

# 22 Schmerz

von Stephan Mühlig, Dagmar Breuker und  
Franz Petermann

Inhaltsübersicht	
<b>1 Schmerz – Eine Gegenstandsbestimmung</b>	588
<b>2 Klassifikation pädiatrischer Schmerzzerkrankungen</b>	588
<b>3 Entstehung und Aufrechterhaltung – Komponenten des Mehr-Ebenen-Modells</b>	590
3.1 Das Schmerzsinnessystem	591
3.1.1 Aufnahme und Weiterleitung von Schmerzreizen	591
3.1.2 Biochemische Schmerzmechanismen	592
3.1.3 Physiologische Mechanismen der Schmerzchronifizierung	592
3.1.4 Endogenes Schmerzkontrollsystem	593
3.1.5 Entwicklungsphysiologie	593
3.2 Psychische Ebenen des Schmerzgeschehens	594
3.2.1 Affektiv-motivationale Ebene	594
3.2.2 Kognitiv-evaluative Ebene	594
3.2.3 Motorisch-behaviorale Ebene	596
<b>4 Psychologische Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen</b>	597
4.1 Operantes Modell	597
4.2 Modellernen	597
4.3 Kognitiv-behaviorales Schmerzmodell	598
4.4 Biopsychosoziale Ansätze	598
4.5 Mikro-/Makromodell chronischer und rezidivierender Schmerzen	598
<b>5 Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp</b>	599
5.1 Klinisches Erscheinungsbild	599
5.2 Epidemiologie und Verlauf	600
5.3 Ätiologische Modelle	601
5.4 Psychologische Diagnostik	603
5.5 Psychologische Behandlungskonzepte	604
<b>6 Idiopathischer Bauchschmerz</b>	607
6.1 Nosologie, Klassifikation und klinisches Erscheinungsbild	607
6.2 Epidemiologie und Verlauf	608
6.3 Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie	609
6.4 Multidimensionale Schmerzdiagnostik	612
6.5 Psychologische Behandlungsansätze	613
<b>7 Ausblick</b>	615
<b>Zusammenfassung</b>	616
<b>Verständnisfragen</b>	617
<b>Weiterführende Literatur</b>	617
<b>Literatur</b>	617

## 1 Schmerz – Eine Gegenstandsbestimmung

Das Erleben von Schmerz gehört zu den Grunderfahrungen des (menschlichen) Lebens. Akute Schmerzen besitzen eine wichtige *biologische Signal- und Schutzfunktion*, indem sie vor Gefahren wie schädigenden Außenreizen oder internen Krankheitsprozessen warnen und schützendes, linderndes oder heilendes Verhalten auslösen. Wenn jedoch Schmerzen über die zu erwartende Heilungszeit andauern oder Behandlungen erfolglos bleiben (weil die Schmerzursache nicht identifiziert oder nicht beherrschbar ist), verliert der Schmerz seinen biologischen Zweck. Bei chronischen oder wiederholt auftretenden (rezidivierenden bzw. rekurrierenden) Schmerzen entwickelt das Symptom selbst Krankheitswert, der Schmerz wird zur „*Schmerzkrankung*“. Obwohl Schmerzbeschwerden als Hauptanlaß für die Konsultation eines Arztes gelten, wurde das Phänomen Schmerz in der medizinischen Forschung und Praxis lange Zeit vernachlässigt (vgl. Zimmermann & Seemann, 1986). Erst seit Mitte der 60er Jahre hat sich die Schmerzforschung als eigenständiges Fachgebiet etabliert und neue Erkenntnisse über Mechanismen der Schmerzentstehung, körpereigene Systeme der Schmerzhemmung und die Wirkweise verschiedener Behandlungsformen bei chronischen Schmerzen hervorgebracht. Anfang

der 70er Jahre wurde die *International Association for the Study of Pain (IASP)* gegründet und erstmals eine allgemein akzeptierte wissenschaftliche Definition des Phänomens Schmerz entwickelt: „*Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit akuter oder potentieller Gewebsschädigung verbunden ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird*“ (IASP, 1979). Die Bedeutung dieser Definition ist in der Einigung auf ein grundlegend neues Schmerzverständnis zu sehen, das die ausschließlich somatisch orientierte Sichtweise überwindet und anerkennt, daß Schmerz ein *mehrdimensionales Ereignis* darstellt: Danach wird Schmerz nicht mehr als ausschließlich körperlicher Vorgang betrachtet, sondern als *psychisch* vermitteltes Wahrnehmungsphänomen und *unangenehmes Gefühlserlebnis*. Die emotionale Komponente (Angst, Wut, Depressivität) wird als integraler Bestandteil und nicht nur als Folge des Schmerzerlebens angesehen. Schließlich wird die *subjektive Erfahrungsqualität* von Schmerz betont und anerkannt, daß Schmerzen zwar in den meisten Fällen mit einer organischen Gewebsirritation einhergehen, aber eine feststellbare körperliche Schädigung nicht zwingend voraussetzen. Damit werden Patienten mit Schmerzbeschwerden, für die keine organische Ursache nachgewiesen werden kann (z.B. idiopathische Kopf-, Bauch- oder Rückenschmerzen), Patienten mit organischem Befund gleichgestellt.

## 2 Klassifikation pädiatrischer Schmerzkrankungen

Eine präzise Beschreibung und systematische Klassifikation von Schmerzerscheinungen ist zum einen für die Durchführung replizierbarer Studien und zum anderen für eine fundierte *Indikationsstellung* und *Behandlungsplanung* unerlässlich (Göbel et al., 1993; Klinger, Hasenbring & Pflingsten, 1992). Insbesondere bei kleinen Kindern, die ihre Schmerzerlebnisse nicht verbal artikulieren können, ergeben sich gravierende diagnostische Unsicherheiten, die nur mittels ausgereifter Beschreibungssysteme behoben werden können. Das Ziel einer Klassifikation ist die Gliederung oder Anordnung verschiedener Krankheiten mit dem Versuch einer zusammenhängenden und in ihrem Aufbau logischen Darstellung (Hildebrandt, Pflingsten, Maier, Klinger & Hasenbring, 1992). Dabei sollten spezifische Krankheitsbilder exakt definiert werden können, um eine vorläufige oder allgemeine Diagnosestellung zu ermöglichen, welche durch weitere diagnostische Untersuchungen zunehmend präzisiert werden kann. Darüber hinaus sollte eine Taxonomie flexibel genug sein, um die kontinuierliche Integration neuer medizinischer Erkenntnisse zu bestimmten Krankheitsbildern zu erlauben.

Die Klassifikation von Schmerzen kann nach sehr unterschiedlichen Kriterien erfolgen. Schmerzen lassen sich drei grundlegenden *Schmerzarten* zuordnen:

- a) *Akutschmerzen* sind meist durch eine identifizierbare Ursache (z.B. Verletzungen, schmerzhafte medizinische Eingriffe) ausgelöst, gut lokalisierbar, von begrenzter Zeitdauer (selten länger als einen Monat) und in der Regel kausal therapierbar. Die psychischen Konsequenzen akuter Schmerzen beschränken sich in der Regel auf vorübergehendes Angst- und Streßerleben oder posttraumatische Belastungsstörungen.
- b) *Rezidivierende/rekurrierende* Schmerzen, das heißt regelmäßig wiederkehrende Schmerzen (z.B. Migräne, Bauch- und Rückenschmerzen), besitzen eine unklare Ätiologie und treten ohne erkennbare Organschädigung in Episoden mit unterschiedlicher Frequenz, Dauer und Intensität auf. Zwischen diesen Episoden sind die Betroffenen beschwerdefrei und vollständig gesund. Rezidivierende Schmerzen sind in der Regel schwer zu lokalisieren, in ihrem Auftreten unvorhersehbar und meistens nur symptomatisch zu behandeln. Die Auslöser einer Schmerzepisode sind nicht eindeutig zu bestimmen, es kommen *sozia-*

le (kritische Lebensereignisse, Belastungssituationen in Familie und Schule), *externe* (Wettereinflüsse, Nahrungs- und Genußmittel) und *personale* (Emotionen, Stimmungen, Kognitionen) Faktoren dafür in Betracht.

c) *Chronische Schmerzen* treten ätiologisch meist klar bestimmbar als Folge von anhaltenden organischen Verletzungen (Unfälle, Verbrennungen) oder Gewebsschädigungen infolge einer chronischen Grunderkrankung (Polyarthritis, Hämophilie, Neuralgien, Krebs) auf. Sie sind für die Patienten recht klar zu lokalisieren und in ihren Intensitätsschwankungen einzuschätzen. Die Pathophysiologie chronischer Schmerzzustände ist erst ansatzweise bekannt. Man spricht von chronischen Schmerzen, wenn sie über die zu erwartende Heilungszeit hinaus oder mehr als sechs Monate anhalten. Der subjektive Leidensdruck ist extrem hoch: Gefühle der Ohnmacht, Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung münden nicht selten in psychopathologische Erscheinungen (Depression, generalisierte Angst, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Medikamentenmißbrauch). Die Behandlungsmöglichkeiten hängen von der jeweiligen Grundstörung ab; im Falle chronischer Krankheiten ist diese kausal nicht zu beheben, so daß die resultierenden Schmerzen lediglich symptomatisch therapiert werden können (vgl. auch Tryba & Zenz, 1993).

Die in der Klinischen Kinderpsychologie relevanten psychiatrischen Klassifikationssysteme (ICD-10, DSM-IV) beziehen sich primär auf psychische Störungsbilder. Für die Diagnostik von Schmerzkrankungen mit deutlichem organischen oder pathophysiologischen Anteil (z.B. Kopfschmerzkrankungen, Rückenschmerzen) sind sie weniger geeignet. Hier muß auf organmedizinische Klassifikationsschemata zurückgegriffen werden. Eine differenzierte und konsensfähige Schmerzsystematik wird in der Klassifikation chronischer Schmerzzustände der *International Association for the Study of Pain* (IASP) vorgenommen, die über 300 Schmerzsyndrome *phänomenologisch* erfaßt und *multiaxial* nach Lokalisation, betroffenem Funktionsbereich, Zeitcharakteristik, Intensität, Dauer und Ätiologie kodiert. Der Fokus dieser Taxonomie liegt allerdings auf den körperlichen Aspekten des Schmerzprozesses und berücksichtigt psychische und soziale Merkmale nur beiläufig und primär im Zusammenhang mit psychiatrischen Störungsbildern. Die IASP-Klassifikation schreibt eine Kodierung der Schmerzen nach 13 Kriterien vor (Hildebrandt & Pflingsten, 1993; vgl. Kasten 1).

Dabei erfolgt die Kodierung multiaxial auf den Achsen Körperregion, Organsystem, zeitliches Auftreten, Intensität und Dauer der Schmerzen sowie Ätiologie. Obwohl dieses Klassifikationssystem eine Verbesserung darstellte, wurden es in verschiedener Hinsicht

### Kasten 1:

Kriterien der IASP-Klassifikation chronischer Schmerzen (vgl. Hildebrandt & Pflingsten, 1993).

1. Definition (kurzgefaßte Beschreibung des Schmerzbildes);
2. Schmerzoptik (Benennung der betroffenen Körperregion);
3. System (Benennung des Körpersystems, durch dessen Fehlfunktion der Schmerz produziert wird bzw. welches in das Schmerzproblem involviert ist);
4. HAUPTERSCHEINUNGSFORM (Prävalenz, Schmerzbeschreibung, Intensität);
5. Begleitsymptome (vegetative Symptome wie Übelkeit/Erbrechen);
6. Laborbefunde (Blutbild);
7. Üblicher Verlauf;
8. Komplikationen (operative Eingriffe in der Vorgeschichte);
9. Soziale und körperliche Behinderung;
10. Pathologische Befunde (Röntgen- und Ultraschallbild);
11. Zusammenfassung der Hauptbefunde und diagnostische Kriterien;
12. Differentialdiagnose;
13. Kodierung.

kritisiert. Zu diesen Kritikpunkten zählen die Unvollständigkeit der im Schema aufgeführten Schmerzsyndrome sowie der eher geringe Einbezug psychosozialer Faktoren (Hildebrandt & Pflingsten, 1993). In der Folgezeit wurde daher der Versuch unternommen, für umgrenzte Schmerzkrankheitsbilder spezielle Klassifikationssysteme zu entwickeln. Am bekanntesten ist hier das *Klassifikationssystem für Kopf- und Gesichtsschmerzen der International Headache Society* (IHS), das 13 übergeordnete Kopfschmerzkrankungen kategorisiert. Aber auch dieses System ist als rein medizinisches Schema konzipiert und vernachlässigt die psychosozialen Komponenten des Schmerzgeschehens. Die genannten Schmerztaxonomien sind aufgrund ihrer somatischen Ausrichtung als Grundlage für eine interdisziplinäre Behandlung und Erforschung von Schmerzsyndromen nur bedingt geeignet.

