

## **I. Einführung und theoretische Grundlagen**

## Einleitung

„*Dolorum separe divinum est*“ (Den Menschen den Schmerz zu nehmen ist göttlich)  
Galenus (129–199 v. Chr.)

„Ich habe gelernt, meinen Arbeitsablauf sinnvoller einzurichten; das Wichtige zuerst, um dadurch Stress zu vermeiden. Zwischendurch gönne ich mir eine Pause. Ich mache meine Entspannungsübungen jeden Tag und bei Schmerzen zusätzlich nach Bedarf. Durch meine regelmäßigen Entspannungsübungen habe ich bei mir selbst festgestellt, dass ich ruhiger und ausgeglichener geworden bin. Kurzum: Ich bin froh, dass ich an dieser Therapie teilnehmen durfte. Schade, dass die Zeit so begrenzt war.“

„Ich kann meinen Körper wieder akzeptieren, da ich gesehen habe, dass mir durch den Bandscheibenvorfall nicht nur etwas genommen worden ist, sondern dass ich viel dazugelernt habe: Ich lebe viel bewusster und nehme meinen Körper und seine Signale ernst. Ich versuche, ihn nicht mehr zu „übergehen“. Ich gönne mir öfter Pausen und wenn mir Dinge über den Kopf wachsen nun auch mal Termine absagen.“

Diese exemplarischen Aussagen, die zwei Patientinnen nach jahrelangen, leidvollen Erfahrungen

mit ihrer Schmerzerkrankung am Ende des hier vorgestellten Therapieprogramms machten, sollen dieses Manual einleiten. Sie dokumentieren die Intensität der Veränderung, die durch dieses Programm auf vielen Ebenen des Erlebens und Verhaltens möglich ist: Verbesserungen in Stimmung, allgemeinem Wohlbefinden, Aktivität und Schmerzniveau, wie aus den oben dokumentierten Aussagen deutlich wird. Eine Vielzahl der Patienten zeigen auch erhebliche Verminderungen ihres Medikamentenkonsums, ohne dass diese Veränderungen ein primäres Ziel dieser Therapie wären.

Der beschrittene Weg zu diesen umfassenden Veränderungen setzt sich aus der schon in der Antike verwendeten Hypnose zur Schmerzlinderung und modernen Ansätzen der kognitiven Verhaltenstherapie in einem kompakten Therapieprogramm mit wöchentlichen Einzelsitzungen und dem Erlernen der Selbsthypnose zusammen.

# Kapitel 1

## Der chronische Schmerz

### 1.1 Einführung

Die meisten Menschen mit chronischen Schmerzen beginnen ihre Bemühungen um Linderung in ärztlichen Praxen. Beginnend mit vermeintlich ursächlichen Auslösern der Schmerzen werden dann Massagen, heiße Bäder und Analgetika zur Schmerzunterdrückung verordnet. Krankengymnastische Behandlungen werden auf Grund enger Budgetierung leider in immer geringerem Umfang verordnet, obwohl diese zumindest ansatzweise das aktive Verhalten der Patienten unterstützen könnten. Allgemein bekannt sind in diesem Zusammenhang zum Beispiel so genannte „Rückenschulen“ zur Aktivierung und Mobilisierung. Nach jahrelanger Erfolglosigkeit oder auch nach scheinbar eindeutiger Indikationsstellung werden nicht selten operative Eingriffe vorgenommen, die ihrerseits wiederum den Chronifizierungsprozess fortsetzen können. Es wird sehr kontrovers diskutiert, inwieweit operative Eingriffe – oft als letzte Instanz bei Schmerzbeschwerden – zu bedeutsamen Linderungen führen. In vielen Fällen, gerade auch bei präoperativ unklaren Befunden, kommt es postoperativ nicht zu einer Verbesserung, sondern oft sogar zu einer Verschlimmerung der Problematik.

Bei allen nachfolgenden Erläuterungen zu somatischen Bedingungen chronischer Schmerzen sei deshalb daran erinnert, dass empirische Studien oft nur einen geringen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Schmerzes einerseits und somatischen Auslösern andererseits nachweisen konnten. Die bisher genannten Bemühungen werden bei chronischen Schmerzpatienten nicht selten ergänzt durch die Gabe von Psychopharmaka, z. B. Tranquilizern oder Antidepressiva, wenn sie über Unruhe oder Schlafschwierigkeiten klagen.

Wie sieht es nun mit den medikamentös behandelten Patienten aus? Wie viele profitieren langfristig von ihrer Therapie? Wie sieht es mit den Nebenwirkungen bei langfristigem Schmerzmittelgebrauch aus? Je nach Typ des Medikaments sind langfristige Schäden durch Missbrauch bekannt (Brune, 1986). Diese reichen von Leber-,

Nieren- und Magen-Darmtraktschäden bis zu Blutbildveränderungen. Insbesondere bestimmte analgetische Kombinationspräparate können bei Kopfschmerzpatienten zu sekundärem Kopfschmerz führen (z. B. Saper, 1988).

