

Prof. Dr. med. Manfred Bergener  
Leitender Arzt der Rhein. Landeslinik Köln  
Wilhelm-Griesinger-Straße 23

D-5000 Köln 91

Dr. Claus E. Herzmann  
Ltd. Landesmedizinaldirektor  
Rhein. Landeslinik Köln  
Wilhelm-Griesinger-Straße 23

D-5000 Köln 91



*In diesem Buch enthaltene Dosierungsangaben wurden mit aller Sorgfalt überprüft. Dennoch übernehmen Autoren und Verlag - auch im Hinblick auf mögliche Druckfehler - keine Gewähr für die Richtigkeit. Dem Leser wird empfohlen, sich vor einer Medikation in jedem Fall über Indikationen, Kontraindikationen und Dosierung anhand des Beipackzettels oder anderer Unterlagen des Herstellers zu unterrichten. Das gilt insbesondere bei selten verwendeten oder neu auf den Markt gekommenen Präparaten.*

AR 87/6

FA

Lektorat: Silvia Osteen  
Herstellerische Betreuung: Peter J. Biel

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

**Das Schmerzsyndrom - eine interdisziplinäre Aufgabe** / hrsg. von Manfred Bergener u. Claus E. Herzmann. Mit Beitr. von R. Adler ... - Weinheim; New York: Edition Medizin, VCH, 1987.

ISBN 3-527-15326-8

NE: Bergener, Manfred [Hrsg.]; Adler, Rolf [Mitverf.]

© VCH Verlagsgesellschaft mbH, D-6940 Weinheim (Federal Republic of Germany), 1987

Alle Rechte, insbesondere die der Übersetzung in andere Sprachen, vorbehalten. Kein Teil dieses Buches darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form - durch Photokopie, Mikroverfilmung oder irgendein anderes Verfahren - reproduziert oder in eine von Maschinen, insbesondere von Datenverarbeitungsmaschinen, verwendbare Sprache übertragen oder übersetzt werden. Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen oder sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, daß diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige gesetzlich geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche markiert sind.

All rights reserved (including those of translation into other languages). No part of this book may be reproduced in any form - by photoprint, microfilm, or any other means - nor transmitted or translated into a machine language without written permission from the publishers. Registered names, trademarks etc. used in this book, even when not specifically marked as such, are not to be considered unprotected by law.

Satz: Hagedornsatz, D-6806 Viernheim

Druck und Bindung: Zehnersche Buchdruckerei, D-6720 Speyer

Printed in the Federal Republic of Germany

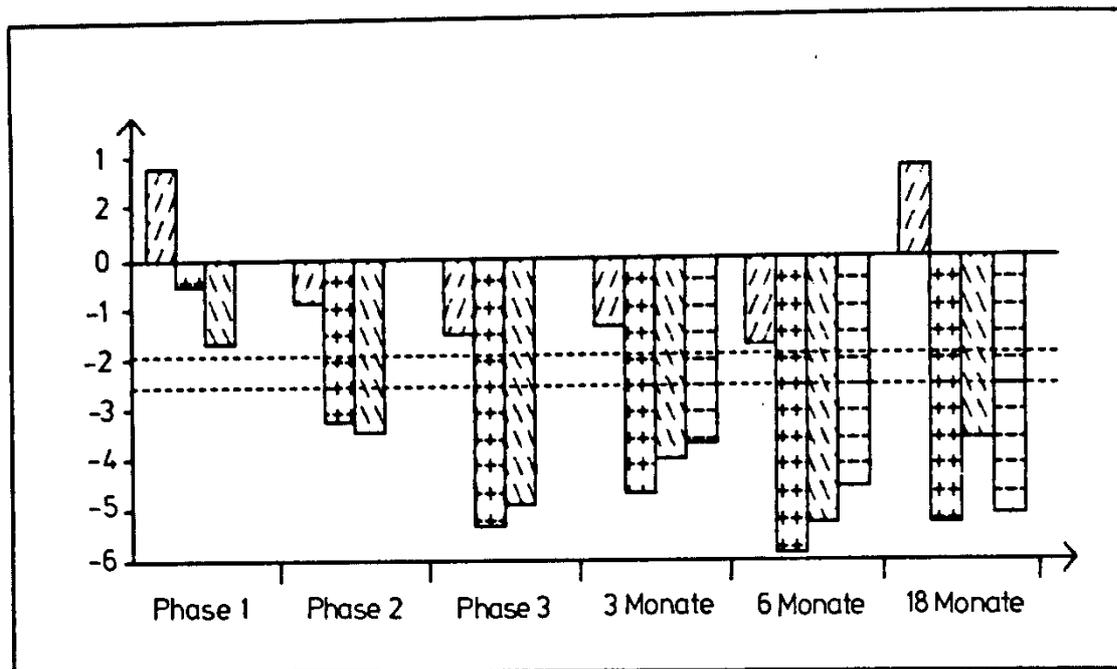
# 3 Schmerz als psychophysiologisches Problem

*N. Birbaumer\**)