Ein Klassifikationsschema zur standardisierten Beschreibung von Schmerzsyndromen, das auf einem *biopsychosozialen* Schmerzverständnis basiert, wird erstmals von Klinger, Hasenbring und Pflingsten (1992) vorgestellt: Das *Multiaxiale Schmerzklassifikationsschema* (MASK). Das MASK-Schema besteht aus einem *somatischen* (MASK-S, vgl. Kasten 2) und einem neuen *psychosozialen* (MASK-P) Teil. MASK-S kodiert die körperlichen Aspekte der Schmerzproblematik ähnlich wie das IASP-System unter anderem nach Lokalisation, Dauer, Frequenz, Intensität des Schmer-

zes, betroffenem Funktionsbereich und ätiologischen Faktoren. Der neuartige psychosoziale Teil (MASK-P) bildet psychologische und soziale Aspekte in Bezug auf Entstehung, Aufrechterhaltung und Konsequenzen chronischer Schmerzen explizit ab, unter anderem

- schmerzbezogene psychische Beeinträchtigungen,
- personspezifische Merkmale, die die Schmerzbe-wältigung fördern oder hemmen,
- Stressoren und
- soziale Faktoren, die das Schmerzgeschehen beein-flussen.

#### Kasten 2:

Beispiel einer Diagnosestellung mit MASK-S (vgl. Hildebrandt & Pfingsten, 1993).

3	Schmerz bei Durchblutungsstörung
3.1	Durch arteriellen Verschuß
3.1.2	Vom chronisch peripheren Typ
3.1.2.1	Der unteren Extremitäten
3.1.2.1.3	Vom Unterschenkeltyp

Der Diagnosekatalog erfaßt die Erscheinungsformen der häufigsten Schmerzsyndrome vorwiegend deskriptiv. Auf Informationen zur Ätiologie wurde weitgehend verzichtet, da die Krankheitsursachen häufig nicht genau bekannt sind. Die Diagnose wird mit fünf

### 3 Entstehung und Aufrechterhaltung – Komponenten des Mehr-Ebenen-Modells

Lange Zeit wurde Schmerz ausschließlich aus der medizinisch-somatischen Perspektive betrachtet und auf die Diagnose von Verletzungen und anderen körperlichen Schädigungen sowie deren Behandlung reduziert. Dieser monokausale Therapieansatz ist jedoch bestenfalls für akute und verletzungsbedingte Schmerzen angemessen. Bei chronischen oder rezidivierenden Schmerzen, für die sich zum Teil keine organischen Schädigungen nachweisen lassen, haben rein organmedizinische Behandlungen nur begrenzt Erfolg (Flor, 1991). Heute finden Erklärungs- und Behandlungsmodelle, die unterschiedliche Aspekte von Schmerzerlebnissen berücksichtigen, zunehmend Beachtung.

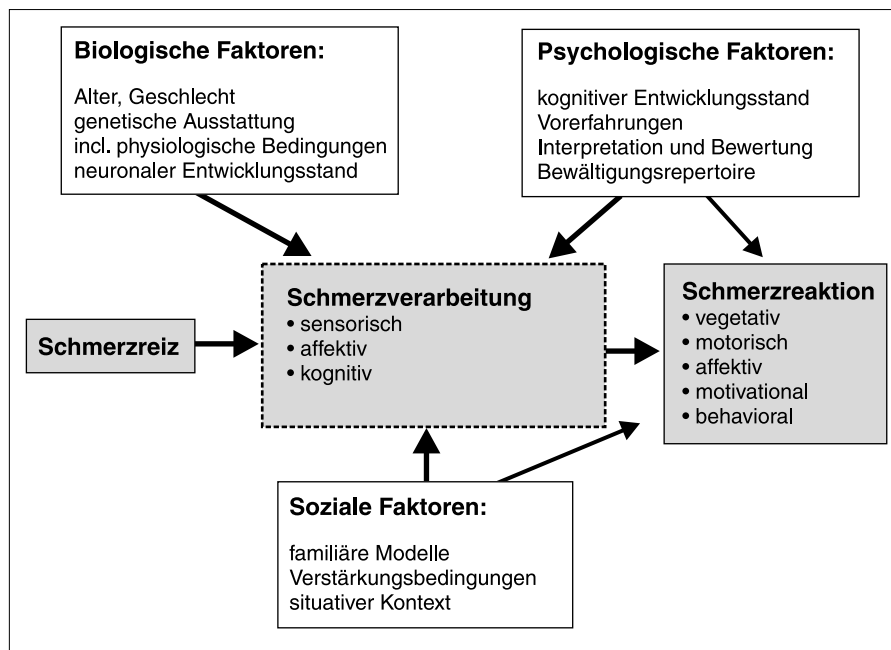
Moderne *biopsychosoziale Modelle* gehen davon aus, daß Schmerz eine Reaktion auf mehreren Ebenen darstellt, in denen physiologische, psychologische und soziale Faktoren zusammenspielen. Dieses mehrdimensionale Schmerzverständnis (vgl. Abb. 1) trägt der Tatsache Rechnung, daß die Schmerzempfindung inter- und intraindividuell extrem variiert und von verschiedenen in-

Ziffern kodiert – wobei jede Ziffer ein spezifisches Beschreibungsmerkmal abbildet und so eine möglichst eindeutige Diagnose ermöglicht. Zusätzliche Informationen zur Phänomenologie und möglichen Ätiologie werden auf weiteren sechs Achsen kodiert. Zu diesen Informationen gehören die anatomische Schmerzlokalisierung, die -topographie, die zeitliche Charakteristik der Schmerzen, Daten zur allgemeinen Genese der Beschwerden, die überwiegende Schmerzqualität sowie mögliche und relevante neurologische Zusatzbefunde. Die Ergänzung der somatischen Dimension erfolgt durch Merkmalsklassifikation auf den psychosozialen Schmerzebenen. Diese psychosoziale Klassifikationsdimension MASK-P richtet sich an verhaltenstheoretischen Schmerzmodellen aus und soll eine Beschreibung der Schmerzen auf den Ebenen Verhalten, Emotion, Kognition, Streßfaktoren und personenspezifische Merkmale ermöglichen (Klinger et al., 1992). Die Ebenen Verhalten, Emotion und Kognition stellen das Schmerzerleben und die Beeinträchtigungen in den Mittelpunkt. Durch diese axial aufgebaute Diagnostik kann jedes Krankheitsbild mehrdimensional und nach verschiedenen Aspekten genau beschrieben werden. MASK-S und MASK-P ergänzen sich dabei zu einer multidimensionalen Klassifikation chronischer Schmerzen, auf deren Basis eine interdisziplinäre Schmerztherapie geplant und durchgeführt werden kann.

ternen und externen Faktoren erheblich beeinflusst wird. Die *subjektive Erlebnisqualität* des Schmerzes impliziert, daß Schmerz sich nicht objektiv „messen“ läßt, sondern vom Patienten erfragt werden muß. Die individuellen Unterschiede im Schmerzerleben resultieren u.a. daraus, daß das subjektive Erleben und der Umgang mit Schmerzen erworben wird und somit dem Einfluß persönlicher Lernerfahrungen unterliegt.

Schon die IASP-Schmerzdefinition geht von einem Mehr-Ebenen-Modell des Schmerzes aus, wobei sich die ursprüngliche Fassung auf die körperlichen Empfindungen und Gefühle (= sensorische und affektive Ebene) beschränkte. Mit späteren Modifikationen der Definition wurden psychosoziale Aspekte stärker berücksichtigt, vor allem der Einfluß von Lernerfahrungen. In einer dem aktuellen Forschungsstand angepaßten Schmerzdefinition ist das IASP-Konzept um weitere Komponenten zu erweitern (Schaible & Schmidt, 1997). Insgesamt lassen sich sechs Ebenen des Schmerzgeschehens unterscheiden (vgl. Mühlig, 1997):

- *Sensorisch-diskriminative Ebene.* Körperliche Schmerzempfindungen, nach denen sich der Schmerzreiz beschreiben läßt (z.B. Lokalisation, Stärke, Dauer).



**Abbildung 1:**  
Vereinfachtes biopsychosoziales Schmerzmodell.

- *Kognitiv-evaluative Ebene.* Einordnung und Interpretation des Schmerzreizes, wobei auf bisherige Schmerzerfahrungen und damit zusammenhängende Bewertungen von Schmerz zurückgegriffen wird (z.B. als gefährlich, bedrohlich, nicht auszuhalten).
- *Affektiv-motivationale Ebene.* Mit dem körperlichen Empfinden verbundene Gefühle, zum Beispiel Streß, Angst oder Wut und subjektives Leiden.
- *Autonome und somatomotorische Ebene.* Unwillkürliche körperliche Reaktionen auf Schmerzreize, die sich als Muskelreflexe zum Schutz vor einer Schmerzquelle oder in Begleiterscheinungen wie Schweißausbruch, Zittern, Übelkeit, Benommenheits- oder Schocksymptome äußern.
- *Motorisch-verhaltensbezogene Ebene.* Verbale und nonverbale Schmerzáußerungen wie Stöhnen, Verhaltensweisen zur Bewältigung der Schmerzen oder Schonhaltung.
- *Interpersonell-soziale Ebene.* Reaktionen auf die Schmerzen von Bezugspersonen, Kommunikation über Schmerzen und über Strategien zur Schmerzbewältigung mit anderen Personen.
- *Soziokulturelle Ebene.* Bewertung von Schmerzen, die auf sozialen Normen, religiösen, mythischen oder rituellen Bedeutungen beruhen (z.B. „Ein Indianer kennt keinen Schmerz!“).

Um ein Schmerzerlebnis in seiner Komplexität verstehen zu können, bedarf es zuverlässiger Informationen über das Geschehen auf allen genannten Ebenen sowie deren Wechselwirkungen.

### 3.1 Das Schmerzsinnessystem

Der menschliche Körper verfügt über ein sensorisches System, dessen Aufgabe in der Aufnahme von Signalen aus der Umwelt oder aus dem Körper sowie deren Weiterleitung an das zentrale Nervensystem besteht (vgl. Birbaumer & Schmidt, 1996). Die Aufnahme, Weiterleitung und Verarbeitung schmerzhafter Reize erfolgt über einen hierauf spezialisierten Apparat aus Rezeptoren, Leitungsbahnen und verarbeitenden Zentren (Birbaumer & Schmidt, 1996), der als *nozizeptives System* bezeichnet wird (vgl. Abb. 2).

#### 3.1.1 Aufnahme und Weiterleitung von Schmerzreizen

Der Organismus besitzt eine Vielzahl von unterschiedlichen Empfängern (*Rezeptoren*), die auf bestimmte äußere oder innere Reize (z.B. Tast-, Druck- oder Temperaturreize) aus allen Organen des Körpers reagieren und Informationen darüber an das Gehirn weiterleiten. Rezeptoren, die auf schädigende („*nozische*“) Reize reagieren und als Schmerzsignal zum Rückenmark weitergeben, werden als *Nozizeptoren* bezeichnet. Diese Nozizeptoren werden nach der Art der Reize, auf die sie reagieren, klassifiziert in a) *modalitätsspezifische* Nozizeptoren (die jeweils nur spezifisch auf Druck-, Temperatur- oder chemische Reize von schädigender Stärke reagieren) und *polymodale* Nozizeptoren (die durch alle Reizarten aktiviert werden können). Dem zentralen Nervensystem werden über die Nozizeptoren und den zugehörigen Nervenfasern auch Informationen zu den *sensorischen Eigenschaften* des Schmerzes wie Lokalisation, Beginn, Intensität und Ende der schmerzhaften Reizung gemeldet.

