrom von Kalzium führt zu einer langanhaltenden Sensibilisierung des Neurons und zu einer verstärkten Impulsweiterleitung. Die Aktivierung des NMDA-Rezeptor/ionenkanal Komplex ist somit eine Möglichkeit des Körpers die Intensität von peripheren, v.a. nozizeptiven, Signalen zu kodieren. Dadurch spielt die Leitfähigkeitserhöhung des NMDA-Rezeptors eine wesentliche Rolle für die Induktion synaptischer Plastizität und stellt damit einen molekularen Mechanismus für jede Art von Lern- und Gedächtnismechanismen (**Schmerzgedächtnis**) dar. Jede Art medikamentös auf diese Prozesse einzuwirken beruht deswegen auf sog. ‚NMDA Antagonisten‘, wie Ketamin (z.B. Produktname Ketanest).

Unterstützung der körpereigenen Schmerzhemmung: für diese Art der Schmerzreduktion stehen verschiedene Präparate und Wirkmechanismen zur Verfügung. Die wichtigsten Substanzen

gehören zur Gruppe der Opiate, z.B. Codein, Morphin. Sie wirken als Agonisten an den vier Gruppen (μ , δ , κ und ORL-1) von Opiatrezeptoren die im Gehirn, Rückenmark und im peripheren Nervensystem lokalisiert sind. Bei Aktivierung wirken alle prä- oder postsynaptisch hemmend auf die Impulsweiterleitung. Die präsynaptische Hemmung überwiegt dabei so dass ihr Effekt vor allem darin besteht die Neurotransmitterausschüttung zu unterdrücken. Obwohl sie auf der WHO Stufenskala für Narkosemittel ganz oben stehen (d.h. erst bei schweren Schmerzen), was ihre Effizienz und Einsatzbereich, scheinen selbst sie nur begrenzten Effekt bei neuropathischen Schmerzen zu haben. Bei neuralen Verletzungen produzieren die betroffenen Nervenkerne einen sog. Opiatantagonisten (Cholecystekinin) der dafür sorgt, dass diese ‚Alarmsignale‘ aus den Geweben ungehemmt bis zum Gehirn durchkommen. Effektiver scheinen bei neuropathischen Schmerzen Präparate aus der Gruppe der trizyklischen **Antidepressiva** (z. B. Amitriptylin, Produktname z. B. Saroten) zu sein. Sie hemmen die Wiederaufnahme der an der post-synaptischen Membran hemmenden Neurotransmitter Serotonin, Noradrenalin und Dopamin im Gehirn. Amitriptylin blockiert außerdem die Generierung von schnellen, Natriumkanal vermittelten Aktionspotentialen dosisabhängig.

Ein paar spielerische Gedanken zu therapeutischen Zugriffsmöglichkeiten [5; 23; 24; 25; 26].

Betrachtet man sich das Puzzle bisher hierher, dann bieten sich auf den verschiedenen Ebenen der **Schmerzachse**, in den verschiedenen **Schmerzdimensionen**, über die unterschiedlichen **Schmerzkomponenten** eine Vielzahl von Möglichkeiten das subjektive Schmerzerleben zu beeinflussen. Je nach zu Grunde liegendem **Schmerzmechanismus** (Input, Output, Verarbeitung) bzw. **Schmerzklassifikation** können entsprechende passive (z.B. Lymphdrainage, Ruhigstellung) oder aktive Strategien (z. B. aktive Übungen mit einem für den Patienten sinnvollen Funktionsziel, Spiegeltherapie, Edukation zum Angstabbau, Entspannungstechniken) gewählt werden. Es ist dadurch nicht möglich eine ‚Einheitsgröße‘ zu benennen mit der alle Schmerzen behandelt werden

sollten. In jedem Fall sollte eine **Ressourcen stützende ‚Spielstrategie‘** festgelegt werden mit deren Hilfe Schmerzen in den unterschiedlichen Phasen (akut, subakut, chronisch) für den individuellen Patienten besser zu bewältigen sind. 

Literatur

- [1] Abraham JL (2003). Pain control near the end of life. Pain Clinical Updates, Vol XI, No 1: 1-6.
- [2] Basbaum A (2005). Central Sensitisation, Refresher Course, IASP Tri-annual Meeting, Sydney, September.
- [3] Breivik H. und Bond M. (2004). Why pain control matters in a world full of killer diseases. Pain Clinical Updates, Vol XII (4), 1-4.
- [4] Brennan F und Cousins MJ (2004). Pain relief as a human right. Pain Clinical Updates, Vol XII, No 5:1-4.
- [5] Butler, D. S., & Moseley, G. L. (2003). Explain pain. Adelaide: NOI Publications.
- [6] Butler D und Egan Moog M (2006). Kursunterlagen ‚Schmerzen verstehen‘.
- [7] Clauw DJ und Crofford LJ (2003). Chronic widespread pain and fibromyalgia: what we know and what we need to know. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Vol 17, No 4: 685-701.
- [8] Cleeland CS und Syrjala KL (1992). How to assess cancer pain. In: D Turk and R. Melzack (Eds). Pain Assessment. Guilford Press, New York, pp. 360-387.
- [9] Costigan M und Woolf CJ (2000). Pain: Molecular mechanisms. The Journal of Pain, Vol 1, No 3, Suppl 1: 35-44.
- [10] Cousins MJ, Brennan F, Carr DB (2004). Pain relief: a universal human right. Pain 112, 1-4.
- [11] Devor M. (2005). What is pain and what isn't it? Refresher Course, 11th World Congress on Pain, Sydney, Australia.
- [12] Devor M. (2005a) – Peripheral Sensitisation, Refresher Course, IASP Tri-annual Meeting, Sydney, September.
- [13] Dickenson A. (2006), Pain receptors and their importance for pain management, Refresher Course, EFIC, Pain in Europe V, Istanbul, Turkey.
- [14] Dray A. (2005). Pharmacology of inflammatory pain. Chap 12, 177-190. In: The Paths of Pain 1975-2005, eds Merskey H, Loeser JD und Dubner R. IASP Press, Seattle.
- [15] Ekman EF und Koman LA (2004). Acute pain following musculoskeletal injuries and orthopaedic surgery. J Bone Joint Surgery, 86A, 6: 1316-1327.