Wolfgang Tunner zum 50. Geburtstag zugeeignet

Der Autor hat bereits an anderer Stelle [1] ausführlich das Dreiebenenmodell des Schmerzes, wie es heute der Psychophysiologie und Verhaltenstherapie zugrunde liegt, dargestellt. Dieses Modell geht davon aus, daß Schmerzverhalten in seiner Entstehung und auch in seiner Aufrechterhaltung, insbesondere bei chronischen Schmerzen, nicht verstanden werden und auch nicht vorhergesagt werden kann, wenn nicht alle 3 Ebenen des Schmerzes (physiologisch, motorisch-verhaltensmäßig und subjektiv-kognitiv) in die Ursachenforschung sowohl beim Einzelindividuum als auch in der wissenschaftlichen Forschung einbezogen werden. Selbst wenn bei chronischen Schmerzen klare physiologische Ursachen für einen Schmerzzustand vorliegen (z. B. Krebschmerzen), kann das Ausmaß des subjektiv erlebten Schmerzes und/oder das Schmerzverhalten in den seltensten Fällen aus den organmedizinischen Veränderungen allein vorhergesagt werden. Bei chronischen Schmerzzuständen mit unklarer organmedizinischer Genese, die heute die Finanzen unseres Gesundheitssystems primär belasten (Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Gesichtsschmerzen), spielen Verhaltensfaktoren eine überragende Rolle. Obwohl dies in einer Reihe von Untersuchungen demonstriert wurde und empirische Befunde dafür vorliegen, daß gerade bei diesen chronischen Schmerzzuständen psychologische Verfahren kostengünstiger und effektiver als medizinische sind, dominieren sowohl in der Ursachenforschung als auch in der Behandlung dieser chronischen Schmerzzustände physiologisch-medizinische Modelle. Da sowohl Medikation als auch die Zuwendung und das Aufsuchen medizinischen Personals bei Patienten einen schmerzsteigernden Effekt, u. a. auch bei den erwähnten 3 Schmerzzuständen aufweisen, ist bei Nichteinbezug psychologischer Denkweisen ein weiterer Anstieg in Anzahl wie auch Intensität und Kosten dieser Schmerzsyndrome zu erwarten. Als Beispiel hierfür sei eine Untersuchung aus unserem Laboratorium genannt, in der gezeigt werden konnte, daß Medikamenteneinnahme eine wesentliche Rolle bei der Aufrechterhaltung chronischer vaskulärer Kopfschmerzen spielt. Das Ergebnis einer Untersuchung an Patienten mit schwerer Migräne (mehr als 1 Anfall pro Woche plus Medikamentenmißbrauch) ist aus Abb. 3.1 zu ersehen.

\*) Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG)



**Abb. 3.1.** Einfluß verschiedener Behandlungsformen auf Migräne: Auf der Ordinate sind die Signifikanzwerte der Änderungen aufgrund von Zeitreihenanalysen über den Therapieverlauf in z-Werten aufgetragen (ARIMA-Methode). Auf der Abszisse sind die verschiedenen Therapiephasen (Phase I, Phase II, Phase III, etwa 1 Jahr) sowie die 3 Nachuntersuchungen, 3 Monate, 6 Monate und 18 Monate nach der Therapie, eingezeichnet. Die Reduktion der Häufigkeit von Migräneattacken während und nach der Therapie für 4 Behandlungsgruppen sind abgebildet (Werte über 1,96 sind signifikant). Insgesamt wurden 59 Patienten behandelt. Alle litten an schwerer Migräne, vor der Therapie hatte jeder Patient mehr als eine Migräneattacke pro Woche. / Entspannungstherapie (n = 11), + kognitive Verhaltenstherapie (n = 18), / Kombination von Entspannungstraining und kognitiver Verhaltenstherapie (n = 16), - stationäre Entzugstherapie (n = 14)

Es wurden 4 Gruppen, insgesamt 59 Patienten, mit 3 verschiedenen Behandlungsverfahren therapiert. Gruppe 1 erhielt Entspannungstherapie, Gruppe 2 ein verhaltenstherapeutisches Training, bei dem vor allem partnerschaftliche, soziale und kognitive Faktoren verändert wurden, Gruppe 3 erhielt dasselbe Training mit Entspannung und Gruppe 4 eine 2wöchige stationäre Medikamentenentzugstherapie. In früheren Untersuchungen unseres Labors konnte gezeigt werden, daß die psychologischen Behandlungsverfahren den medikamentösen überlegen sind und auch besser als reine Entspannungstherapie wirken. Wie aus Abb. 3.1 hervorgeht, ist die Gruppe mit reinem Medikamentenentzug auch nach einer 3jährigen Nachuntersuchung nicht schlechter, sondern im Trend besser als die beiden anderen Gruppen, alle Gruppen weisen signifikante und anhaltende Verbesserungen auf. Der Entzug von Medikamente zusammen mit dem Entzug von Aufmerksamkeit bei Auftreten von Schmerzzuständen in der Klinik reicht also aus, um Bewältigungsprozesse in Gang zu setzen, die das zukünftige Auftreten von vaskulären Kopfschmerzattacken

verhindern. Fordyce konnte in mehreren Studien zeigen, daß eine schmerzkontingente Einnahme von Medikamenten häufig zu einem Anstieg der Häufigkeit der Schmerzen führt. Er konnte außerdem zeigen, daß bei nicht kontingenter Medikation (z. B. Schmerzcocktail, die Analgetika werden in einem regelmäßigen zeitlichen Abstand, unabhängig von den Schmerzen, gegeben) die Schmerzintensität und -häufigkeit abnahmen. Alle Untersuchungen zur Migräne, die in unserem Labor in den letzten 8 Jahren durchgeführt wurden [2], [4], ergaben, daß die Voraussetzung für die dauerhafte Reduktion der Schmerzen eine Einschränkung der schmerzkontingenten Medikation darstellt. Allerdings ist dies nicht der einzige Faktor, wie sich in unseren Untersuchungen zeigte: Die Entspannungsgruppen schneiden in allen Untersuchungen durchwegs schlechter ab als die mit psychologischer Behandlung bzw. Entzugsbehandlung. Trotzdem reduzieren die Patienten in den Entspannungsgruppen ebenfalls ihre Medikamente substantiell.