Die Schmerzimpulse werden im peripheren Nervensystem über spezielle Nervenfasern (A-Delta- und unmyelinisierte C-Fasern) zum Hinterhorn des Rückenmarks weitergeleitet. Dabei vermitteln die A-Delta-Fasern (Leitungsgeschwindigkeit ca. 15m/sec) den sogenannten *ersten Schmerz* (hell, stechend, lokalisiert, relativ schnell abklingend), der für Akutschmerzen typisch ist, während die C-Fasern (Leitungsgeschwindigkeit ca. 1m/sec) den besonders für chronische Schmerzzustände bedeutsamen *Zweitschmerz* (dumpf, bohrend, schwer lokalisierbar, langsam abklingend) auslösen. Auf der *spinalen Ebene* (Rückenmark) wird der

Schmerzimpuls mit Hilfe von Neurotransmittern vom peripheren auf das Zentralnervensystem übertragen, während gleichzeitig motorische *Reflexreaktionen* ausgelöst werden (Reflexbogen). Bei dieser Umschaltung der Informationen in das zentrale Nervensystem werden unterschiedliche Neurone innerviert:

- Neurone der Vorderseitenstrangbahnen leiten die Informationen weiter zum Gehirn,
- andere aktivierte Neurone sind in verschiedene Reflexbögen eingebunden und lösen so motorische oder vegetative Reflexreaktionen aus.

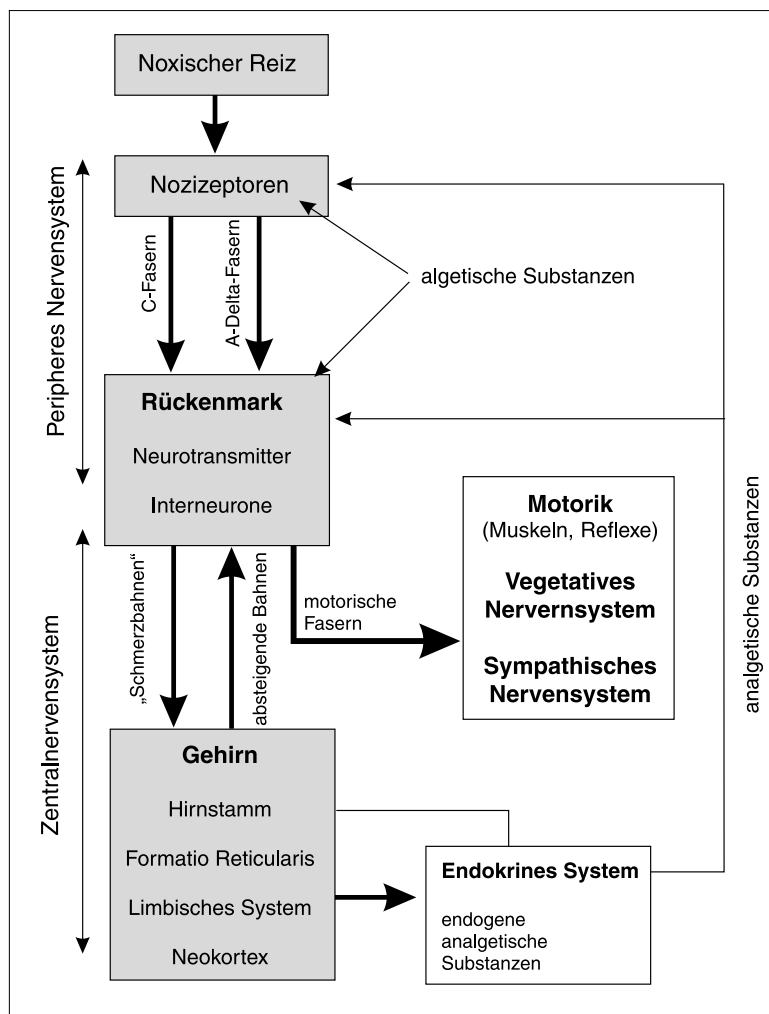
Über spezifische Schmerzbahnen erfolgt die Weiterleitung zum Gehirn, wo das Schmerzsignal einige hundertstel Sekunden nach Erregung der Nozizeptoren im Thalamus eintrifft. Dort werden alle Umgebungsreize zentral erfaßt, an das übrige Gehirn weitergemeldet („Verteilerstation“) und notfalls eine Flucht- oder Angriffsreaktion ausgelöst. Die *zentralnervöse Schmerzverarbeitung* ist nur ungenau bekannt. Es gibt im Ge-

gensatz zu anderen Sinnessystemen kein kortikales „Schmerzzentrum“, sondern ganz unterschiedliche Gehirnregionen, die an diesem komplexen Prozeß beteiligt sind, unter anderem:

- das *Stammhirn*, das unter anderem die Atmung und den Kreislauf reguliert,
- das *Hypothalamus-Hypophysensystem*, das die Ausschüttung von Hormonen und Endorphinen steuert und
- das *limbische System*, das als „Zentrum der Gefühle“ bezeichnet wird und für das emotionale Erleben der Schmerzen verantwortlich ist.

### 3.1.2 Biochemische Schmerzmechanismen

Die Erregbarkeit (Reagibilität) der Schmerzrezeptoren wird durch biochemische Substanzen (z.B. Serotonin, Substanz P) moduliert, die bei der Verletzung von Zellstrukturen, bei schmerzhaften Grunderkrankungen und vor allem bei Entzündungen freigesetzt werden. Diese *algetischen Stoffe* können die Nozizeption direkt einleiten oder die Reizschwelle für die Nozizeptoren senken. Die Erregbarkeit der Neuronen steigt daher bei Krankheitsprozessen dramatisch an, das heißt im Krankheitsfall werden sowohl normalerweise schwach noxische als auch schmerzneutrale Reize als deutlich schmerzhaft empfunden (*Allodynie* und *Hyperalgesie*). Erst wenn die Verletzung ausgeheilt ist, kann sich die Überempfindlichkeit der Nozizeptoren zurückbilden.



**Abbildung 2:**  
Schematische Darstellung des nozizeptiven Systems.

### 3.1.3 Physiologische Mechanismen der Schmerzchronifizierung

In den letzten Jahren sind bedeutsame Erkenntnisse über die Funktionsweise des Nervensystems gewonnen worden, die die physiologischen Mechanismen bei der Chronifizierung von Schmerzen erhellen. Das Nervensystem stellt keine statische Struktur mit festen Verschaltungen dar, sondern unterliegt in Abhängigkeit vom sensorischen Input und Lernerfahrungen einer unaufhörlichen strukturellen und funktionellen Veränderung. Diese *Neuroplastizität*, die die neurophysiologische Grundlage für die Lernfähigkeit des Organismus bildet, hat bezüglich der Schmerzwahrnehmung fatale Auswirkungen: Im Gegensatz zu anderen Rezeptoren tritt bei Nozizeptoren nach anhaltender oder wiederholter Rei-

zung *keine Habituation* und damit *keine Schmerzadaptation ein*, sondern eine *Sensibilisierung*. Das heißt, infolge einer Verletzung oder Schädigung *steigert* sich die Empfindlichkeit der Nozizeptoren erheblich (Zimmermann, 1993; Meßlinger, 1997), so daß schon eine leichte Berührung oder eine geringfügige Bewegung des verletzten Körperteils heftige Schmerzen verursacht. Die Nozizeptorzelle entwickelt gewissermaßen ein „Schmerzgedächtnis“ und „lernt“, auf heftige oder wiederholte Schmerzreize schneller und intensiver zu reagieren. Je nach Stärke des Signaltraumas kann diese Sensibilisierung Minuten bis Stunden anhalten (vgl. Birbaumer & Schmidt, 1996). Bleibt die Schmerzquelle längere Zeit bestehen, kommt es sogar zu einer *dauerhaften* Funktions- und Strukturveränderung, in deren Folge die physiologische Schmerzschwelle drastisch absinken kann. Das Nervensystem reagiert auf Schmerzreize in der Folge immer empfindlicher. Auch im Gehirn können – schon bei einmaliger traumatischer Schmerzreizung – langfristige Erregbarkeitssteigerungen ausgelöst werden, die in Form eines *Schmerz-Engramms* (Gedächtnisspur für Schmerz) wirksam werden. Dabei kann es in der Großhirnrinde zu einer *Kortikalisierung des Schmerzes* kommen, in deren Folge die Schmerzwahrnehmungen spontan und ohne peripheren Input ausgelöst werden (Flor et al., 1995). Das heißt, die Schmerzen verselbständigen sich im Gehirn, und die Patienten leiden ohne äußere Ursache unter erheblichen Schmerzempfindungen (z.B. „Phantomschmerz“).

### 3.1.4 Endogenes Schmerzkontrollsystem

Das Schmerzsystem unterliegt einer permanenten *Regulation*, die es auf einem mittleren Erregungsniveau und damit in einem optimalen Arbeitsbereich hält. Die Weiterleitung von Schmerzinformationen wird durch leitungshemmende Kontrollsysteme im Hinterhorn des Rückenmarks reguliert. Diese Regulationsinstanzen gewährleisten eine biologisch sinnvolle *Informationsselektion*, die verhindert, daß Schmerzinformationen ungefiltert das Gehirn erreichen und dessen Kapazitätsgrenzen überschreiten. Wird die Funktion dieses *endogenen Hemmsystems* gestört (z.B. durch Serotoninmangel), kann daraus eine Sensibilisierung für Schmerzempfindungen resultieren, was möglicherweise eine weitere Ursache für die Chronifizierung darstellt.

Der im Gehirn gesteuerte *Gegenregulationsprozeß* („absteigende Hemmung“) erfolgt unter anderem über körpereigene Substanzen und Überträgerstoffe, die die Verarbeitung von Schmerzreizen modulieren. Die Neuronen besitzen spezifische Bindungsstellen (Rezeptoren), an denen diese analgetischen Stoffe andocken können. Sobald dies geschieht, wird die Erregungsfähigkeit der Neuronen herabgesetzt und damit die Aufnahme und Weiterleitung von Schmerzinformationen gezielt gehemmt. Opioidrezeptoren sind nicht nur im Gehirn, sondern an allen synaptischen Schaltstellen des nozizeptiven Systems lokalisiert. Die vom Gehirn

ausgelöste Freisetzung körpereigener Opioiden (Endorphine, Enkephaline) wirkt somit in verschiedenen Bereichen des Körpers gleichzeitig schmerzhemmend, da über den Blutkreislauf sämtliche Bindungsstellen für Opioiden erreicht werden (additive Potenz).

Das Schmerzempfinden kann jedoch auch durch sehr starken Stress reduziert oder völlig unterdrückt werden, wie unter anderem durch Berichte über Menschen in Extremsituationen (Schockerlebnisse, lebensbedrohliche Situationen im Krieg oder bei Unfällen, Leistungssport) belegt. Diese biologisch sinnvolle *stressinduzierte Analgesie* erfolgt durch die Aktivierung der hemmenden Kontrollsysteme und die verstärkte Ausschüttung körpereigener Opioiden (Bolles & Fanselow, 1982). Die Fähigkeit sogenannter Schmerzkünstler, ihr Schmerzempfinden nahezu vollständig auszuschalten, basiert wahrscheinlich auf der bewußten Aktivierung dieser kortikalen Kontrollsysteme.

### 3.1.5 Entwicklungsphysiologie

Schon *Neugeborene* und sogar *Feten* besitzen die neurophysiologischen Voraussetzungen für Schmerzempfindungen (Johnston, Stevens, Craig & Grunau, 1993). Inzwischen gilt es aufgrund empirischer Befunde als gesichert, daß sich dieses physiologische Schmerzsystem in wesentlichen Aspekten bereits pränatal entwickelt. Die verschiedenen anatomischen, funktionalen und neurochemischen Komponenten des Schmerzsystems reifen während der menschlichen Ontogenese in unterschiedlicher Geschwindigkeit heran und sind bei der Geburt für eine differenzierte Schmerzempfindung ausreichend ausgebildet (vgl. Droste & Büttner, 1992; Zimmermann, 1994). Bei der Geburt verfügen Kinder bereits über ein hochentwickeltes Nozizeptionssystem – sowohl im Bereich der peripheren Reizleitung als auch in der spinalen Umschaltung und Weiterleitung zu zentralen Bereichen.