Kröner-Herwig (1999, S. 568) beschreibt den Status Quo in der Behandlung von Menschen mit chronischen Schmerzen in drastischen Worten:

„In den letzten Jahren ist deutlich geworden, dass bei chronischen Krankheiten, ... eben auch für chronischen Schmerz, die Konzepte einer einseitig somatisch ausgerichteten Medizin versagt haben. Sie haben versagt hinsichtlich einer angemessenen Beschreibung des Krankheitsproblems selbst und sie versagen im Hinblick auf eine effiziente Behandlung.“

### 1.2 Das chronische Schmerzsyndrom und seine Erfassung

Die „International Association for the Study of Pain“ definiert den Schmerz folgendermaßen:

„An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage. (...) Pain is always subjective. Each individual learns the application of the word through experiences related to injury in early life. (...) It is unquestionably a sensation in a part (...) of the body, but it is also unpleasant, and therefore also an emotional experience. (...) Many people report pain in the absence of tissue damage or any likely pathological cause; usually this happens for psychological reasons. There is (...) no way to distinguish their experience from that due to tissue damage, if we take the subjective report.“ (IASP, 2003).

Der Begriff „Schmerz“ bezeichnet also das subjektive Erleben einer leidvollen Gesamtsituation sowohl auf (neuro-)physiologischer als auch auf psychosozial-biographischer Ebene. Das Schmerzerleben (und in der Folge das Schmerzverhalten) resultiert aus einem komplexen Zusammenspiel verschiedener Komponenten, die noch vor der Stufe der bewussten Wahrnehmung den Schmerzreiz qualitativ und quantitativ modulieren. Dies ist durchaus als eine aktive Leistung des ZNS zu

verstehen (Jänig, 1993), die mit allen Facetten der Individualität in Beziehung steht. Die oben wiedergegebene Definition der IASP stellt eine Weiterentwicklung der ICD 10 (Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markward, 2000) dar. Diese erklärt fast jede chronische Schmerzstörung zu einer psychischen Störung (F 45.4: anhaltende somatoforme Schmerzstörung.), und zwar immer dann, wenn der Schmerz die *vorherrschende* Beschwerde ist, er *andauernd*, *schwer* und *quälend* ist und durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung *nicht vollständig* erklärt werden kann.

Kröner-Herwig (2000) schreibt hierzu:

„Man kann sich mit einigem Recht auf den Standpunkt stellen, dass ein chronisches Schmerzsyndrom als multidimensionales Geschehen niemals vollständig körperlich determiniert ist. Damit wären alle chronischen (...) Schmerzen zu psychischen Störungen erklärt. Höchst problematisch an der ICD-Klassifikation ist auch, dass emotionale Konflikte oder psychosoziale Probleme entscheidenden *ursächlichen* Einfluss haben sollen.“

Dies könne man natürlich im Einzelfall nicht ausschließen, doch

„ist es sehr viel wahrscheinlicher, dass sie bedeutsamer für die Aufrechterhaltung und Ausgestaltung sind.“

Die Autoren des DSM-IV-TR (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben; 2003) versuchen, dieser Gefahr einer Stigmatisierung chronischer Schmerzpatienten als psychisch krank zu entgehen, indem sie nur noch von einer *Schmerzstörung* sprechen, die entweder *in Verbindung mit psychischen Faktoren* (307.80) oder *in Verbindung mit sowohl psychischen Faktoren als auch einem medizinischen Krankheitsfaktor* (307.89) steht. Ein Nebeneinander von psychischen und somatischen Einflussfaktoren wird dadurch klassifikatorisch ermöglicht.

Der Begriff „chronischer Schmerz“ beschrieb bis in die jüngste Zeit die Beschwerden unter einem Zeitdauer-Kriterium von mehr als 3 bzw. 6 Monaten. Gerbershagen (1995) bezeichnet eine Störung als chronisches Schmerzsyndrom, wenn sie nicht nur über eine längere Zeit besteht, sondern den Schmerz erleidenden Menschen in Verhalten und Erleben bedeutsam beeinträchtigt und zu vielfältigen, zum größten Teil erfolglosen Behandlungsversuchen geführt hat.