Dies dürfte auch darauf zurückzuführen sein, daß Schmerzverhalten nicht nur durch schmerzkontingente Medikation, sondern durch soziale Zuwendung und/oder soziale Vermeidung aufrechterhalten wird. In den psychologischen Behandlungsverfahren, die den Entspannungsverfahren überlegen waren, wurden mit den Patienten Strategien zur Bewältigung der Schmerzen in sozialen Situationen geübt, sowie die Zuwendung durch Partner bei Schmerz und die Vermeidung unangenehmer Aktivitäten durch Schmerzverhalten zu unterlassen. Vor allem die Änderung partnerschaftlichen Verhaltens scheint ein wichtiger Bestandteil in der Aufrechterhaltung der Schmerzreduktion zu sein. Jene Patienten in unseren Versuchsgruppen zeigen die besten Effekte, bei denen die Partner in der Lage und willens waren, bei der Behandlung mitzumachen und neue Verstärkungsmechanismen gemeinsam mit dem betroffenen Schmerzpatienten zu lernen. Der Verlegenheitsbegriff „sekundärer Krankheitsgewinn“ definiert zu unklar, was mit operanten Faktoren für die Chronifizierung von Schmerzen gemeint ist.

## Schmerz und Verhalten

Es gibt eine Vielzahl von instrumentellen Lernparadigmen, die bisher studiert wurden, die zur Aufrechterhaltung von ursprünglich respondentem Schmerz führen können: Die Schmerzerfahrung bzw. das Zeigen von Schmerzverhalten kann ein diskriminativer Reiz für die Reduktion des Schmerzes sein, wenn durch die Reaktion wie z. B. Stilliegen, Situation verlassen u. ä. der Schmerz kontingent reduziert wird (Vermeidungsparadigma). Häufig gehen klassisches und instrumentelles Lernen von

Schmerzen (responderter und operanter Schmerz) miteinander einher. Eine bestimmte soziale Situation oder soziale Verantwortung kann z. B. als bedrohlich erlebt werden, was eine sympathische und muskuläre Aktivierung als konditionierte Reaktion auslösen kann, und wenn diese lang genug anhält, entsteht klassisch konditionierter Muskelschmerz. Gleichzeitig aber kann dieselbe bedrohliche soziale Situation zu offenem Schmerzverhalten führen („ich kann jetzt nicht“, Ruhe, Medikamenteneinnahme), die eine Reduktion des Schmerzes und der Erregung bewirkt. Damit wird auf der einen Seite das Schmerzverhalten reduziert, auf der anderen Seite gleichzeitig eine physiologische Änderung induziert, die tatsächlich zu physiologischer Reizung der Nozizeptoren führen kann.

Sehr häufig ist natürlich auch die positive Verstärkung des Schmerzverhaltens: Eine bestimmte soziale Situation oder ein Hinweisreiz („Wie geht es Dir heute“) führt zu Schmerzreaktionen („Überhaupt nicht besser“), die durch soziale Zuwendung kontingent verstärkt werden. Vor allem passives Schmerzverhalten wird auf diese Art und Weise verstärkt, bestimmte Situationen wie Schlafzimmer oder die häusliche Umgebung werden zu einem diskriminativen Reiz für ruhig Sitzen, Fernsehen, Lesen etc. (Schonungsverhalten), die selbst wieder positiven Verstärkerwert haben. Wie wir aus der Lernpsychologie wissen, bestimmt vor allem der Verstärkungsplan (schedule of reinforcement) die Stabilität des entsprechenden Verhaltens. Diese Faktoren spielen, wie Fordyce und andere klar zeigen konnten, nicht nur bei sogenannten psychogenen Schmerzen ohne Organbefund eine Rolle, sondern genauso bei organischen Schmerzen. Insofern ist die Unterscheidung psychogen versus nichtpsychogen irrelevant, bei jedem Schmerzverhalten sollten sowohl die physiologisch-organischen Anteile als auch die psychologisch-sozialen Anteile aufgeklärt werden. Da alle Faktoren in unterschiedlichem Ausmaß bei Schmerzverhalten eine Rolle spielen, erübrigt sich eine Unterscheidung von psychogen und organisch. Rachlin konnte 1985 wahrscheinlich machen, daß vor allem die psychologischen Aspekte des Schmerzes, also das Ausmaß, in dem der Schmerz als bedrohlich und störend erlebt wird, durch instrumentelle operante Faktoren bestimmt werden, während die eher sensorisch-diskriminative Komponente eines Schmerzes, wie Melzack und Wall sie genannt haben, eher auf responderntes Lernen bzw. physiologische Faktoren zurückzuführen ist. Da aber gerade die affektiv-psychologischen Größen beim chronischen Schmerz die entscheidende Variable für den Patienten darstellen, muß den instrumentell-operanten Faktoren die größte Aufmerksamkeit bei chronischen Schmerzzuständen gewidmet werden.