Die Erregbarkeit von Nozizeptoren der Haut bildet sich bereits ab der siebten Schwangerschaftswoche zunächst im Gesicht, ab der elften Woche in Händen und Füßen, ab der 15. Schwangerschaftswoche in Beinen und Armen aus. Auch die biochemischen Mechanismen der Schmerzübertragung und –modulation entwickeln sich bereits sehr früh: Substanz P und entsprechende Rezeptoren sind bereits ab der 16. Gestationswoche nachweisbar. Zellen, die Endorphine produzieren, sind in der Hypophyse ab der 15. Gestationswoche enthalten. Ab der 20. Schwangerschaftswoche soll der Kortex bereits die volle Zahl seiner Neurone enthalten (Droste & Büttner, 1992). Eindeutige Schmerzreaktionen von Feten können ab etwa der 44. Woche gemessen werden (Zimmermann, 1994). Auch die Erinnerungsfähigkeit für Schmerzreize entwickelt sich offensichtlich schon vorgeburtlich. Studien belegen die Existenz eines *Schmerzgedächtnisses* und *rudimentären Schmerzbewußtseins* bei Feten und Neugeborenen (Droste & Büttner, 1992).

## 3.2 Psychische Ebenen des Schmerzgeschehens

Die Informationsverarbeitung von Schmerzreizen findet in einem komplizierten Zusammenspiel verschiedener kognitiver Ebenen statt. Im Ergebnis führen diese Verarbeitungsprozesse zu einer sehr komplexen Sinneserfahrung, die untrennbar mit Affekten und Verhaltenskonsequenzen verknüpft ist (Schaible & Schmidt, 1997).

*Kognitive Mediatoren*, wie Bewertungsprozesse, Kontrollerwartungen, Selbstwirksamkeitsüberzeugungen und kognitive Stile, sind nach dem aktuellen Forschungsstand von herausragender Relevanz für die Wahrnehmung und Bewältigung von Schmerzen. Zahlreiche empirische Studien belegen eindrucksvoll den Zusammenhang zwischen Einstellungsfaktoren, Schmerzbelastung und Bewältigungspotential. Bei Kindern kommt darüber hinaus der *affektiven* Schmerzkomponente eine besondere Bedeutung zu, da sie auf Schmerzereignisse mit einer spezifischen „Distreß“-Reaktion (vermischte Schmerz-Angst-Reaktion) antworten, bei der im Gegensatz zu Erwachsenen das affektiv-emotionale Geschehen im Vordergrund steht (vgl. 3.2.1). Die kognitiv-evaluative Verarbeitung von Schmerzinformationen hängt unter anderem vom Entwicklungsniveau und den Vorerfahrungen mit schmerzhaften Ereignissen ab. Beide Aspekte besitzen großen Einfluß auf die Bewertung und Interpretation von *Schmerzempfindungen* (vgl. 3.2.2). Auch das manifeste *Schmerzverhalten* ist als Resultat kognitiver Verarbeitungsprozesse anzusehen (vgl. 3.2.3).

### 3.2.1 Affektiv-motivationale Ebene

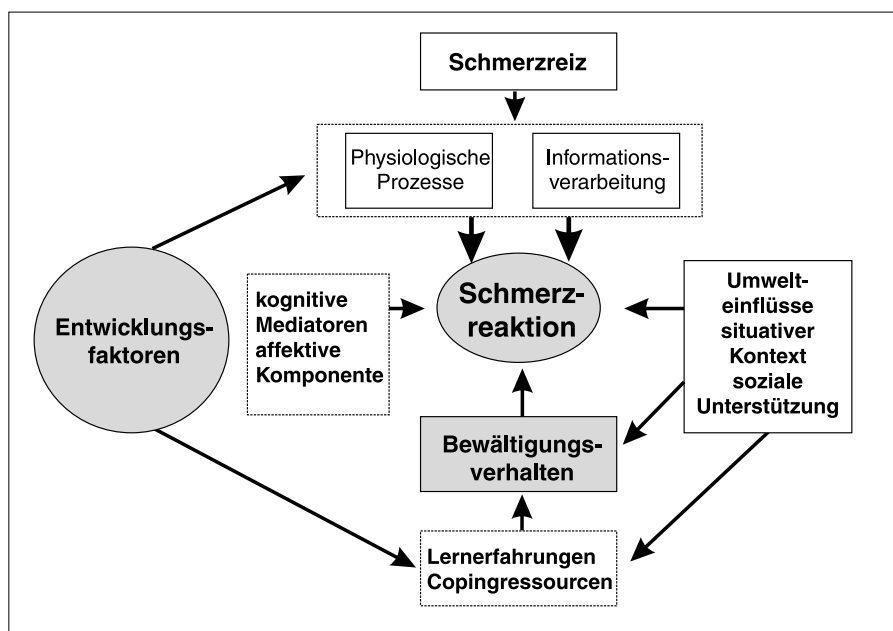
Im Gegensatz zu anderen Sinnesempfindungen, die in Abhängigkeit von situativen Aspekten lust- oder unlustbetonte Gefühle hervorrufen können, löst Schmerz im Regelfall aversive Affekte (z.B. Angst, Verzweiflung) aus, die zu einer Störung des Wohlbefindens führen. Im Falle chronifizierter Schmerzen treten häufig weitere negative Affekte wie Niedergeschlagenheit, Hilflosigkeit oder Depressivität auf. Bei anhaltenden Schmerzbeschwerden können sich diese dysphorischen Zustände zu psychischen Sekundärstörungen ausbilden. Tatsächlich ist bei

chronisch schmerzkranken Patienten sehr häufig eine ausgeprägte Komorbidität mit Angststörungen und Depressionen zu beobachten. Es ist allerdings – zumindest bei den idiopathischen Schmerzsyndromen – nicht eindeutig zu bestimmen, ob diese psychischen Störungen als Folge oder als Ursache der Schmerzsymptomatik anzusehen sind. Angstzustände und Niedergeschlagenheit treten bereits bei kurzzeitigen akuten Schmerzen auf.

Ausgeprägte Ängste vor einer Verschlimmerung oder Aufrechterhaltung der Schmerzen können eine Schmerzchronifizierung mitbedingen oder zumindest fördern. Wie in einer Reihe von Experimenten zum Zusammenhang zwischen Ängstlichkeit und Schmerzerleben bei Akutschmerzen nachgewiesen werden konnte, existiert allerdings keine lineare Beziehung, das heißt aktuelle Angstzustände führen nicht unmittelbar zu einer Verstärkung oder einer Verminderung des subjektiven Schmerzempfindens. Klinische Studien mit Kindern, die sich schmerzhaften medizinischen Prozeduren unterziehen mußten, weisen ebenfalls darauf hin, daß ängstliche Kinder zwar vor der Prozedur mehr Schmerz erwarten und währenddessen ein höheres Ausmaß an Ängstlichkeit zeigen, aber keine größere Schmerzintensität während des Eingriffes berichten als nicht-ängstliche Kinder (vgl. zusammenfassend Mühlig, 1997).

### 3.2.2 Kognitiv-evaluative Ebene

Die kognitive Verarbeitung von Schmerzimpulsen beinhaltet vor allem die Bewertung und Interpretation der aktuellen Schmerzereignisse sowie die Beurteilung der



**Abbildung 3:** Modell der Entwicklungseinflüsse auf die Schmerzreaktion.

zur Verfügung stehenden Bewältigungsmöglichkeiten. In diese Bewertungsprozesse fließen unter anderem Vorerfahrungen, situative Aspekte, familiäre Einflüsse, aber auch Emotionen ein (Schaible & Schmidt, 1997). Vor allem die Bewertung der eigenen Reaktions- und Verhaltensmöglichkeiten zur Bewältigung einer schmerzhaften Situation werden wesentlich vom Alter, dem kognitiven Entwicklungsniveau und den Vorerfahrungen eines Kindes beeinflusst (vgl. Abb. 3).

*Bewertung der Schmerzempfindung.* Kinder lernen im Verlauf ihrer Entwicklung ein breites Spektrum unterschiedlicher Schmerzen kennen, die nach Intensität, Lokalisation, Ausdehnung, Dauer, Art, Grad des Unwohlseins, sensorischen Qualitäten, affektiven Komponenten und Linderungsmöglichkeiten differieren. Es entwickelt sich ein *kognitives Bezugssystem* für Schmerzwahrnehmungen (*Schmerzschema*), mit dessen Hilfe sie neue Schmerzen einordnen und bewerten, und das mit jeder neuen Schmerzerfahrung modifiziert und erweitert wird. Mit fortschreitender Entwicklung erlangen Kinder zunehmend die Fähigkeit, Schmerzphänomene kognitiv zu erfassen, zu bewerten und eindeutig darüber zu kommunizieren (Harbeck & Peterson, 1992). Im Alter von 20 Monaten benutzen sie in überwiegender Mehrzahl schon verbale Schmerzbezeichnungen (McGrath & McAlpine, 1993). Vorschulkinder sind bereits in der Lage, mit Hilfe kindgerechter Schmerzerfassungsskalen unterschiedliche Schmerzintensitäten klar zu differenzieren (Belter, McIntosh, Finch & Saylor, 1988). Mittels dieser Erhebungsmethoden konnte belegt werden, daß sich bei verschiedenen Erkrankungen die Prävalenz und Intensität der Schmerzen von Kindern und Erwachsenen kaum unterscheiden (vgl. Zimmermann, 1994). Der gleiche Schmerzreiz (z.B. Venenpunktion) wird aber von sehr kleinen Kindern vergleichsweise als intensiver und bedrohlicher interpretiert (Lander & Fowler-Kerry, 1991). Ältere Kinder hingegen zeigen im Vergleich zu Erwachsenen keine Tendenz zu erhöhter Schmerzbeurteilung (Manne, Jacobsen & Redd, 1992).

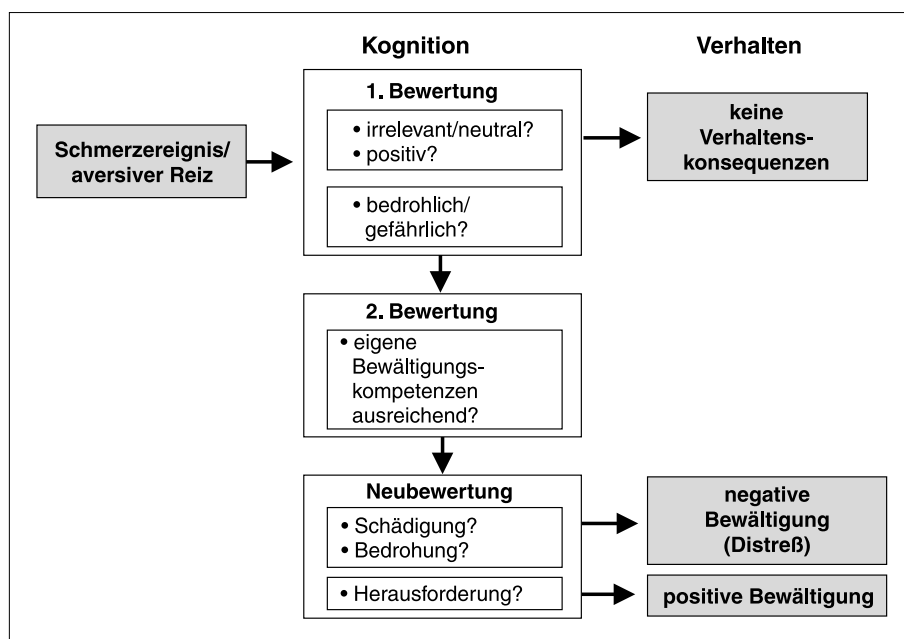
Aufgrund ihrer Schmerzerfahrungen entwickeln Kinder spezifische Vorstellungen über die *Ursachen* ihrer Schmerzen. Diese subjektiven *Schmerzkonzepte* weichen gerade bei jüngeren Kindern erheblich von naturwissenschaftlichen Vorstellungen ab. Mit der Entwicklung des abstrakten Denk- und Vorstellungsvermögens werden die *Erklärungsmodelle* der Kinder zunehmend differenzierter. Empirische Studien bestätigen, daß mit zunehmendem Alter gegenwartsbezogene und konkrete Beschreibungen durch ein abstraktes Schmerzverständnis abgelöst werden (vgl. Wiedebusch, 1994). Dieser Zusammenhang zwischen Alter und Komplexität der Schmerzbeschreibungen konnte empirisch bestätigt werden. Basierend auf dem mehrstufigen Entwicklungsmodell von Piaget wurden gesunde Kinder und Jugendliche zu ihren Vorstellungen von Schmerz, seinen Ursachen und Auswirkungen befragt. Wiedebusch (1994) faßt die Ergebnisse verschiedener Studi-

en dahingehend zusammen, daß Kinder zwischen dem *zweiten und vierten Lebensjahr* vornehmlich magische Vorstellungen über Schmerzen besitzen. Sie bezeichnen Schmerz als „irgendetwas, das weh tut“ und als ausschließlich körperliches Erlebnis, das sie zum Beispiel bei Verletzungen erfahren. Ursachen liegen nach ihrer Auffassung ausschließlich außerhalb des Körpers. Zwischen dem *vierten und siebten Lebensjahr* beginnen die Kinder, verschiedene Schmerzintensitäten zu unterscheiden. In diesem Alter, in dem sich ihre Moralvorstellungen zu entwickeln beginnen, interpretieren sie Schmerzereignisse häufig als Bestrafung für vermeintliche Verfehlungen.