Das von einem Arbeitskreis der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes e. V. (DGSS) entwickelte multiaxiale Klassifikationssystem MASK (Klinger, Hasenbring, Pflingsten, Hürten, Maier & Hildebrandt; 2000) erfasst grundsätzlich beide Ebenen, die somatische und die psychische. Auf der psychologischen Achse wird ein Patient mit chronischer Schmerzstörung auf der Ebene der *motorisch-behavioralen*, der *emotionalen*, der *kognitiven*, der *Stressoren* und der *habituellen Persönlichkeitsmerkmale* eingeschätzt. Schädigungen oder Dysfunktionen, die im somatischen Bereich erfasst werden, können mehr oder weniger stark gekoppelt sein mit der Einschränkung der körperlichen Beweglichkeit oder allgemeinen Leistungsfähigkeit. Einschränkungen dieser Art sind in der Regel mitbestimmt durch psychologische Prozesse, z. B. depressiver Verarbeitung des Schmerzes oder Vermeidungslernen. So wenig es einen linearen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der körperlichen Schädigung und dem berichteten Schmerz und Schmerzverhalten gibt, so gering kann der Zusammenhang zwischen physischer Schädigung und genereller Beeinträchtigung sein (Flor & Turk, 1984).

### 1.3 Störungstheorien und Modelle

Über eine lange Zeit hinweg wurden chronische Erkrankungen und damit auch chronische Schmerzsyndrome ausschließlich unter somatischen Gesichtspunkten betrachtet. Da aber bei vielen Schmerzsyndromen keine organische Pathologie vorfindbar ist oder das Vorgefundene die erlebten Schmerzen nicht hinreichend erklären kann, hat eine interdisziplinäre Forschungsperspektive zunehmend an Interesse gewonnen. Ein multifaktorieller Ansatz ist gerade bei chronischen Erkrankungen wichtig, da im Verlauf der Erkrankung die ursprünglichen Auslöser oft in den Hintergrund treten und der tägliche Umgang mit der Erkrankung, z. B. den Schmerzen, immer mehr in den Vordergrund rückt. Das damit angesprochene Problem der alltäglichen Krankheitsbewältigung (engl.: *Coping*) ist von vielerlei Lernprozessen beeinflusst (Turk & Gatchel, 1996), auf die in den nachfolgenden Abschnitten ausführlich eingegangen werden soll. Damit eröffnet sich eine biopsychosoziale Sicht auf chronische Schmerzen und ein Zugang zum Verständnis grundlegender Mechanismen der Chronifizierung. Die folgenden Abschnitte beschäftigen sich mit den in der aktuellen Schmerzforschung wichtigsten Modellen, die zur Entstehung und Aufrecht-

erhaltung von chronischen Schmerzen beitragen. Auf tiefenpsychologische und systemische Erklärungsansätze soll im weiteren verzichtet werden, da diese zwar wichtige Aspekte in den wissenschaftlichen Diskurs eingeführt haben, aber auf Grund schwieriger Operationalisierbarkeit ihrer Modellannahmen wenig empirische Befunde vorlegen können. Insbesondere Annahmen der systemischen (vgl. z. B. Minuchin et al., 1975) und transaktionalen Perspektive (Sternbach, 1974) können auch behavioral, zum Beispiel über Mechanismen des Modelllernens, erklärt werden.

### 1.3.1 Neurophysiologisches Modell: Die Gate-Control-Theorie

Dieser Theorie zufolge existiert ein Kontrollmechanismus für die Übertragung noxischer (schädigender) Signale aus der Peripherie zu den ersten Neuronen des Rückenmarks. Als Sitz dieses so genannten „Tors“ (engl.: *gate*) wird von den Autoren die Substantia gelatinosa in den Hinterhörnern des Rückenmarks angegeben. Dieses Tor soll von anderen peripheren Afferenzen (niedrigschwellige, dicke Fasern) im Sinne einer Bahnung oder aber einer Übertragungshemmung beeinflusst werden. Weitere Einflüsse erfährt die Impulsübertragung auf die Rückenmarksneuronen durch absteigende Signale aus höheren Hirnzentren (Melzack & Wall, 1965). Später wurden in die Gate-Control-Theorie auch Einflüsse nicht primär sensorischer Art einbezogen (Melzack, 1973). In dieser Version hat die Theorie in der Schmerzpsychologie einen nicht wegzudenkenden Stellenwert errungen, eröffnete sie doch zum ersten Mal die Möglichkeit, die Verbindung sensorischer, kognitiver und affektiver Einflüsse zumindest modellhaft darzustellen.

Nun decken sich allerdings zahlreiche neurophysiologische Befunde späterer Studien nicht mit den ursprünglichen Voraussagen der „GCT“ (Schmidt, 1972; Nathan, 1976). Ihre Integration der verschiedenen Dimensionen des Schmerzes und damit das (damals) neue Konzept einer Multidimensionalität der Schmerzempfindung wird dennoch weiterhin als besonders wichtig und wegweisend gewürdigt (Flor, 1991).