Die Tatsache aber, daß die operanten Schmerzbehandlungsprogramme in den bisher durchgeführten empirischen Untersuchungen nicht in allen Fällen zu anhaltenden Effekten führten, legt die Vermutung nahe, daß man bei der Schmerzbehandlung auf psychologischer Ebene nicht nur die instrumentellen operanten Faktoren allein als entscheidend ansehen sollte. Nochmals sei an die zentralen Anliegen eines operanten Schmerzbehandlungsverfahrens erinnert:

- a) Anstieg des Aktivitätsniveaus, sowohl allgemein als auch bezogen auf jene Verhaltensbereiche, die beeinträchtigt sind;
- b) Reduktion der Inanspruchnahme von klinischen Institutionen zur Diagnose und Behandlung des Schmerzproblems;
- c) Reduktion von Schmerzverhalten und Reduktion der Einnahme von schmerzmindernden Medikamenten durch Kontingenzmanagement;
- d) Aufbau von gesundem Verhalten einschließlich Verbesserung sozialer Fertigkeiten und interpersoneller Kommunikation;
- e) Modifikation der Verstärkungskontingenzen in der unmittelbaren sozialen Umgebung des Patienten (Familie, Arbeitsplatz).

Wir möchten hier die Hypothese formulieren, daß operante Verfahren bei der Modifikation von Schmerzverhaltensweisen die Behandlungsmethode der Wahl sind, während bei jenen Patienten, bei denen im Zentrum des Schmerzerlebens eine Änderung der Schmerzwahrnehmung steht, diese Verfahren relativ ineffizient sind und die Modifikation des Schmerzverhaltens primär über sogenannte kognitive und Selbstkontrollverfahren geschehen muß. Dafür konnten wir auch in unserem Labor empirische Evidenz erhalten.

## Interaktion von physiologischen und subjektiven Aspekten des Schmerzes

In mehreren Untersuchungen, die wir gemeinsam mit Herta Flor und Dennis Turk von der Yale University durchgeführt haben, konnten wir an Patienten mit Rückenschmerzen und Patienten mit Gesichtsschmerzen (temporomandibular joint pain) zeigen, daß bei ihnen eine spezifische Reagibilität einzelner Muskelgruppen in ganz spezifischen psychologischen Situationen vorliegt und daß diese Patienten die chronische Verspannung dieser isolierten Muskelgruppen zu spät oder gar nicht wahrnehmen. Das gleiche ließ sich bei Spannungskopfschmerzpatienten beobachten. Wir haben die Patienten mit den genannten Störungen mit unterschiedlichen Belastungssituationen konfrontiert: Dazu gehören allgemeine Streßsituationen, wie z. B. Lösen einer Rechenaufgabe, eine neutrale Aufgabe, eine persönlich belastende Aufgabe (Diskussion eines momentan belastenden Ereignisses) und andere Kontrollbedingungen. Während dieser Aufgaben wurden verschiedene psychophysiologische Variablen registriert. Die Ergebnisse zeigen ganz klar, daß Schmerzpatienten nur auf die persönlich belastenden Situationen mit einer massiven Erhöhung der

Anspannung der im Schmerz involvierten Muskelgruppen reagieren, also im Falle von Kreuzschmerzen mit Anspannung im paraspinalen Elektromyogramm und im Falle des Gesichtsschmerzes mit einer Anspannung der Massetermuskulatur. Insgesamt ist das Spannungs- und Erregungsniveau bei diesen Patienten nicht erhöht, es handelt sich hier also um eine ganz spezifische Reagibilität einzelner Körpersysteme in persönlich belastenden Situationen. Der Erregungsanstieg sinkt bei diesen Patienten **langsamer** ab als bei den Kontrollpersonen, und eine Wahrnehmung der erhöhten Anspannung in diesem Bereich erfolgt in der Regel nicht oder später als in den Kontrollgruppen. Dementsprechend konnten wir zeigen, daß bei jenen Patienten, die eine solche Reaktionsstereotypie als isoliertes Reagieren in individuellen Belastungssituationen aufwiesen, eine Biofeedbacktherapie nur dann erfolgreich ist, wenn die Spannungsreduktion in dem betroffenen Muskel erfolgt **und** in Gegenwart der persönlich belastenden Ereignisse. Die Patienten der Experimentalgruppen erhielten EMG-Biofeedback der spezifischen Muskelgruppen, die Kontrollgruppen unspezifisches Entspannungstraining bzw. Weiterlaufen der medizinischen Therapie.

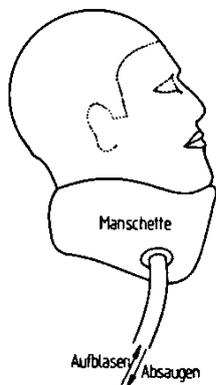
Die Ergebnisse zeigen klar, daß die Behandlung in Gegenwart der vorgestellten oder realen Belastungssituationen und Rückmeldung der Muskelaktivität des betroffenen Muskelsystems das effizienteste Behandlungsverfahren darstellen. Da es sich bei diesen Problemen, wie schon ausgeführt, vor allem um eine Modifikation der Schmerzwahrnehmung handelt, werden eher Verfahren zum Einsatz kommen, die die Schmerzwahrnehmung beeinflussen können (dazu gehören kognitive Therapieverfahren wie Hypnose, Ablenkungsverfahren, das sogenannte Schmerzinokulationsprogramm von Meichenbaum u. a.), sowie Biofeedback der spezifisch betroffenen Körpersysteme. Es ist also vor jeder psychologischen Therapie, abgesehen von der Abklärung der organmedizinischen Faktoren, zu ergründen, ob bei einem bestimmten Patienten der chronische Schmerzzustand primär auf einer Veränderung der Schmerzwahrnehmung beruht oder aber, ob er primär auf operanten Faktoren der Aufrechterhaltung von Schmerzverhalten basiert. In vielen Fällen werden beide Faktoren miteinander interagieren.