Mit der Weiterentwicklung zu konkret-logischen Denkprozessen wächst das Verständnis für Zusammenhänge zwischen Verletzung, Krankheit und Schmerz. Kinder zwischen *sieben und elf Jahren* beginnen, externe Ursachen von internen Auswirkungen zu unterscheiden. Sie verstehen, daß Schmerz durch Verletzungen oder Krankheiten verursacht sein kann und die „normalen“ inneren Körpervorgänge verändert. Da Kinder dieses Alters noch keine konkreten Vorstellungen über physiologische Prozesse haben, verwenden sie Metaphern, um interne Ursachen und Wirkungen ihrer Schmerzen zu beschreiben. Ab dem *elften Lebensjahr* bildet sich die Fähigkeit zum formal-logischen Denken heraus. Es werden psychische und psychosoziale Ursachen für Schmerzen genannt. Die Kinder und Jugendlichen entwickeln ein ausgeprägtes Verständnis für Körpervorgänge und können Schmerzursachen mit neurologisch und physiologisch stimmigen Modellen erklären.

*Bewertung der Bewältigungsmöglichkeiten.* Das Schmerzkonzept beeinflusst auch die Bewertung der eigenen Reaktions- und Verhaltensmöglichkeiten zur Bewältigung einer schmerzhaften Situation. *Schmerzbewältigung* läßt sich beschreiben als Versuch einer Person, eine schmerzhaft empfundene Situation zu beenden oder in ihrer Intensität zu reduzieren. Das bekannteste Modell zur Bewältigung streßhafter Ereignisse, das *transaktionale Bewältigungsmodell* von Lazarus (Lazarus & Folkman, 1984), kann auch auf Schmerzen angewendet werden (vgl. Abb. 4). Danach werden Stressoren wie schmerzhaft empfundene Situationen zunächst als entweder irrelevant, positiv oder belastend beurteilt (*primäre Bewertung*). Je nachdem, ob sie als Schaden/Verlust, Bedrohung oder Herausforderung empfunden werden, wird das Wohlbefinden einer Person beeinträchtigt.

Aufgrund der empfundenen Belastung werden zur Verfügung stehende Bewältigungsfähigkeiten und -möglichkeiten aktiviert und bewertet (*sekundäre Bewertung*). Diese sekundäre Bewertung bestimmt die Auswahl der Verhaltensstrategien, mit denen die Situation bewältigt werden soll. Hierbei wird zwischen problembezogenen (= instrumentellen) und emotionsbezogenen (= palliativen) Strategien unterschieden. Problembezogene Strategien dienen der direkten Veränderung



**Abbildung 4:**  
Bewältigungsmodell von Lazarus und Folkman (1984).

der belastenden Situation oder der Anpassung der Person an diese Situation, wodurch die Belastung reduziert werden soll (z.B. Einnahme eines Schmerzmittels). Emotionsbezogene Bewältigungsstrategien dagegen zielen darauf ab, die Affekte zu regulieren, die eine belastende Situation begleiten (z.B. Entspannung, Ablenkung). Nach dem Versuch, durch eigenes Verhalten die belastende Situation positiv zu beeinflussen, erfolgt gemäß dem transaktionalen Bewältigungsmodell eine *Neubewertung*, aus der gegebenenfalls weitere Bewältigungsversuche resultieren.

In den letzten Jahren rückte das *natürliche Bewältigungsverhalten* von Kindern unterschiedlicher Altersstufen, also das von dem Kind spontan gezeigte Verhalten zur Beeinflussung der Schmerzsituation, zunehmend in den Mittelpunkt des Interesses. Ziel der Studien war die Ableitung von Interventionen, mit denen Kindern und Jugendlichen für spezifische Schmerzsituationen effektivere Bewältigungstechniken vermittelt werden können. Die Ergebnisse werden von Mühlig (1997) dahingehend zusammengefasst, daß ältere Kinder und Jugendliche spontan komplexe und anspruchsvolle kognitive Bewältigungsstrategien (z.B. Selbstverbalisation, Ablenkung) einsetzen. Bei jüngeren Kindern dagegen dominieren unter anderem der Wunsch nach sozialer Unterstützung und Vermeidungsverhalten. Diese Erkenntnisse werden zunehmend in psychologischen Behandlungsprogrammen zur Bewältigung akuter oder chronischer Schmerzen im Kindesalter berücksichtigt (Mühlig, 1997; Miller, Breuker & Petermann, 1996). Art und Anzahl der von

den Kindern eingesetzten Strategien werden durch allgemeine oder spezifische Vorerfahrungen mit Schmerzereignissen beeinflusst. Dabei bezeichnen spezifische Schmerzerfahrungen nicht-alltägliche schmerzhafte Situationen (z.B. invasive medizinische Prozeduren oder Erkrankungen). Verschiedene Studien weisen daraufhin, daß nicht die Anzahl der Vorerfahrungen sondern deren Qualität die emotionale Verfassung der Kinder und ihre Bewältigungsbemühungen beeinflusst (vgl. Mühlig, 1997).

### 3.2.3 Motorisch-behaviorale Ebene

Die motorisch-behaviorale Ebene umfaßt die beobachtbaren Verhaltensreaktionen auf Schmerzreize. Zu diesen, unter dem Begriff „*Schmerzverhalten*“ subsumierten, äußerlich sichtbaren Anzeichen des Schmerzempfindens zählen (vgl. Flor & Heimerdinger, 1992):

- verbale Klagen über Schmerz und Leiden,
- paraverbale Äußerungen (z.B. Stöhnen),
- Körperhaltung und Gestik (z.B. Humpeln),
- Anzeichen von Behinderungen oder Beeinträchtigungen (z.B. exzessives Schonverhalten) sowie
- Verhaltensweisen, die zur Schmerzreduktion führen sollen (z.B. Medikamenteneinnahme).

Neben diesen komplexen Verhaltensweisen werden auch motorische Reflexe (Wegzieh- oder Fluchtbewegungen) zum Schmerzverhalten gezählt. Zu den Schutzreflexen bei Schmerzen aufgrund interner Schmerzreize (Tiefenschmerz, viszeraler Schmerz) gehören Muskelverspannungen und sogenannte *Schonhaltungen*. Besonders im Kindesalter haben Verstärkerkontingenzen eine große Bedeutung für den Erwerb des individuellen Schmerzverhaltens: Durch die Reaktionen der Eltern erlernen Kinder spezifische Verhaltenspräferenzen, die langfristig ihren Bewältigungsstil prägen. Auf diese Weise lernt das Kind, durch die kontingenten Reaktionen seiner sozialen Umwelt Schmerzen entweder eher zu ignorieren oder überzubewerten (Flor, Breitenstein & Schlottke, 1994).

## 4 Psychologische Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen

Schmerzen gehören zu den Alltagserfahrungen eines Kindes. Systematische Verhaltensbeobachtungen des freien Spieles von Vorschulkindern ergaben, daß sie sich mindestens alle drei Stunden einmal Schmerzen durch Hinfallen, Stoßen oder bei Raufereien mit anderen Kindern zuziehen (McGrath & McAlpine, 1993). Nicht-alltägliche Schmerzen werden zudem bei medizinischen Routineuntersuchungen durch invasive Prozeduren (z.B. Impfungen, Blutentnahmen), im Kontext von Krankheiten oder gravierenden Verletzungen erlebt. Bei chronischen oder rezidivierenden Schmerzkrankungen stehen die Linderung der Beschwerden, die Bewältigung der Schmerzkrankung und die Vorbeugung gegenüber Verschlechterungen und psychosozialen Folgen (z.B. Ängste, Schlafstörungen) im Mittelpunkt der Behandlung. Anhaltende oder rezidivierende Schmerzen beeinflussen über Monate und Jahre hinweg das Leben der Kinder. Die Erfüllung der sozialen Rollen (Familie, Freizeit, Schule) und die Gestaltung des Alltags werden vornehmlich von den Schmerzen bestimmt. Zum *Schmerzmanagement* gehört eine aktive Therapiemitarbeit (Arztbesuche, Medikamenteneinnahme, Krankenhausaufenthalte und ambulante physiotherapeutische Behandlungen), die auf Linderung der Beschwerden abzielt. Hinzu kommen eigenständige Bewältigungsversuche in alltäglichen Situationen, die von den Kinder unter anderem durch das aufmerksame Beobachten wichtiger Bezugspersonen (Modellernen), durch Verstärkung (operante Konditionierung) oder direkte Instruktion (Chaining, kognitive Vermittlung) erlernt werden. Nachfolgend werden wichtige psychologische *Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung* chronischer und rezidivierender Schmerzen vorgestellt.

### 4.1 Operantes Modell

Zentrale Aussage des *operanten Lernmodells* ist, daß die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Verhaltens durch seine Konsequenzen gesteuert wird. Schmerzen können demnach ohne organischen Befund allein durch Verstärkermechanismen aufrechterhalten werden, auch wenn die ursprüngliche Schmerzursache nicht mehr besteht (Fordyce, 1976). Ein Kind lernt diesem Modell zufolge, daß auf seine Schmerzäußerungen angenehme Konsequenzen folgen oder es sich vor ihm unangenehmen Situationen „schützen“ kann. Wie in experimentellen Studien nachgewiesen wurde, können Eltern die Schmerztoleranz ihrer Kinder schon über bloße verbale Verstärkungen deutlich verändern (Linton, Melin & Götestam, 1985). Möglicherweise beginnt das Kind, seinen Schmerz instrumentell einzusetzen, um so von ihm positiv bewertete Ziele zu erreichen. Eltern reagieren auf das Schmerzverhalten ihrer

Kinder häufig mit besonderer Beunruhigung und Besorgnis und tendieren dazu, sie von unangenehmen Aufgaben (z.B. Schule, Hausaufgaben) zu befreien. Die Kinder bekommen dadurch eine Sonderrolle, die sie langfristig von ihren Geschwistern und Gleichaltrigen isoliert. Fühlt sich die Familie durch die anhaltende Schmerzsituation schließlich überfordert, bieten operante Techniken zur Löschung des unerwünschten Verhaltens (z.B. durch dessen Nicht-Beachtung) häufig Entlastung. Darüber hinaus werden die Bezugspersonen dazu angehalten, das Kind für *bewältigende* Verhaltensweisen während einer Schmerzepisode oder gesundheitsförderliches Verhalten in schmerzfreien Phasen zu verstärken. Dieser Umgang unterstützt das Kind bei der aktiven Schmerzbewältigung, dem Aufbau von Sozialkontakten und Freizeitaktivitäten sowie dem Erleben von Selbsteffektivität. Zu den Kritikpunkten an diesem Modell zählt der Mangel an direkten experimentellen Belegen für seine Validität und die Reduktion möglicher moderierender Variablen für chronisches Schmerzverhalten ausschließlich auf Konditionierungsmechanismen (vgl. Flor, 1996).