Von psychologischer Seite wird festgestellt, dass die „GCT“, obwohl sie in späteren Revisionen die Möglichkeit negativer Rückkopplung miteinbezogen hat (Melzack, 1973), in ihren Grundzügen dennoch weiterhin ein unidirektionales *input-*

*output-System* darstellt (Seemann, Zimmermann, 1999, S. 28).

Geissner (1992) kritisiert, dass die Theorie gerade für die Bearbeitung schmerzpsychologischer Fragestellungen einen wenig geeigneten theoretischen Rahmen vorgibt. Sozial-emotionale und kognitive Prozesse oder biographische Hintergründe, wie sie bei chronischen Schmerzzuständen von Bedeutung sind, können in diesem Modell, welches singuläre Schmerzprozesse beschreibt, nicht einbezogen werden (Seemann & Zimmermann, 1999, S. 28).

Schließlich ist die ausschließlich neurophysiologische Terminologie nicht dazu geeignet, im Gespräch mit den Patienten und bei der Vermittlung eines multidimensionalen Schmerzmodells die Einzigartigkeit der individuellen Erfahrung hervorzuheben. Dieser „Kategoriefehler“ (Geissner, 1992) behindert einen persönlichen Zugang zum Schmerzgeschehen und hat z. B. dazu geführt, dass sich die anschauliche Metapher der „Torkontrolle“ eingebürgert hat.

Trotz aller Kritik sei an dieser Stelle würdigend angemerkt, dass die Gate-Control-Theorie als Edukationsgrundlage für Patienten anschaulich darstellen kann, wie peripherer Schmerz durch höhere Zentren moduliert wird und dass es eine „unverfälschte“ Nozizeption nicht geben kann. Gefordert sind also Theoriemodelle, welche der Multidimensionalität eines individuellen Schmerzsyndroms gerecht werden können.

### 1.3.2 Verhaltenstheoretische Beiträge

#### Operantes Lernen

Der operante Ansatz zur Erklärung chronischer Schmerzsyndrome war das erste psychologische Modell, das eine weite Verbreitung fand. Es geht auf Skinner zurück (z. B. 1953), der davon ausging, dass das Verhalten eines Menschen vor allem durch die Folgen des Verhaltens bestimmt wird. Wenn regelmäßig auf eine Reaktion eine positive Konsequenz folgt (oder eine negative Konsequenz entfernt wird), so erhöht sich in der Folge die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten dieser Reaktion. Entsprechendes soll gelten für kontingente negative Konsequenzen oder die Entfernung einer positiven Konsequenz: Die Häufigkeit der entsprechenden Reaktion soll sich vermindern. Übertragen auf die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen heißt dies:

Schmerzverhalten kann durch *positive Verstärkung* (z. B. in Form von Zuwendung durch die soziale Umgebung), durch *negative Verstärkung* (z. B. durch den Wegfall ungeliebter Tätigkeiten) oder auch durch *mangelnde Verstärkung* nichtschmerzbezogenen Verhaltens aufrechterhalten werden. Mit zunehmender Dauer wird der eigentliche nozizeptive Input immer unwichtiger, es kommt zu ausgeprägtem Schon- und Vermeidungsverhalten und zu sekundärem psychosozialen Rückzug (Fordyce, 1986). In diesem Zusammenhang ist das von Philips (1987) ausgearbeitete und von Waddell (1993) auf chronische Rückenschmerzen spezialisierte „fear-avoidance-beliefs“-Modell zu erwähnen: Krankheitsbezogene Überzeugungen, so genannte Metakognitionen, werden handlungsführend. Philips geht davon aus, dass insbesondere Patienten, die ihre Schmerzen katastrophisierend überbewerten und erhebliche Angst vor ihnen entwickeln, über Schon- und Vermeidungsverhalten das Schmerzerleben aufrechterhalten. Führt das Schon- oder Vermeidungsverhalten zu einer Reduzierung von aversiven Gefühlen wie Angst vor Schmerzen oder Hilflosigkeit, wird es auf dem Weg negativer Verstärkung stabilisiert. Zukünftige Schmerzen werden keinem erneuten Bewertungsprozess unterzogen.

Einen empirischen Beleg für die Wirkung sozialer Verstärkung auf das Schmerzverhalten wurde u. a. in einer kombinierten klinischen und Laborstudie gezeigt: Die Gegenwart von Zuwendung zeigenden Partnern konnte die Schmerzempfindlichkeit chronischer Schmerzpatienten drastisch steigern (Flor et al., 1995). Therapieprogramme, die auf dem operanten Schmerzmodell beruhen, konnten deutliche Verbesserungen im Aktivitätsniveau, der Medikamenteneinnahme sowie dem Schmerzverhalten bei verschiedenen Schmerzsyndromen erreichen (z. B. Guck et al., 1985; Turner & Clancy, 1988).