In welchem Ausmaß Schmerzwahrnehmung bzw. Schmerzverhalten gestört ist, kann nur aufgrund einer extensiven **Verhaltensanalyse** durch den klinischen Psychologen entschieden werden. Testverfahren und andere Patentrezepte, mit denen eine rasche Zuweisung zur optimalen Therapie erfolgen könnte, haben sich nicht bewährt; wie auch alle jene psychologischen Behandlungsverfahren obsolet sind – ebenso übrigens wie medizinische Verfahren –, die im Sinne eines „Gießkannenprinzips“ über alle Schmerzpatienten, unabhängig von der jeweiligen psychologischen und physiologischen Genese des Schmerzes, „ausgegossen“ werden (Hypnose, autogenes Training, psychodynamische Gespräche, Gruppenbehandlung u. ä.). Außerhalb der Forschung, in der homogene Gruppen von Patienten gebildet werden müssen, erfordert die Verhaltenstherapie des Schmerzes immer wieder eine individuelle

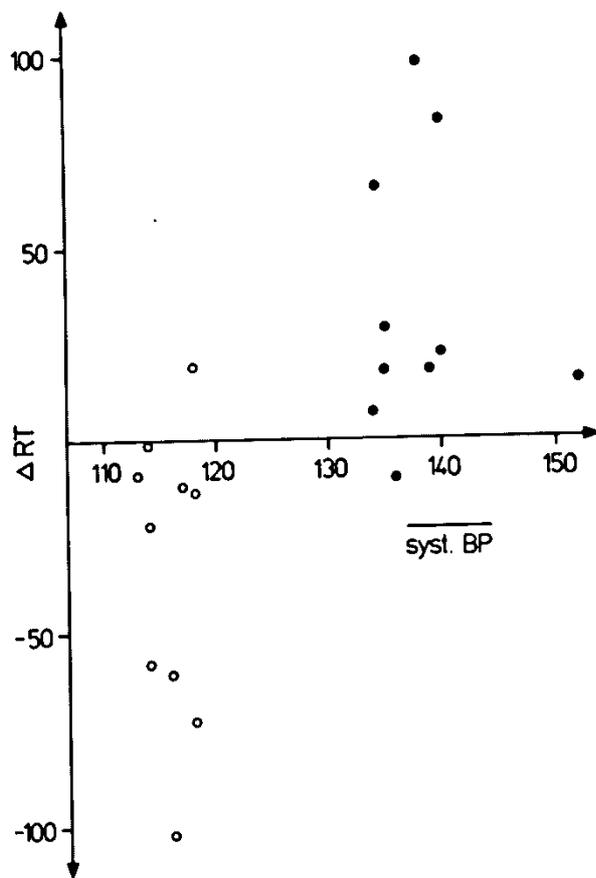
Anpassung des Therapieprogramms an jeden Patienten. Die Basis dafür sind eine korrekte Verhaltensanalyse und eine korrekte quantitative laufende Erfassung und Registrierung der Schmerzen auf den 3 Verhaltensebenen.

## Kortikoviszzerale Interaktion und akuter Schmerz

Nicht nur interagieren physiologische und verhaltensmäßige Faktoren bei der Aufrechterhaltung und Entstehung von Schmerz, sondern auch peripher-physiologische und zentralnervöse Faktoren interagieren in einer schwer zu erfassenden Weise mit biochemischen Faktoren der Schmerzmodulation. Dafür möchte ich abschließend ein Beispiel aus unserem Laboratorium geben. Die Modulation der Schmerzwahrnehmung wird nicht nur durch veränderte Informationsverarbeitung, also von sogenannten kognitiven Faktoren, geleistet, sondern auch durch Änderungen peripher-physiologischer Parameter. Ein Beispiel dafür sind Änderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Schon früh wurde die Hypothese aufgestellt, daß Stimulation der Barorezeptoren im Karotissinus, ausgelöst durch Blutdruckanstiege, über die Aktivierung schmerzhemmender subkortikaler Systeme zumindest zu einer phasischen Reduktion von Streß und Schmerz beitragen könnten. Diese Überlegung ging von Untersuchungen aus, in denen im Tierversuch experimentell die Druckrezeptoren im Karotissinus stimuliert wurden und man im zentralen EEG der Tiere eine Verlangsamung der Grundfrequenz und verhaltensmäßig ein reduziertes Vermeidungsverhalten feststellen konnte.