### 4.2 Modellernen

Kinder lernen Schmerzverhalten unter anderem durch Beobachtung von Modellpersonen: Sie verfolgen aufmerksam die Schmerzerfahrungen, das Schmerzverhalten und die Bewältigungsstrategien ihrer Eltern und Geschwister. Dabei übernehmen sie diejenigen Aspekte in ihr eigenes Verhaltensrepertoire, die sie als erfolgreich erkennen bzw. die von ihrer Umwelt verstärkt werden (vgl. Petermann, Mühlig & Breuker, 1994). Harbeck und Peterson (1992) fanden Übereinstimmungen zwischen den von Kindern berichteten Schmerzmerkmalen (Art und Häufigkeit) und dem beobachtbaren Schmerzverhalten ihrer Eltern. Dieser familiäre Einfluß bei der Entstehung und Aufrechterhaltung kindlicher Schmerzsyndrome geht so weit, daß sich Schmerzprobleme von älteren Familienmitgliedern auf die Kinder übertragen können. Die Kinder entwickeln dabei über das Modellernen ähnliche Schmerzsymptome (nach Qualität, Lokalisation und Frequenz) wie ihre Eltern oder Geschwister. Die familiäre Schmerzinzidenz wurde mehrfach für verschiedene chronische bzw. rekurrende Schmerztypen nachgewiesen (z.B. Turkat & Rock, 1984; Violin & Giurgea, 1984). In diesen „Schmerzfamilien“ entwickelt sich das Schmerzproblem häufig zu einem zentralen Lebensmittelpunkt: Alltagsgestaltung und Aktivitäten der Familie werden primär von der Schmerzproblematik diktiert; die familiäre Kommunikation dreht sich vornehmlich um Krankheit, Schmerzen und Leiden; emotionales Erleben wird in somatisierenden Begriffen beschrieben (Violin, 1985). Trotz empirischer Belege hat das Prinzip des Modellernens bislang nur wenig Einfluß auf die klinische Praxis gewonnen. Eine Ausnahme bildet die psychologische Vorbereitung von Kindern auf akute Schmerzen durch medizinische Prozeduren, in deren

Rahmen Modellfilme erfolgreich eingesetzt werden (Mühlig, 1997; Flor, 1996).

### 4.3 Kognitiv-behaviorales Schmerzmodell

Dieser Ansatz berücksichtigt kognitive Faktoren, besonders Erwartungen und Einstellungen, bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen. Das Modell postuliert, daß Schmerzpatienten negative Erwartungen haben bezüglich ihrer Fähigkeiten mit dem Schmerz umzugehen, des Ausgangs von Behandlungsversuchen, der zukünftigen Stärke ihrer Schmerzen und der Erfüllung von Lebenswünschen. Die Betroffenen fühlen sich von ihrem Schmerz beherrscht und in ihrer Lebensführung eingeschränkt. Die hieraus resultierenden Gefühle (z.B. Hilflosigkeit) können unter anderem zu Passivität, depressiven Verstimmungen, erhöhter Schmerzempfindlichkeit und einem negativen Selbstbild führen (Flor, 1996).

Aus diesem Modell wurden effektive kognitiv-behaviorale Intervention zur Behandlung chronischer Schmerzpatienten abgeleitet (vgl. Kröner-Herwig, 1997). Als Kritikpunkte sind der noch geringe Einbezug der Erkenntnisse der Kognitionspsychologie sowie die geringe Berücksichtigung von physiologischen Reaktionen und Verhaltensaspekten zu nennen.

### 4.4 Biopsychosoziale Ansätze

Solche Modelle integrieren Erkenntnisse und Methoden der biomedizinischen und Verhaltenswissenschaften zur Erforschung, Diagnostik und Behandlung chronischer Erkrankungen. Danach sind Entstehung und Aufrechterhaltung dieser Krankheiten durch biologische, psychologische und soziale Faktoren sowie deren Wechselwirkungen bedingt. Damit wird ein *multikausales Erklärungsmodell* für chronische Schmerzen postuliert. Verschiedene Forschergruppen haben biopsychosoziale Konzepte zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen formuliert, die nach Flor (1996) aufgrund mangelnder empirischer Belege aber eher als heuristische Erklärungsmodelle denn als gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse zu verstehen sind.

An dieser Stelle wird exemplarisch das *Diathese-Streß-Modell* für chronische Schmerzen von Flor (1991) vorgestellt. Grundannahme des Modells ist, daß jeder Mensch die genetische Veranlagung in sich trägt, eine bestimmte Schmerzerkrankung zu entwickeln. Diese Veranlagung mündet nur dann in eine manifeste Schmerzstörung, wenn folgende Faktoren gegeben sind:

- Eine physiologisch bedingten Disposition (Diathese), mit Veränderungen in einem spezifischen Körpersystem zu reagieren. Diese veränderte Re-

aktionsbereitschaft besteht im Falle chronischer Schmerzen in einer reduzierten Schwelle für die Aktivierung des nozizeptiven Systems. Dadurch werden sensorische Schmerzempfindungen schon durch Reize geringer Intensität ausgelöst. Diese Disposition kann wiederum auf einer genetischen Veranlagung, einer erlittenen Verletzung oder sozialen Lernprozessen beruhen.

- Physiologische Veränderungen, wie beispielsweise eine erhöhte Muskelspannung, die als Schmerzen wahrgenommen und interpretiert werden. Diese Veränderungen und ihre Interpretationen werden als *Reaktionsstereotypien* bezeichnet und lassen sich objektiv messen (z.B. Muskeltonus über eine Elektromyographie).
- Reaktionsstereotypien, die durch aversive externe/interne Reize (z.B. laute Geräusche, Anspanntheit) oder Reaktionen (z.B. Antizipation von Schmerz, mangelnde Kontrollüberzeugung) ausgelöst werden und zu Schmerzverhalten auf den bereits dargestellten Ebenen führen.
- Lern- und Verstärkerprozesse (z.B. Angst vor Schmerzen durch Bewegung; Zuwendung und Aufmerksamkeit bei Schmerzäußerungen), die die Schmerzreaktionen aufrechterhalten (vgl. Flor, 1991).

Auch dieser Erklärungsansatz, der gerade für die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Rückenschmerzen eine hohe Plausibilität besitzt, ist nach Flor (1996) eher als heuristisches Denkmodell zu verstehen. Die Komplexität solcher Modelle, in denen Kognitionen und Feedbackschleifen wichtige Bestandteile darstellen, verhindert oftmals die experimentelle Überprüfung. Dennoch haben biopsychosoziale Ansätze zur Entwicklung effektiver Interventionen geführt.

### 4.5 Mikro-/Makromodell chronischer und rezidivierender Schmerzen

Geissner (1992) stellt ein komplexes *transaktionales Mikro-/Makromodell* (chronischer) Schmerzen vor. Er konzipiert Schmerz als multidimensionales Geschehen, das nicht Resultat einer passiven Reizübertragung, sondern Produkt eines aktiven Prozesses ist, der sensorische, kognitive, emotionale und motorische Komponenten umfaßt. In diesem Modell werden neben dem Schmerzgeschehen auf der Makroebene besonders die vorbewußten Verarbeitungsprozesse (Mikroebene) und die Wechselwirkungen zwischen Schmerzerleben und psychischen Beeinträchtigungen betrachtet.

Auch das Mikro-/Makromodell integriert biologische, psychologische und soziale Komponenten. Es geht von einem physiologischen Auslöser (Verletzungen, Wunden, Nervenschädigungen oder muskulären Veränderungen) einer Schmerzempfindung aus. Der nozizeptive Input setzt sich zusammen aus den bereits beschriebenen

sensorischen, affektiven und motorisch-reflektorischen Facetten (vgl. 3.2) sowie einer allgemeinen Aktivierung des vegetativen Nervensystems. In dem Modell wird von einer vorbewußten Instanz der Schmerzmodulation ausgegangen, die in zwei simultan operierende Systeme unterteilt wird: in die sensorische und die affektive Reizverarbeitung. Auf dieser Ebene durchlaufen die einströmenden nozizeptiven Informationen eine Filterinstanz, die sogenannten *schematic memories*. Diese Schemata werden durch die individuelle Lerngeschichte sowie durch neue Schmerzerfahrungen gebildet und fortlaufend modifiziert. Durch einen Vergleich mit bereits erlebten Schmerzen wird eine Schmerzbewertung auf der Ebene der bewußten Repräsentation vorgenommen. Die weitere kognitive Bearbeitung (Handlungsplanung, Verlaufserwartungen, Bewältigungskognitionen) mündet schließlich in die aktionale Bewältigung (z.B. Beseitigung der Schmerzquelle, interne oder externe Aufmerksamkeitsdefokussierung), deren Ergebnis wiederum auf die kognitive Bearbeitung zurückwirkt (Feedbackschleife). Die Bewußtseisebene wird dabei als integrierende Instanz betrachtet, in welcher einerseits Prozesse der Interpretation und Bewertung (Vergleichs- und Intensitätseinschätzungen) und andererseits der absteigenden neuronalen Hemmung ausgelöst werden.

Schmerzbezogene psychische Beeinträchtigungen werden in diesem Modell in behaviorale und emotionale Elemente unterteilt:

- Behaviorale Elemente beinhalten schmerzbedingte Veränderungen unter anderem in der Körperhaltung, im Ausdruck, in der Kommunikation sowie in der allgemeinen Lebensführung.
- Unter emotionalen Elementen werden dagegen Affekte wie Depression, Angst und Ärger zusammengefaßt, aber auch Beeinträchtigungen in der Befindlichkeit und im Selbstwertgefühl.

Die langfristigen Schmerzkonsequenzen, das heißt emotionale Folgen (Depression, Ärger, Angst, beeinträchtigt Befinden und Selbstwertgefühl) und behaviorale Beeinträchtigungen (Schmerzverhalten, Inaktivität, Aktivitätseinschränkungen, Schmerzhaltung, atrophische Prozesse und Fehlhaltungen) wirken sich wiederum negativ auf die kognitive Repräsentationsebene aus (positive Rückkopplung): Durch die Beeinträchtigungen infolge der anhaltenden Konfrontation mit Schmerzreizen wird das Schmerzerleben für weitere Schmerzerfahrungen verstärkt und die kognitive Bearbeitungs-kapazität für aktive Bewältigungsversuche blockiert. Das Schmerzgeschehen wird darüber hinaus von personalen Faktoren (Ängstlichkeit, Depression, Gesundheitsstatus) und Umweltvariablen (Verstärkerbedingungen, sozioökonomische Rahmenbedingungen) beeinflusst. Auch das Mikro-/Makromodell basiert lediglich auf Annahmen über komplexe Mechanismen des Schmerzerlebens.

## 5 Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp

Kopfschmerzen können durch vielfältige innere oder äußere Faktoren verursacht werden, wie Verletzungen, Vergiftungen oder organische Krankheiten (z.B. Entzündungen, Hirntumoren). Diese *sekundären* Kopfschmerzformen müssen abgegrenzt werden von *primären* oder *idiopathischen* Kopfschmerzen, die nicht Symptome einer Erkrankung, sondern eigenständige Störungsbilder darstellen. Nach dem Klassifikationsschema der International Headache Society (IHS; International Headache Society, 1988) werden *zwei Haupttypen von idiopathischen Kopfschmerzen* im Kindesalter unterschieden: a) *Migräne* und b) *Kopfschmerz vom Spannungstyp*.

### 5.1 Klinisches Erscheinungsbild

Bei der Migräne werden verschiedene *Unterformen* unterschieden:

- Die *einfache Migräne* (ohne Aura) stellt die am häufigsten auftretende Migräneform im Kindesalter dar.

Die ein- oder beidseitigen Kopfschmerzen dauern mehrere Stunden an und werden häufig von Übelkeit und Erbrechen, Schwindel, Stimmungsschwankungen sowie Lärm- und Lichtempfindlichkeit begleitet.

- Bei der *klassischen Migräne* mit *Aura* kommt es zusätzlich auch zu neurologischen Begleitsymptomen wie Seh- oder Gleichgewichtsstörungen, die etwa 20 bis 40 Minuten andauern und den eigentlichen Kopfschmerzen maximal eine Stunde vorausgehen (Prodromalstadium). Mit dem Einsetzen der Kopfschmerzen bilden sich diese Begleitsymptome vollständig zurück. Migränepatienten mit einer *visuellen Aura* berichten beispielsweise über Beeinträchtigungen im Sehen durch Flimmern, Flecken, Blitze oder Unschärfe. Es kann auch zu einem vorübergehend eingeschränktem Gesichtsfeld oder Halbseitenblindheit kommen.
- Seltener tritt die *komplizierte Migräne* auf, die durch zum Teil schwere neurologische Ausfallerscheinungen charakterisiert ist. Diese reichen von Doppelbildern, Schwindel, Sprach- und Empfindungsstörungen bis zur kurzzeitigen Bewußtlosigkeit oder Halbseitenlähmung. Diese neurologischen Ausfallerscheinungen halten mindestens 24 Stunden, manchmal auch über Wochen, an.

- Bei Kindern können *migräneähnliche Schmerzattacken* auftreten, bei denen migränetypische Symptome wie Schwindelgefühle, Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auch ohne Kopfschmerzen auftreten können. Es wird daher von einer *abdominellen Migräne* gesprochen. Stehen die beschriebenen und wiederholt auftretenden Symptome im Vordergrund, besteht gerade bei kleineren Kindern im Vorschulalter die Gefahr von Fehldiagnosen. Häufig stellt sich erst im weiteren Verlauf der Erkrankung heraus, daß es sich bei diesen Beschwerden um eine Form der Migräne handelt.