Als problematisch wird von einigen Vertretern vor allem kognitiv-behavioraler Ansätze gesehen, dass sich die Verhaltensanalyse nur auf offenes Verhalten bezieht. Verdecktes Verhalten, z. B. kognitive und affektive Aspekte, werden nicht beachtet. Auch schmerzauslösende physiologische Vorgänge können von diesem Ansatz nicht integriert werden.

### Modellernen

Personen können neues Verhalten durch die Beobachtung anderer Personen erlernen. Durch Lernen am Modell (Bandura, 1969) können auch be-

stehende Verhaltensweisen gehemmt oder enthemmt werden.

Bezogen auf Schmerzverhaltensweisen konnte Craig (1986) zeigen, wie Schmerzausdruck und Schmerztoleranz durch die Beobachtung anderer beeinflussbar sind. Besonderes Interesse fanden in diesem Zusammenhang Beobachtungen an so genannten „Schmerzfamilien“. In diesen Familien treten Schmerzsyndrome überproportional häufig auf. Kinder aus diesen Familien entwickeln eher diejenigen Schmerzsymptome, die sie an ihren Eltern aktuell beobachten können als anderweitige (Christensen & Mortensen, 1975). Block (1981) zeigte, dass Lebenspartner von Patienten mit chronischen Schmerzen mit erhöhtem physiologischen Arousal reagieren, wenn sie beobachten, wie ihre Partner unter Schmerzen leiden. Beobachtungslernen fördert demnach die Organvulnerabilität, indem schmerzgenerierende physiologische Reaktionen von Modellen erworben werden. Dem Partnerverhalten wird von vielen Autoren (z. B. Block, Kremer & Gaylor, 1980) insbesondere bei der Aufrechterhaltung der Symptomatik eine wesentliche Rolle zugesprochen.

### Kognitiv-behavioraler Ansatz

Die Lerntheorie und die daran assoziierte Verhaltenstherapie haben in jüngster Zeit eine so genannte kognitive Wende durchlaufen. Globales Merkmal kognitiver Wissenschaft ist die Konzentration auf die Informationsverarbeitungsprozesse, die zwischen beobachtbaren Stimuli und Reaktionen angenommen werden. Vereinfacht ausgedrückt, geht es um die Frage, was in der „Black Box“ vor sich geht. Eine Grundannahme des Ansatzes ist es, dass Menschen ihr Handeln und Erleben vornehmlich nach ihrer subjektiven Wahrnehmung der Welt und nicht nach objektiven Eigenschaften der Ereignisse ausrichten.

Auch Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen können in kognitiver Terminologie beschrieben werden. Zu diesem Ansatz zählen Annahmen vor allem über kognitiv-emotionale Prozesse chronischer Schmerzpatienten, die erhebliche affektive und behaviorale Konsequenzen haben können. Insbesondere negative Erwartungen bezüglich der eigenen Einflussmöglichkeiten auf das Schmerzgeschehen sollen eine Rolle bei der Aufrechterhaltung und Verstärkung von Schmerzen spielen (Flor & Turk, 1988). Kennzeichnend sind Gefühle der Hilflosigkeit und mangelnden Kontrolle über den Schmerz, die zu

Selbstwertunsicherheit und Passivität bis hin zu Depressivität führen (Ingram, Atkinson, Slater, Saccuzzo & Garfin; 1990).

Interventionsprogramme, die auf der Basis kognitiver Schmerztheorien entwickelt wurden, zielen darauf ab, die Bewertung und Bedeutung von Schmerzen zu modulieren und Ablenkungstechniken zu vermitteln.

So kann auch das Konzept der „Selbsteffizienz“ von Bandura (v. a. 1977) auf Patienten mit chronischen Schmerzen angewendet werden: Die Erwartung einer Person bezüglich der eigenen Fähigkeit, erfolgreich mit spezifischen Problemen umzugehen, kann als wichtiger kognitiver Mechanismus bei chronischen Schmerzpatienten verstanden werden: Folgt man diesem Ansatz, so sehen sich Patienten außer Stande, gegen ihre Schmerzen etwas Wirksames zu unternehmen. Aus dieser Erwartungshaltung resultieren Passivität, Hoffnungslosigkeit und Depressivität. Diese wirken dann wiederum schmerzverstärkend. Die Wirkung jeder erfolgreichen psychologischen Schmerztherapie kann als Steigerung von „Selbsteffizienz“ interpretiert werden.

Die Übersichtsarbeiten von Turk, Meichenbaum und Genest (1983) sowie von Weisenberg (1989) nannten als weitere intervenierende Variablen kognitiver Schmerztheorien: Attributionen, Erwartungen, Glaubenssätze/Überzeugungen, persönliche Kontrolle, Aufmerksamkeit, Problemlösen, Bewältigung (Coping) und Imagination.