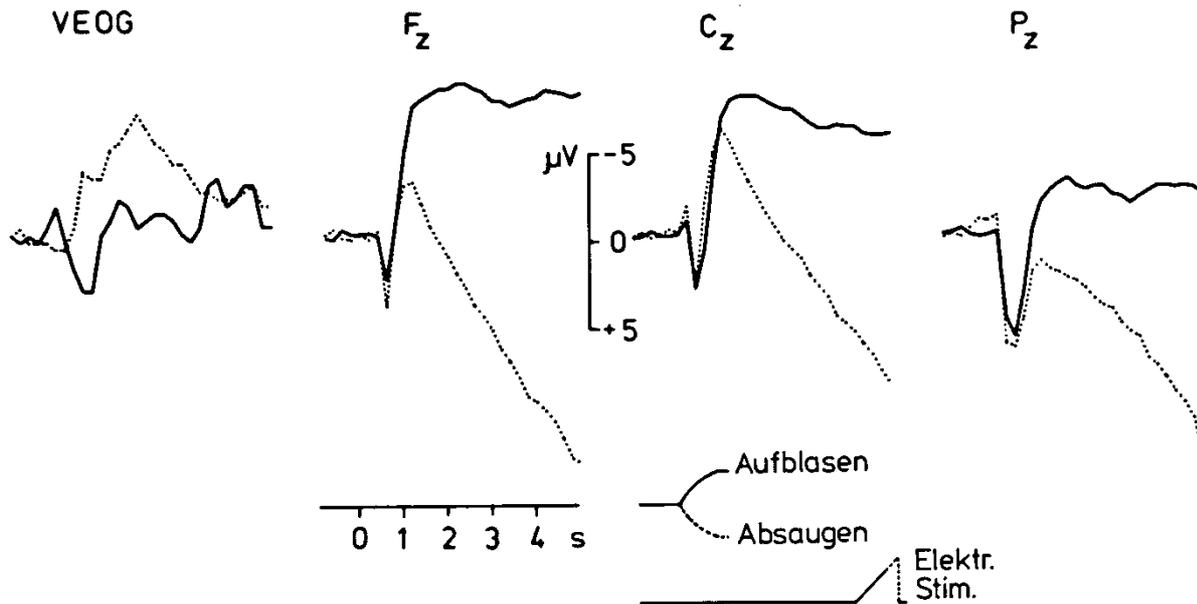


**Abb. 3.2.** Versuchsanordnung zur mechanischen Stimulation der Barorezeptoren in der Karotis. Die Barorezeptoren werden durch Ansaugen der Halsmanschette stimuliert. Als Kontrollbedingung wird Luft in die Halsmanschette geblasen



**Abb. 3.3.** Änderung der Reaktionszeit auf einen Schmerzreiz während Stimulation der Barorezeptoren. Auf der Ordinate sind Änderungen des Schmerzes in Reaktionszeiten aufgetragen (RT), auf der Abszisse der durchschnittliche systolische Blutdruck (BP) der Versuchspersonen. Jeder Punkt ist eine Versuchsperson, bei den ausgezogenen Punkten handelt es sich um Borderline-Hypertoniker, bei den Kreisen um Normotoniker. Werte im Minusbereich bedeuten einen Anstieg der Schmerzempfindung mit schnellerer Vermeidung des Schmerzreizes, Werte über der Abszisse bedeuten Reaktionszeitverlängerung, d. h. Hemmung der Schmerzwahrnehmung

Wir sind dieser Frage beim Menschen nachgegangen, da wir von der Hypothese ausgingen, daß zumindest eine Subgruppe von Patienten mit essentieller Hypertonie über diesen Verstärkungsmechanismus der Streß- und Schmerzreduktion durch Blutdruckanstieg die Blutdruckerhöhung im Sinne einer gelernten Reaktion beibehält. Oder anders formuliert, die durch Barorezeptorenstimulation bewirkte **Schmerzhemmung stellt einen negativen Verstärker** für die vorausgegangenen Blutdruckanstiege dar, die Person wird – natürlich ohne Mitwirkung des Bewußtseins – Blutdruckanstiege **instrumentell** zur Reduktion aversiver Wahrnehmungen einsetzen. Dadurch bleibt der Bluthochdruck stabil. Aus Abb. 3.2 ist eine der von uns verwendeten Versuchsanordnungen zur Stimulation der Barorezeptoren ersichtlich und aus Abb. 3.3 das Ergebnis: Bei Stimulation der Barorezeptoren kommt es bei Patienten mit einer Borderline-Hypertonie im Vergleich zu Normotonikern zu



**Abb. 3.4.** Langsame Hirnpotentiale während Stimulation der Barorezeptoren (Saugbedingung: gestrichelt), verglichen mit der Kontrollbedingung (ausgezogen: Aufblasbedingung). Von Sekunde (s) 0 bis Sekunde 4 antizipierten die Versuchspersonen das Anschalten eines elektrischen aversiven Reizes, der bei Sekunde 4 langsam ansteigend bis zum Erreichen der Schmerzschwelle angeschaltet blieb. Die Versuchsperson schaltete selbst beim Erreichen der Schmerzschwelle den elektrischen Reiz ab. Dargestellt sind die gemittelten ereigniskorrelierten langsamen Hirnpotentiale über alle Durchgänge hinweg für frontale (Fz), zentrale (Cz) und parietale (Pz) Ableitungen. Links sind als Kontrolle die vertikalen Augenbewegungen aufgetragen. Bei Barorezeptorenstimulation kommt es zu starker Positivierung der Hirnpotentiale, was physiologisch als Hemmung gedeutet wird

einem deutlichen Anstieg der Schmerzschwelle sowie zentralnervös zu einer dramatischen Inhibition kortikaler Areale (Abb. 3.4). Die langsamen Hirnpotentiale, die üblicherweise in solchen Situationen in Richtung negativ (Depolarisation) laufen, werden bei Barorezeptorenstimulation in positive Polarität verschoben, was physiologisch vermutlich mit einem Zustand der Inhibition der apikalen, obersten Rindenschicht einhergeht. Wir vermuten, daß mit dieser Inhibition der zentralen Kortexschichten die Weiterverarbeitung aversiver Information blockiert wird. Ähnliche Effekte konnten wir bei Gabe blutdruckerhöhender Medikamente finden. Anekdotische Beobachtungen an einem Fakir in unserem Labor (Abb. 3.5) zeigten ebenfalls, daß der Fakir jedesmal vor der Schmerzdemonstration (Durchstich durch eine bestimmte Haut- oder Zungenpartie) einen deutlichen Blutdruckanstieg aufwies. Mit dieser Blutdruckerhöhung ging bei dem Schmerzkünstler eine Verlangsamung des Grundrhythmus des EEG einher.