Im Vergleich zu Erwachsenen dauern Migräneattacken bei Kindern deutlich kürzer, die Häufigkeit und Stärke der Migräneanfälle unterliegen in der Regel mehrmonatigen zyklischen Schwankungen. Meist kündigen sich die Attacken durch *unspezifische Vorboten* an (z.B. Müdigkeit, Antriebschwäche, Schweregefühl im Kopf, Heißhunger auf Süßigkeiten) und treten in den Tages- oder Abendstunden, nur selten nachts oder nach dem Erwachen, auf (vgl. Kasten 3).

#### Kasten 3:

Kernmerkmale der (kindlichen) Migräne.

- Anfallsartiger Verlauf mit beschwerdefreien Intervallen;
- Dauer von 30 Minuten bis 3 Stunden bei Kindern;
- pulsierende Schmerzqualität;
- Begleitsymptome wie Übelkeit und Erbrechen, Schwindel, Appetitlosigkeit, Licht- und Lärmempfindlichkeit;
- häufig einseitiger Kopfschmerz, der sich im Verlauf der Attacke auf die andere Seite ausdehnen oder die Seite wechseln kann;
- Schmerzlokalisierung in den Kopfbereichen Stirn, Schläfen, Augen, Hinterkopf oder im Nacken;
- Erhöhung der Schmerzintensität bei körperlicher Belastung;
- Besserung nach Schlaf sowie
- familiäre Häufung.

*Kopfschmerzen vom Spannungstyp* werden in der Regel als drückende, nicht-pulsierende Schmerzen von leichter bis mittlerer Stärke beschrieben. Der Schmerz wird vorwiegend über der Stirn, dem Hinterhaupt und Scheitel lokalisiert oder als bandförmiger Druckschmerz um den gesamten Schädel erlebt. Begleitsymptome wie Übelkeit, Erbrechen oder Empfindlichkeit gegenüber Lichtreizen fehlen in der Regel, die Schmerzintensität nimmt unter körperlicher Belastung nicht zu (vgl. Kasten 4).

Kopfschmerzen vom Spannungstyp werden in der Klassifikation der IHS in die Unterformen *episodisch* vs. *chronisch* eingeteilt. Wöber-Bingöl et al. (1996) konnten zeigen, daß die IHS-Kriterien zur Diagnosestellung auch auf Kinder und Jugendliche anwendbar sind. Bei beiden Formen können Verspannungen der Schädel-

#### Kasten 4:

Kernmerkmale des Kopfschmerz vom Spannungstyp (Ludin, 1997; Paulus & Schöps, 1998).

##### Episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp

- Tritt an weniger als 180 Tagen im Jahr auf;
- dauert 30 Minuten bis sieben Tage an;
- ist von drückender, nicht pulsierender Qualität sowie
- von schwacher bis mäßiger Intensität;
- meist beidseitig lokalisiert und
- verstärkt sich nicht bei körperlicher Belastung;
- neurologische und vegetative Begleitsymptome treten nur vereinzelt auf.

##### Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp

- Tritt an mehr als 15 Tagen im Monat auf;
- ist von drückender Qualität und
- schwacher bis mäßiger Intensität;
- meist beidseitig lokalisiert und
- verstärkt sich nicht bei körperlicher Belastung;
- neurologische und vegetative Begleitsymptome treten nur vereinzelt auf.

muskulatur an der Entstehung beziehungsweise Aufrechterhaltung der Schmerzen beteiligt sein. Die Unterscheidung der episodischen und chronischen Form erfolgt nach der Anzahl der Kopfschmerztag pro Jahr und der Dauer der Schmerzattacken. Als *chronisch* werden sie bezeichnet, wenn sie über lange Zeiträume als ununterbrochen vorhandene Dauerkopfschmerzen auftreten, die lediglich in ihrer Intensität schwanken.

Treten Kopfschmerz vom Spannungstyp und Migräne gemeinsam auf, wird dies als *Kombinationskopfschmerz* bezeichnet, bei dem häufig die anhaltenden Kopfschmerzen vom Spannungstyp von einzelnen Migräneattacken überlagert werden (Pfaffenrath, 1993).

## 5.2 Epidemiologie und Verlauf

Seit den 60er Jahren werden Studien zum Auftreten von Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter durchgeführt. Im Vergleich der Ergebnisse aus verschiedenen Jahrzehnten, ergeben sich Hinweise darauf, daß die Prävalenz von chronischen Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen deutlich angestiegen ist. Obwohl die älteren epidemiologischen Studien wegen uneinheitlicher Diagnosekriterien und Untersuchungsdesigns nur begrenzt vergleichbar sind, zeigt sich im Durchschnitt eine Zunahme der kindlichen Kopfschmerzen von 5 bis 7% auf etwa 15 bis 17% (Kröner-Herwig, 1992). Untersuchungsergebnisse an einer repräsentativen Stichprobe von 4.835 deutschen Schülern wurden von Pothmann, Frankenberger, Müller, Sartory und Hellmeier (1994) vorgestellt. Kinder der dritten (8-9 Jahre), sechsten (12-13 Jahre) und neunten (15-16 Jahre) Klassen aller Schulformen wurden per Fragebogen zu ihren Erfahrungen mit drei Kopfschmerzformen

(definiert nach den Klassifikationskriterien der IHS) befragt: Kopfschmerz vom Spannungstyp, Migräne ohne Aura und Migräne mit Aura. Von den befragten Kindern berichteten 88,8% über Kopfschmerzerfahrungen, wobei mit 48,7% am häufigsten *Kopfschmerzen vom Spannungstyp* angegeben wurden. *Migräne mit beziehungsweise ohne Aura* beschrieben 11% der Befragten, während 29% der Angaben keiner Kopfschmerzform eindeutig zugeordnet werden konnten.

Der *Erkrankungsbeginn* der kindlichen *Migräne* liegt überwiegend zwischen dem sechsten und zehnten Lebensjahr, in Ausnahmefällen aber auch deutlich früher. Am häufigsten manifestiert sie sich zwischen dem zehnten und 20. Lebensjahr (Diener, 1994). Eine Längsschnittstudie von Bille (1997) verdeutlicht, daß *Migräne* über Jahrzehnte persistieren kann: An einer Unterstichprobe von 73 Probanden, die schon als Kinder unter *Migräne* litten, wurde der Verlauf der Erkrankung über einen Zeitraum von 40 Jahren beobachtet. Von den Probanden hatten zwar 23% im Alter von 25 Jahren keine *Migräne*attacken mehr, bei über 50% von ihnen traten die Kopfschmerzen jedoch noch nach ihrem 50. Lebensjahr auf.

Studien zum *Verlauf* von *Kopfschmerzen vom Spannungstyp* zeigen, daß auch diese Kopfschmerzform über mehrere Jahre auftreten kann. An einer Stichprobe von 36 Kindern im Alter von vier bis 18 Jahren beobachteten Guidetti und Galli (1998) den Verlauf von episodischen und chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp. Acht Jahre nach der ersten Untersuchung wurden 44,4% dieser Kinder als kopfschmerzfrei eingeschätzt. Bei 36,1% der Stichprobe hatten sich die Schmerzen verbessert, bei 16,7% waren keine Veränderungen aufgetreten und bei 2,7% der untersuchten Kinder wurde eine Verschlechterung festgestellt. Darüber hinaus hatten sich 8,3% der Kopfschmerzen vom Spannungstyp in eine *Migräne* verändert (Guidetti & Galli, 1998).

Der *Leidensdruck*, den Kinder aufgrund idiopathischer Kopfschmerzen erfahren, wird häufig unterschätzt: Die Kinder fehlen häufiger in der Schule als gesunde Kinder, 80% müssen normale Alltagsbeschäftigungen wegen ihrer Kopfschmerzen ab- oder unterbrechen, 35% sich regelmäßig hinlegen. Pothmann et al. (1994) fanden bei jedem 20. der von ihnen untersuchten Kinder mindestens zwei der folgenden Merkmale:

- nicht auszuhaltende Schmerzstärke (6%),
- tägliches Auftreten (6%),
- mindestens zwölfstündige Dauer (20%) und
- Schmerzmitteleinnahme (22%).

Jüngere Kinder scheinen durch die Beschwerden stärker beeinträchtigt zu sein als ältere Kinder: Sie berichten häufiger von starken bis nicht auszuhaltenden Schmerzen und zeigen mehr vegetative Begleitsymptome (Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen). Darüber hinaus können idiopathische Kopfschmerzen auch mit

psychischen Störungen, zum Beispiel Angst- oder Schlafstörungen, einhergehen. Guidetti et al. (1998) untersuchten das gemeinsame Auftreten von Kopfschmerzen und psychischen Störungen an 100 Kindern und Jugendlichen. Gemäß den Kriterien des DSM-III-R wurden Schlafstörungen bei 12% und Angststörungen bei 11% der Gesamtstichprobe diagnostiziert. Acht Jahre später wurden die Stichprobe nochmals untersucht. Bei 53% der Kinder und Jugendlichen wurde die Diagnose für *Migräne* oder Kopfschmerz vom Spannungstyp bestätigt. Von den *Migräne*patienten erfüllten 63,6% die Kriterien einer generalisierten Angststörung und 40,9% die Kriterien einer Episode einer Major Depression. Im Vergleich hierzu wurde bei 21,4% der Patienten mit einem episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp eine generalisierte Angststörung und bei 13,6% eine Dysthymie diagnostiziert (Guidetti et al., 1998).

### 5.3 Ätiologische Modelle

Aus welchen Gründen einige Menschen zu unterschiedlichen Zeitpunkten ihres Lebens eine *Migräne* oder Kopfschmerzen vom Spannungstyp entwickeln und was letztendlich die Ursache für das erste Auftreten einer Kopfschmerzattacke bildet, ist erst ansatzweise geklärt (Gerber, Kropp, Schoenen & Siniatchkin, 1996). Neuere Studien geben Hinweise auf eine Beteiligung *genetischer Faktoren* an der Entstehung der *Migräne*. Zunächst wurden Studien nur für die *familiäre hemiplegische Migräne* durchgeführt, bei der mindestens ein weiteres Familienmitglied an dieser seltenen Form der *Migräne*, bei der die Schmerzen von Lähmungserscheinungen auf einer Körperseite begleitet werden, erkrankt ist. Es gilt inzwischen als gesichert, daß bei dieser speziellen *Migräne*form eine genetische Veränderung auf Chromosom 19 vorliegt, was als Beleg für einen dominanten Erbgang gewertet wird (Paulus & Schöps, 1998). Eine Studie an Familien, in denen mehrere Mitglieder an einer *typischen Migräne* erkrankt sind, ergab Hinweise darauf, daß bei dieser *Migräne*form andere genetische Veränderungen vorliegen (Nyholt, Lea, Goadsby, Brimage & Griffiths, 1998).

#### Kasten 5:

Auslösefaktoren der *Migräne* (Pfaffenrath, 1993).