Zu den am häufigsten untersuchten Überzeugungen gehören die Fear-Avoidance-Beliefs (Waddell et al., 1993). Diese stellen so genannte Metakognitionen dar, wonach das Schmerzgeschehen einen ungünstigen Verlauf nehmen wird und nicht mit einer Wiederherstellung der ehemaligen Funktionstüchtigkeit gerechnet wird. Aus Angst vor Verschlimmerung des Leidens wird als einziger Lösungsweg Vermeidungsverhalten anerkannt. Generalisiertes Rückzugs- und Vermeidungsverhalten, das in der Regel auch zu einer Verarmung an Eindrücken vor allem im sozialen Bereich führt, ist begleitet von Verstärkerverlust. Aus der Depressionsforschung ist bekannt, dass Inaktivität und Umweltverarmung mit depressiver Stimmung einhergehen. Über neurophysiologische Rückkopplungsprozesse können im Verlauf sowohl die Schmerzempfindlichkeit als auch der muskuläre Tonus negativ beeinflusst werden (Schmidt, 1985) und das System stabilisieren. Es kann sich also

ein „Teufelskreis“ ergeben, in dem schlechte Stimmung Schmerz verstärkt, und die Schmerzerfahrung zu einer negativen Stimmung beiträgt. Ein tieferer Einblick in den Zusammenhang von Depression und Schmerzchronifizierung folgt im Kapitel *Depression, Kognition und Schmerz* (Kap. 1.4.3, S. 18).

Peters (1990) setzte sich mit einem kognitiven Prozess, der Imagination, auseinander, der insbesondere im Rahmen dieses Therapieprogramms von herausragender Bedeutung ist: Unter Imagination wird unsere Vorstellungsfähigkeit für erlebte oder nur phantasierte Vorkommnisse verstanden. Psychologische Interventionen beinhalten Imaginationstechniken meist als Baustein im Rahmen multimodaler Therapieprogramme. Häufig werden die Übungen benutzt, um angenehme Vorstellungen oder imaginative Transformationen zu generieren. Für imaginative Techniken nimmt Peters drei potenzielle Wirkfaktoren an:

- kurzfristige Ablenkung
- langfristige Wahrnehmung der eigenen Kontrollfähigkeit
- Umstrukturierung von im Gedächtnis gespeicherten Deutungen und Empfindungen

Den dritten Faktor deutet Peters als den eigentlich potenten bei der Behandlung chronischer Schmerzen mittels imaginativer Techniken. Auf diesen Aspekt soll im Abschnitt 2.3.4 (S. 31) noch näher eingegangen werden.

### 1.3.3 Persönlichkeitsforschung

Im Rahmen dieser Forschungsbemühungen werden Hinweise für eine spezifische „Schmerzpersönlichkeit“ gesucht. Ein umfassendes tiefenpsychologisches, aber wiederum empirisch nicht belegtes Konzept einer Schmerzpersönlichkeit entwarf Engel (1959) in seinem berühmten Artikel „Psychogenic pain and the pain-prone patient“. Er ging dabei von der Beobachtung aus, dass manche Menschen unabhängig vom Vorhandensein einer peripheren Reizquelle eher Schmerz als psychischen Regulator verwenden als andere.

Engel betonte – lange vor Melzack und Wall (s. Gate-Control-Theorie) – dass es keinen Schmerz ohne Beteiligung zentralnervöser Partizipation gibt. Ist die zentralnervöse Organisation der Schmerzwahrnehmung im Laufe der kindlichen Entwicklung ausgereift, so bedarf es im weiteren Verlauf keiner peripheren Reizung mehr, um

Schmerz zu spüren. Werden Schmerzen aus dem psychischen Bereich auf den Körper „projiziert“, so sind sie von peripheren Schmerzen nicht mehr zu unterscheiden.

Kröner-Herwig (1999, S. 197) skizziert die von Engel beschriebene Schmerzpersönlichkeit folgendermaßen:

„Auf der Grundlage einer psychodynamischen Theorie entwirft Engel das Bild des durch exzessive Schuldgefühle gekennzeichneten chronischen Schmerzpatienten mit oder ohne organische Befunde (...). Dieser hat sich Schmerz als „Störung“ ausgewählt, um sich so zu bestrafen und sich damit von Schuldgefühlen zu befreien. Dies gilt insbesondere dann, wenn die Lebensumstände eigentlich positiv sind, es also wenig zu „leiden“ gibt. Der typische „pain-prone patient“ ist nach Engel depressiv, pessimistisch und schwermütig und kennt keinerlei Lebensfreude. Diese Persönlichkeitsstruktur entwickelt sich auf Grund komplexer entwicklungsgeschichtlicher Erfahrungen. Der „pain-prone patient“ hatte Eltern, die ihn als Kind verbal oder physisch misshandelten, deren Beziehung durch Gewalt geprägt war. Schmerz, Liebe und Zuneigung standen für den „pain-prone patient“ in einem engen Zusammenhang. Nach Schmerz (durch Bestrafung) folgte verstärkte Zuneigung. Möglicherweise wurde er nur bei Krankheit und Schmerz mit Liebe verwöhnt (...).“