- [16] Egan Moog M und Zusman M (2007). Kursunterlagen ‚Der Problematische Schmerzpatient‘.
- [17] Gifford L. (1998). Pain, the tissues and the nervous system: A conceptual model. *Physiotherapy*, 84: 27-36.
- [18] Hansson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. *Eur J Pain* 2002; 6(Suppl A):47-50.
- [19] Jensen TS, Gottrup H, Sindrup SH, Bach FW. The clinical picture of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol* 2001; 429:1-11.
- [20] Lazarus R S und Folkman S (1984). Stress, appraisal, and coping. Springer. New York
- [21] Janig, W., Chapman, C. R., & Green, P. G. (2006). Pain and body protection: Sensory, autonomic, neuroendocrine and behavioural mechanisms in control of inflammation and hyperalgesia. In H. Flor, E. Kalso & J. O. Dostrovsky (Eds.), *Proceedings of the 11th world congress on pain*. Seattle: IASP Press.
- [22] Melzack R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education: Vol 65 (12)*, 1378-1382.
- [23] Moseley, G. L. (2006). Graded motor imagery for pathologic pain. *Neurology*, 67, 1-6.
- [24] Moseley, G. L. (2007). Reconceptualising pain according to modern pain sciences. *Physical Therapy Reviews*, 12, 169-178.
- [25] Nee, R. J., & Butler, D., S. (2006). Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics and clinical evidence. *Physical Therapy in Sport*, 7, 36-49.
- [26] Oliveira, A., Gevirtz, R., & Hubbard, D. (2006). A psycho-educational video used in the emergency department provides effective treatment for whiplash injuries. *Spine*, 31, 1652-1657.
- [27] Rolf G (2001). The Puzzle of Pain, Loss of Mobility, Evasive Movements and the Self-Management. Online. *Danske Fysiotherapeuter*, 2001. Available: <http://fisio1.inforce.de/graphics/PDF/PDF-jobs.p65.PDF>
- [28] Scheidhauer H. (2005). Stress, Coping, Selbstwirksamkeit (Teil II von III). *PT Zeitschrift für Physiotherapie*, 12/2005.
- [29] Serlin RC, Mendoza TR, Nakamura Y, Edwards KR, Cleeland CS (1995). When is cancer pain mild, moderate or severe? Grading pain severity by its interference with function. *Pain* 61, 277-284.
- [30] Treede RD, Klein T und Magerl W (2005). Pain Memory and Central Sensitization in Humans. *Proceedings of the 11th World Congress on Pain*. Edited by Flor H, Kalso E, Dostrovsky JO.
- [31] Thacker, M. A., Clark, A. K., Marchand, F., & McMahon, S. B. (2007). Pathophysiology of peripheral neuropathic pain: Immune cells and molecules. *Anesth Analg*, 105, 838-847.
- [32] Van Cranenburgh B (1995). Schmerz zwingt zum Nachdenken: eine neurophysiologische Betrachtung von Schmerzen. *SVMP/ASPM/ASFM Bulletin* 3-4, 6-15.
- [33] Wall, P. D. (1979). On the relation of injury to pain. *Pain*, 6, 253-264.
- [34] Wall, P. D. (1999). *Pain, the science of suffering*. London: Weidenfeld & Nicholson.
- [35] Woolf, C.J. (2004). Pain: Moving from Symptom Control toward Mechanism-Specific Pharmacologic Management. *Annals of Internal Medicine*, 140: 441-451.
- [36] Zalpour C (2008) *Springer Lexikon Physiotherapie*. Springer Medizin Verlag Berlin Heidelberg, in Druck.

**Muskeln reizen!
Muscles raffermis !**



**Schmerz lindern!
Douleur soulagée !**



Geräte, Zubehör & Schulung für die komplette Muskelrehabilitation und Schmerztherapie

Appareils, accessoires & formation pour la rééducation musculaire complète et le traitement de la douleur

Neu für Therapeuten und Ärzte: Attraktivere Rabatte bei Wiederverkauf oder Mietvermittlung!

Spécial thérapeutes et médecins : nouveaux rabais pour la revente ou la location !



PARSENN

Parsenn-Produkte AG
7240 Küblis, Tel. 081 300 33 33, Fax 081 300 33 39
info@parsenn-produkte.ch, www.parsenn-produkte.ch



ISOTONER-Handschuhe
VERBESSERTE Qualität
NEU in 3 Größen
Gants ISOTONER
qualité AMELIOREE
NOUVEAU en 3 tailles

Verlangen Sie unseren neuen Gratis-Handtherapie-Katalog 2007/08 von North Coast Medical.
Demandez notre nouveau catalogue gratuit Thérapie de la main 2007/08 de North Coast Medical.

Avenue Ruchonnet 2 bis Tél.: 021 312 15 15
CH-1003 Lausanne Fax: 021 320 50 68
E-mail: cuirosa@worldcom.ch