Ich möchte an dieser Stelle auch an die oft zitierte Beobachtung von Anthropologen hinweisen, daß bei einigen Völkern der Südsee die Frauen „ungewünschte

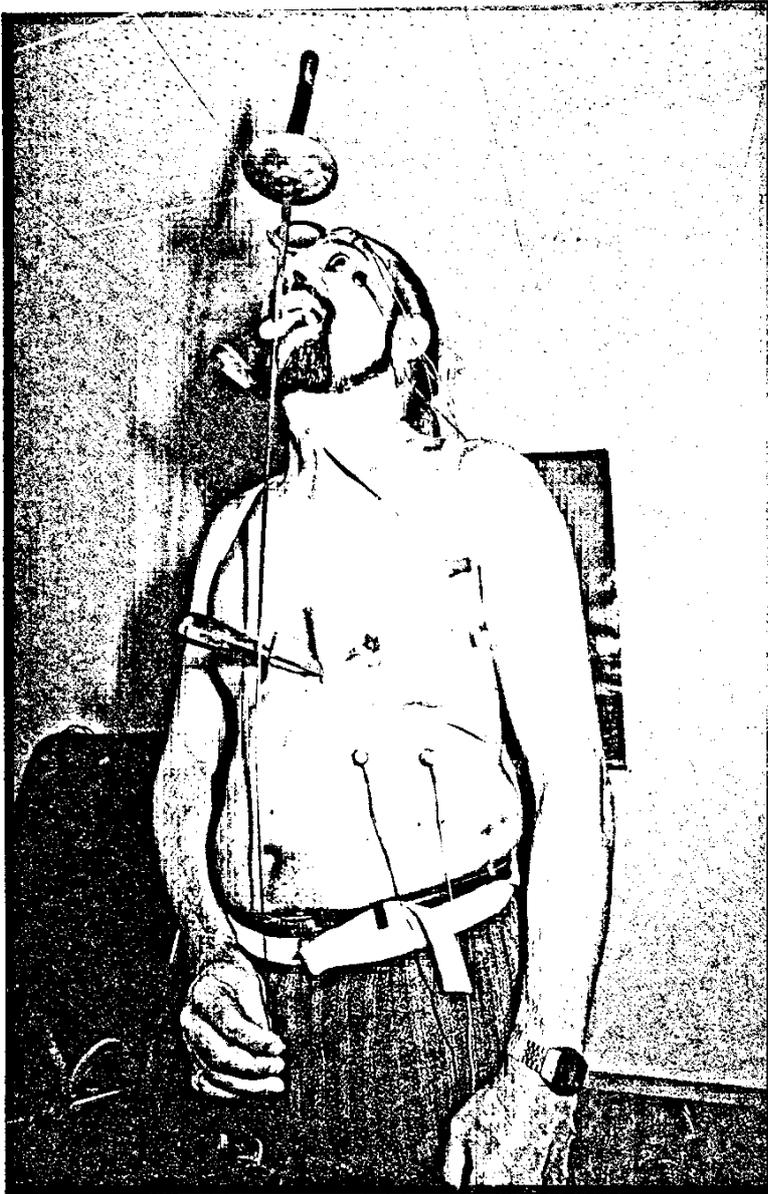
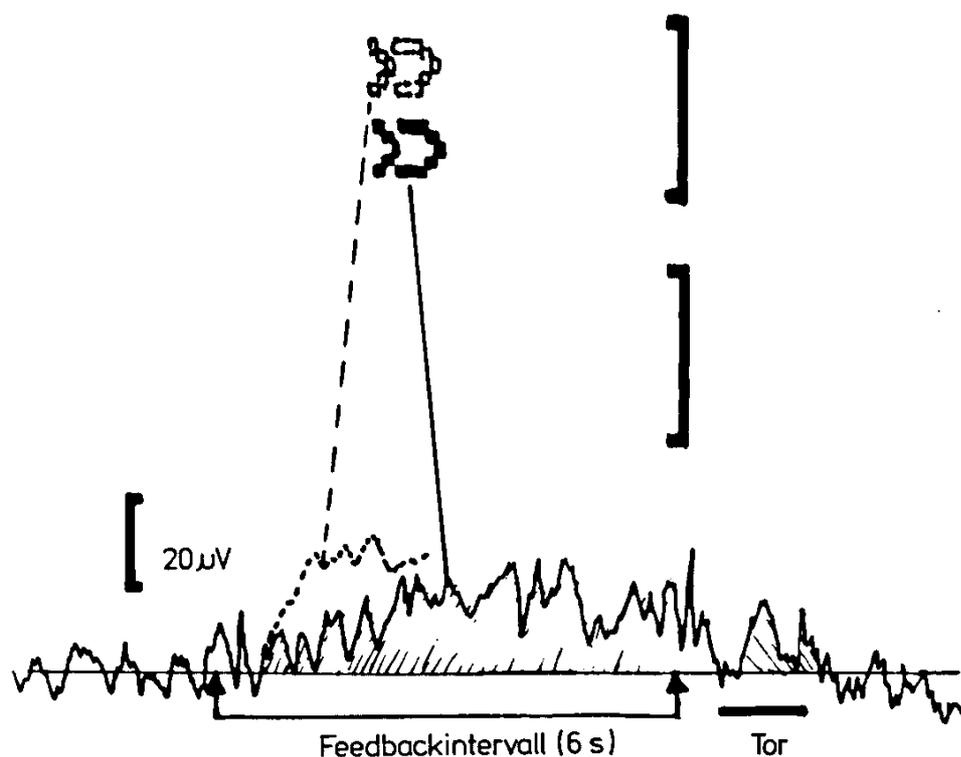