Es werden also in der Vergangenheit liegende traumatisierende Erlebnisse als verursachend für aktuellen Schmerz angesehen. Die historischen Wurzeln dieser Modellannahmen liegen in der von Sigmund Freud postulierten „Konversionsneurose“. Jüngste Forschungsergebnisse zum Störungsbild der Fibromyalgie postulieren erneut oben beschriebene Zusammenhänge, sie werden allerdings zunehmend kognitionstheoretisch gestützt. Tatsächlich finden sich in diesem Fall gehäuft problematische frühkindliche Erfahrungen, die in Zusammenhang mit aktuell erlebten Schmerzen gebracht werden.

Grundsätzlich liegt psychodynamischen Annahmen zur Pathogenese chronischer Schmerzstörungen eher eine dichotomisierende Sicht als eine integrativ-prozessorientierte Sicht zu Grunde. Die noch häufig benutzten Begriffe des „psychogenen“ (psychisch bedingten) oder „somatogenen“ (körperlich bedingten) Schmerzes deuten mehr implizit als explizit auf diese dualistische Sicht hin. Wird die jeweilige Bezeichnung als Beschreibung der Ursachen, der aktuellen Bedingungsfaktoren oder als Beschreibung der Symptomatik verwendet? Ein grundlegender Kritikpunkt an psychodynamischen Annahmen zur Genese chronischer

Schmerzen bleibt bestehen, wenn es den Vertretern dieses Modells nicht gelingt, methodisch nachvollziehbare Operationalisierungen ihrer Annahmen darzustellen. Vertreter kognitiv-behavioraler Modelle betonen zurecht, dass ohne überprüfbare Operationalisierungen die Bedeutung früher traumatischer Erfahrungen im Bereich vager Vermutungen liegt. Es besteht weiterhin die Gefahr, die psychischen Einflüsse auf die primäre Verursachung zu überschätzen und die aktuellen aufrechterhaltenden Einflüsse zu unterschätzen.

### Empirische Schmerzpersönlichkeitsforschung

Folgt man Kröner-Herwig (a. a. O.) in ihren Forderungen nach theoretischen und empirischen Voraussetzungen zur validen Überprüfung der „Schmerzpersönlichkeit“, so zeigen sich in der Mehrzahl der durchgeführten Studien eklatante methodische Mängel. Diese betreffen die Stichprobenselektion, inadäquate Kontrollgruppen, fehlende Störvariablenkontrolle usw. Einschränkend für Ergebnisse vieler Forschungsbemühungen ist weiterhin der gänzlich retrospektive Charakter der Studien. So können Daten, die an Patienten mit chronischer Schmerzsymptomatik erhoben wurden, natürlich nicht als persönlichkeitsdispositionelle, prognostische relevante Eigenschaften interpretiert werden.

Zusammenfassend kann konstatiert werden, dass es nur wenige methodisch korrekte prospektive Studien gibt (z. B. Magni et al., 1994; Pietri-Taleb et al., 1995). Kröner-Herwig (a. a. O., S. 201, 204) fasst zusammen:

„Die Befundlage dieser Studien ist insgesamt (...) als schwach zu bezeichnen. Wenn überhaupt, so stellen Persönlichkeitsvariablen nur ein geringes Risiko für die Entwicklung von Schmerzstörungen in einem Verbund komplexer Einflussfaktoren dar.“

„Trotz vieler methodisch unzureichender Studien kann heute also folgende Aussage getroffen werden: Es gibt keine spezifische Schmerzpersönlichkeit oder syndromspezifische Schmerzpersönlichkeiten, die in sich homogen sind und sich gegen Persönlichkeitsmuster anderer Störungen abgrenzen lassen. Wie bei vielen anderen chronischen Krankheiten sind häufiger, im Vergleich zur Norm, erhöhte Depressivitäts- und hohe Neurotizismuswerte zu beobachten. Diese werden eher als ein Korrelat der Krankheitsbewältigung denn als Prädiktor aufgefasst.“

Nun wurden in verschiedensten Studien jedoch immer wieder Variablen gefunden, die bei der

untersuchten Schmerzpatienten deutlich über der Norm lagen, so z. B. *Neurotizismus* im MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, dt. Version von Engel, 2000), einem in den USA vielfach verwendeten Instrument. Wiederholt fanden sich entweder eine sog. „*neurotische Trias*“, die in einer Erhöhung der Werte auf den Skalen „Hypochondrie“, „Depression“ und „Hysterie“ besteht (Sternbach et al., 1973), oder das sog. „*psychosomatische V*“, bei dem die Skalen „Hypochondrie“ und „Hysterie“ gegenüber der „Depression“ erhöht sind. Beide Konfigurationen sind jedoch nicht schmerzspezifisch, sondern finden sich allgemein bei Patienten mit psychosomatischen Störungen und anderen chronischen Erkrankungen außer Schmerzstörungen.