Abb. 3.5. Demonstration von Schmerzinhibition bei einem Fakir. [Aus 3]

Aktivitäten“ ihrer Männer durch gezielte Stimulation des Halsbereichs, vermutlich der Barorezeptoren im Karotissinus, unterbinden. Ausgehend von diesen und anderen Beobachtungen versuchen wir nun, das zentralnervöse Korrelat der Schmerzhemmung direkt über lernpsychologische Paradigmen zu verändern. Die Versuchspersonen bzw. Patienten lernen dabei, ihre eigene Gehirnaktivität über Rückmeldung dieser Hirnaktivität zu beeinflussen. Bisher wurden vor allem langsame Hirnpotentiale konditioniert, eine z. Z. laufende Untersuchung von Miltner in unserem Labor versucht, evozierte Schmerzpotentiale direkt zu konditionieren.

In Abb. 3.6 ist eine typische Versuchsanordnung dargestellt. Die Versuchsperson hat die Aufgabe, die Rakete am Bildschirm in negative oder positive Richtung zu verändern, damit ändert sie die Polarisierung ihres Hirnpotentials. Wenn die Versuchs-

person die Aufgabe gelernt hat, was in der Regel 1–2 Sitzungen erfordert, erhält sie verschiedene Aufgaben, darunter auch Streß- oder Schmerzreize. Die Ergebnisse zeigen klar, daß bei selbstergestellter Negativierung die Intensität der aversiven Reizung ansteigt, bei selbsterzeugter Positivierung abfällt. Darüber hinaus haben wir in neueren Untersuchungen unseren Versuchspersonen beigebracht, abwechselnd die rechte Hirnhälfte über dem sensomotorischen Areal (C4) zu negativieren und gleichzeitig die gegenüberliegende Hirnhälfte (C3) zu positivieren und vice versa. Dabei zeigt sich entsprechend ein Anstieg der Sensibilität der Wahrnehmung von Tast- und Berührungsreizen der rechten Hand bei linkshemisphärischer Negativierung und ein Anstieg der Sensibilität der linken Hand bei rechtshemisphärischer selbsterzeugter Negativierung. Inwieweit diese instrumentelle, also psychologische Konditionierung eines von vielen möglichen neurophysiologischen Substraten des Schmerzerlebens therapeutisch nützlich sein kann, wird die Zukunft zeigen.



**Abb. 3.6.** Versuchsanordnung zum Biofeedback langsamer Hirnpotentiale. Die Versuchsperson hat die Aufgabe, die stilisierte Rakete in eines der beiden Tore rechts zu bringen. Die stilisierte Rakete wird von dem gefilterten EEG der Versuchsperson gesteuert. Bei Erreichen der geforderten kortikalen Negativierung oder Positivierung erhält die Versuchsperson nach 6 Sekunden (s) Rückmeldung über die Richtigkeit ihrer selbst erzeugten kortikalen Polarisierung. [Aus 4]

## Zusammenfassung

Ausgehend von der Vermutung, daß mit der Entwicklung zunehmend effizienter organmedizinischer Schmerzbehandlung die Häufigkeit und Intensität chronischer Schmerzen eher ansteigt als abfällt, wird die Bedeutung einer psychophysiologischen Sichtweise des Problems chronischer Schmerzen betont. Besonders bei chronischen Schmerzen wird der empirisch immer wieder gefundenen Tatsache selten Rechnung getragen, daß der lineare Zusammenhang zwischen physiologisch-organischen Schmerzreaktionen, dem Schmerzverhalten und dem subjektiven Schmerzempfinden außerordentlich gering ist. Dies liegt vor allem daran, daß sich responder (intern ausgelöster) Schmerz durch instrumentelle (operante) Lernfaktoren von den ursprünglichen organischen Auslösern des Schmerzes wegentwickelt und von Kontingenzmechanismen aufrechterhalten wird.

Am Beispiel eigener experimenteller Untersuchungen an akuten und chronischen Schmerzen wird die Bedeutung einer psychophysiologischen Sichtweise demonstriert und der Nutzen dieser Sichtweise für eine effizientere Prävention und Behandlung chronischer Schmerzen mit psychologischen Methoden dargestellt.

## Literatur

1. Birbaumer N (1984) In: Zimmermann M, Handwerker HO (Hrsg) Schmerz. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
2. Gerber W-D, Haag G (1982) Migräne, Springer, Berlin, Heidelberg, New York
3. Larbig W (1982) Schmerz. Kohlhammer, Stuttgart
4. Rockstroh B, Elbert T, Birbaumer N, Lutzenberger W (1982) Slow brain potentials and behavior. Urban & Schwarzenberg, München