#### 1.4 Prozesse der Chronifizierung von Schmerzen

Die interdisziplinären Forschungsbemühungen zum Verständnis der Ätiologie und Pathogenese haben sich in den letzten Jahren zunehmend in Richtung einer allmählich sich entwickelnden Chronifizierung verlagert. Der Begriff der Chronifizierung kennzeichnet dabei definitionsgemäß die Phase des Übergangs von einem akuten zu einem chronisch persistierenden oder chronisch rezidivierenden Schmerz. An diesem Prozess sind komplexe Wechselwirkungen zwischen biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren beteiligt. Diese Annahmen werden gemeinhin unter dem Begriff des biopsychosozialen Krankheitsmodells subsumiert (vgl. Hasenbring, 1999, Kap. 7).

Ein empirisch gegründetes Wissen existiert derzeit vor allem zur Chronifizierung von Rückenschmerzen. Interessierten Lesern sei deshalb empfohlen, die detaillierten Ausarbeitungen von Hasenbring (a. a. O.) nachzulesen.

##### 1.4.1 Kognitionspsychologische Mechanismen bei der Chronifizierung

Wie im Abschnitt unter kognitiv-behavioralen Theorieansätzen bereits angesprochen, wird den Informationsverarbeitungsprozessen bei der Entstehung chronischer Schmerzen erhebliche Bedeutung zugemessen. Neben der sozial-kognitiven Lerntheorie von Bandura (1977) gibt es weitere Modelle, die im weitesten Sinn als kognitiv be-

havioral bezeichnet werden können. Es sind dies das Modell der gelernten Hilflosigkeit (Seligman, 1975), das Stressmodell von Lazarus (Lazarus & Folkman, 1984), kognitive Modelle der Depression (z. B. Beck, Rush, Shaw & Emery, 1981). Einen neueren Aspekt stellt die Schmerztheorie von Hoppe (1986) dar. Sie verbindet auf interessante Weise kognitive Modelle mit physiologischen Ansätzen. Basis dieser Theorie ist die Annahme, dass die Schmerzspeicherung im Gedächtnis für die Chronifizierung von zentraler Bedeutung ist. Der Zusammenhang mit physiologischen Erklärungen wird ersichtlich bei der Betrachtung von Phantomschmerzen. Diese treten unabhängig von peripherer Erregung auf und werden durch zentralnervöse Schmerzengramme (Schmerzgedächtnis) erklärt (Zimmermann, 1993). Casey (1991) und Birbaumer, Flor und Lutzenberger (1995) nennen die zentralnervöse Neuroplastizität als den Mechanismus der Chronifizierung. Sie konnten zeigen, dass intensive Schmerzreize bereits nach wenigen Minuten zu anhaltenden strukturell-anatomischen und neurophysiologischen Veränderungen führen, welche die Weiterleitung und Verarbeitung von Schmerzreizen intensivieren. Eine Schmerzerfahrung entsteht demnach aus der Interaktion von sensorischem Input und gespeichertem Schmerzwissen (dem Schmerzschema oder Schmerzengramm). Ein solcher Ansatz steht auch im Einklang mit Netzwerkmodellen des Gedächtnisses und parallel verteilten Prozessen (z. B. Hinton & Anderson, 1981; McClelland & Rumelhart, 1986). Werden diese Modellannahmen auf chronische Schmerzen übertragen, so gilt: Voraktivierung und Verbindungsstärke eines Schmerzschemas sind so stark, dass auch ein minimaler sensorischer Input oder eine kognitive Aktivierung das gesamte Schmerzschema oder wesentliche Teile desselben über Prozesse der Mustererkennung und -vervollständigung aktiviert. Chronische Schmerzen sind also im Sinne Hoppes ein Produkt dysfunktionaler Informationsverarbeitung. Die Begriff des Schemas soll im nächsten Abschnitt konkretisiert werden.

##### 1.4.2 Schmerzschemas

In kognitionspsychologischen Arbeiten wird dieser Begriff in unterschiedlichen Bedeutungsnuancen benutzt. Das ursprünglich von Bartlett (1932) eingeführte „Schema“ bezeichnete eine mentale Repräsentation eines Teils der Welt. Bartlett hatte beschrieben, wie Personen neue Informationen so