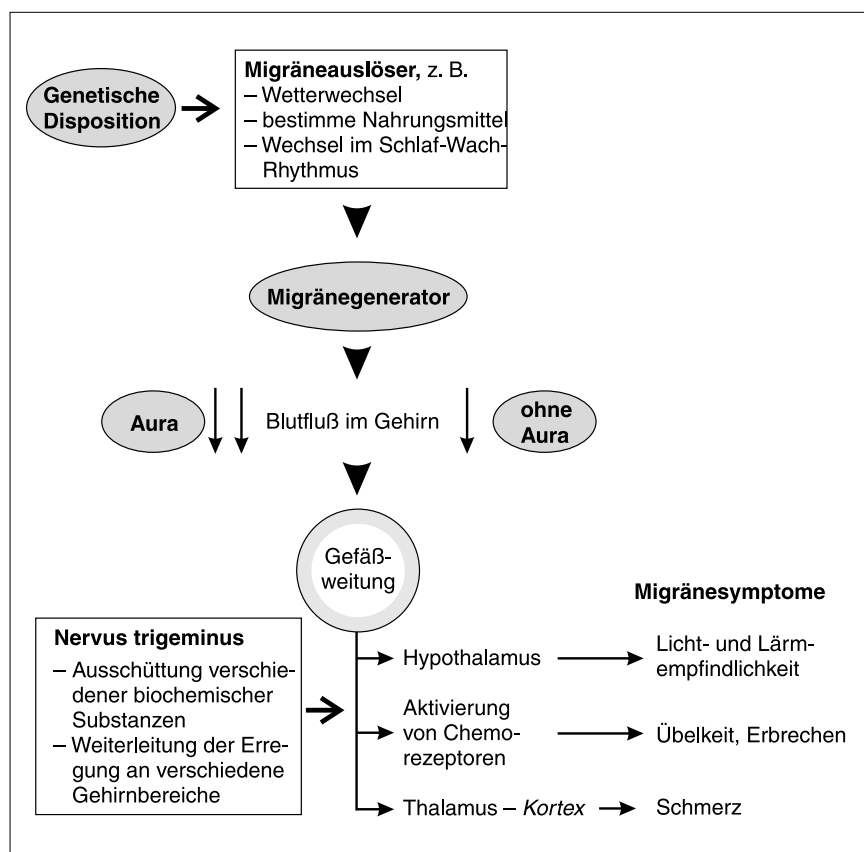
- Wetterwechsel
- Alkohol
- Erwartung einer Streßsituation oder die Entspannungsphase danach
- Nahrungsmittel (Käse, Rotwein, Zitrusfrüchte, chinesisches Essen etc.)
- Wechsel des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Hormone (Pille, Menstruation)
- Lärm
- Licht
- Gerüche

Nach den derzeitigen Vorstellungen über die Entstehung der Migräne soll bei Menschen mit einer genetischen Disposition durch spezifische Auslösefaktoren (vgl. Kasten 5) ein sogenannter *Migränegenerator* in Gang gesetzt werden. Dieser Generator führt unter anderem zu einer Aktivierung bestimmter Hirngebiete und moduliert auch den Blutfluß im Gehirn, weshalb es zu Symptomen einer Aura kommen kann. Die Aktivierung spezifischer Hirnareale führt zunächst zu einer Ausschüttung biochemischer Überträgerstoffe, die wiederum zu einer Gefäßweitung und zur Erregung bestimmter Anteile im Nervus trigeminus führen (Paffenrath, 1993). In den freien Endigungen der gefäßversorgenden Fasern dieses Nerves, der mit seinen drei Ästen die Gesichtshaut versorgt, befinden sich Bläschen, die biochemische Substanzen enthalten. Werden die Endigungen dieser Nervenfasern aktiviert, kommt es zur weiteren Ausschüttung biochemischer Substanzen (Kaube & Limmroth, 1996). Hierdurch werden unter anderem Chemorezeptoren (spezialisierte Zellen oder Nervenendigungen, die chemische Reize in Erregungspotentiale umwandeln) gereizt. Die Erregung dieser Chemorezeptoren soll unter anderem zu Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen führen. Neben der Ausschüttung biochemischer Substanzen kommt es auch zur Weiterleitung der Erregung über Fasern des Nervus trigeminus in verschiedene Hirnbereiche, wo sie zu Symptomen wie Licht- und Lärmempfindlichkeit und zur Wahrnehmung von Schmerzen führt.

Weitere Studien lassen vermuten, daß Verhaltensauffälligkeiten im Kontext einer Migräne (wie Schlafstörungen, Nervosität und Angst) mit neurophysiologischen Mechanismen korrelieren. Bei diesen Studien wurden vor allem *langsame kortikale Potentiale* abgeleitet. Diese langsamen Potentiale geben nach Birbaumer und Schmidt (1996) die Aktivität ausgedehnter neuronaler Systeme im Gehirn wieder, die für die Planung und Auslösung von Verhaltensweisen notwendig sind. Eine besondere Rolle wird dabei der *Contingente Negative Variation (CNV)* zugesprochen, die das physiologische Korrelat von Prozessen wie der Orientierungsreaktion, der Erwartung, Aufmerksamkeit, Motivation und Vorbereitung auf ein Verhalten darstellen soll (Gerber, Kropp, Schoe-

nen & Siniatchkin, 1996). In diesen Studien konnte gezeigt werden, daß Migränepatienten unterschiedlichen Alters veränderte CNV-Schwingungsweiten im kopfschmerzfreien Phasen aufweisen. Zudem sollen Migräniker überempfindlich auf akustische und visuelle Reize reagieren. Gerber et al. (1996) interpretieren dies als Ausdruck einer *gestörten Aufmerksamkeit oder Informationsverarbeitungsstörung*, der eine erhöhte Erregbarkeit kortikaler Nervenzellen zugrundeliegt. Darüber hinaus soll es bei Migränepatienten zu einer *verzögerten Gewöhnung* an wiederholte Reize in einem kopfschmerzfreien Intervall kommen, die jedoch nicht während einer akuten Migräneattacke auftritt. Des Weiteren wurde die Rolle des *autonomen Nervensystems* untersucht, dessen Beteiligung aufgrund der charakteristischen Begleitsymptomatik während einer Migräneattacke (z.B. Übelkeit, Erbrechen) naheliegt. Eine im Vergleich zu gesunden Kindern veränderte physiologische Streßreaktion des autonomen Systems bei Migränikern konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (Hermann & Blanchard, 1998).

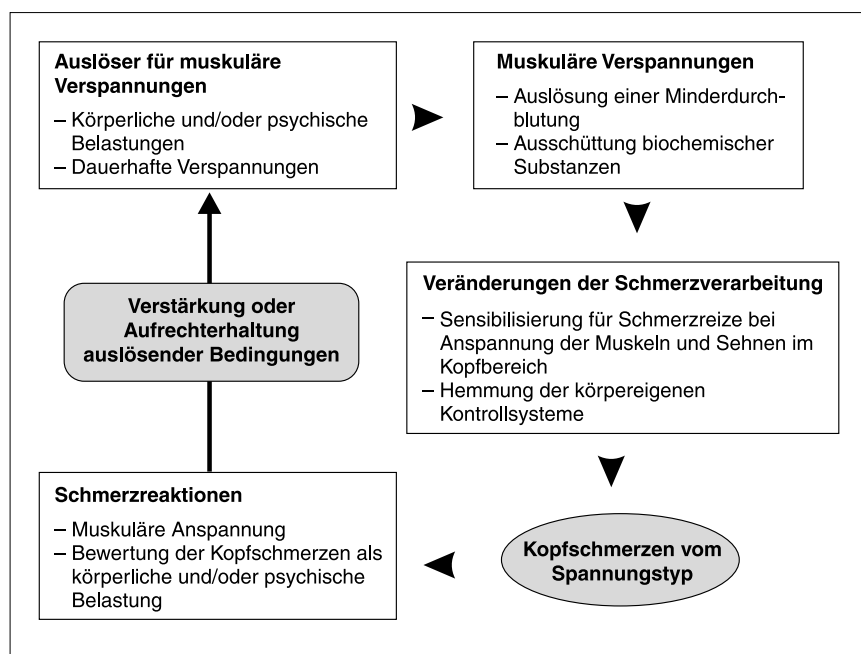
Die Vorstellungen zur *Pathophysiologie des Kopfschmerzes vom Spannungstyp* sind noch sehr spekulativ (vgl. Abb. 5). Nur bei einem Teil der Patienten ergeben sich Hinweise auf eine Verspannung der Schädelmuskulatur. Da sich Schmerz durch Muskelverspannung nur bei Patienten, nicht jedoch bei Perso-



**Abbildung 5:** Modellvorstellungen zur Pathophysiologie der Migräne.

nen ohne Kopfschmerzen experimentell auslösen läßt (Paulus & Schöps, 1998), wird bei Patienten mit Spannungskopfschmerz eine *dispositionelle Hypersensitivität* gegenüber körperinternen Reizen vermutet. Diese herabgesetzte Schmerzschwelle führt dazu, daß schon geringgradige muskuläre Spannungszustände als schmerzhaft erlebt werden.

Bei überempfindlichen Personen können bereits leichte Muskelverspannungen aufgrund von körperlichen oder psychischen Belastungen oder durch andauernde Fehlhaltungen zudem zur Minderdurchblutung dieser Muskelbereiche führen (vgl. Abb. 6). Dabei kommt es zur Ausschüttung biochemischer Überträgerstoffe, wodurch sich die zunächst lokalen Prozesse auch auf die übrige Schädelmuskulatur ausbreiten können. Gleichzeitig führt die lokale Durchblutungsstörung zu einer Ausschüttung biochemischer Substanzen, die das Schmerzgeschehen verstärken. Dies kann zur Sensibilisierung für Schmerzreize bei Anspannung oder Verspannung der Schädelmuskulatur sowie zur Hemmung der körpereigenen Kontrollsysteme führen, die die Weiterleitung von Schmerzinformationen unterbrechen oder abschwächen sollen. Bei den betroffenen Personen manifestieren sich Kopfschmerzen vom Spannungstyp, auf die sie wiederum in bestimmter Weise reagieren. So kann durch die erlebten Schmerzen eine ungünstige *Schonhaltung* ausgelöst werden, die kurzfristig zur Reduktion der Schmerzen führen kann, längerfristig aber zu einer erhöhten Muskelspannung führt. Auch die erlebte psychische Belastung durch die Kopfschmerzen (*Symptomstreß*) kann wiederum die körperliche Anspannung verstärken und damit wiederholt zu Kopfschmerzen führen (*Schmerz-Spannungs-Zirkel*).



**Abbildung 6:** Modellvorstellungen zur Pathophysiologie des Spannungskopfschmerzes.

Neben der Erforschung organischer Merkmale, die an der Entstehung idiopathischer Kopfschmerzen beteiligt sind, wurden auch *psychologische Mechanismen* als auslösende beziehungsweise aufrechterhaltende Bedingungen untersucht. Die bereits genannten Auslösefaktoren einer Migräne lassen sich verschiedenen Bereichen zuordnen:

- *Physikalische Faktoren:* Wetterwechsel, Lärm, Licht, Gerüche.
- *Chemische Faktoren:* Nahrungs- und Genußmittel wie Alkohol, Käse, Rotwein, Zitrusfrüchte, chinesisches Essen, Kaffee.
- *Biologische Faktoren:* Wechsel des Schlaf-Wach-Rhythmus, Schwankungen in der Hormonkonzentration.
- *Psychologische Faktoren:* Erwartung einer Streßsituation oder die Entspannungsphase danach.

Zu diesen generellen Auslösefaktoren einer Migräneattacke müssen entwicklungspezifische Auslöser bei Kindern und Jugendlichen besonders beachtet werden, vor allem Faktoren sozialer Belastungen (Schule, Familie) und Leistungsanforderungen (Klassenarbeiten).

## 5.4 Psychologische Diagnostik

Um organische Grunderkrankungen ausschließen zu können, sollte in jedem Fall eine ausführliche *medizinische Diagnostik* erfolgen. Apparative Zusatzuntersuchungen wie Computertomographie (CT) oder Kernspintomographie (MRT) sind nur in besonderen Fällen erforderlich (Diener, 1996; vgl. Kasten 6). Eine umfassende *Anamnese*, in der nach der Schmerzgeschichte, -qualität, -dauer, -frequenz, -intensität, -lokalisation und nach Auslösern der Kopfschmerzen gefragt wird, sollte zentraler Bestandteil der Diagnostik sein und erlaubt mit 95prozentiger Sicherheit die Diagnose eines idiopathischen Kopfschmerzes (Göbel, 1997a). Um ein umfassendes Bild über die Merkmale der Kopfschmerzen sowie der Begleitsymptome zu erhalten, werden in der Praxis Patiententagebücher verwendet. Diese auch in kindgerechter Form vorliegenden Kopfschmerztagebücher (vgl. Pothmann et al., 1991) werden von den Patienten über mehrere Wochen ausgefüllt.

in der *psychologischen Diagnostik* werden insbesondere

In der *psychologischen Diagnostik* werden insbesondere

das Schmerzerleben und familiäre Einflußfaktoren erhoben. Zu letzteren zählen beispielsweise die familiäre Bewertung von Schmerzen (z.B. als furchtbare Belastung vs. zum Leben dazugehörend) und die familiären Strategien zur Schmerzbewältigung (z.B. Ablenkung vs. Einnahme von Schmerzmitteln). Darüber hinaus erfolgt eine differenzierte Verhaltensanalyse der Kopfschmerzattacken. Hierbei werden detaillierte Informationen zu bereits bekannten Auslösern einer Kopfschmerzattacke, bisherigen Behandlungsversuchen, zum Krankheitsverständnis, weiteren Erkrankungen, Schulproblemen, familiären Belastungen oder Verhaltensauffälligkeiten erhoben. Diese Informationen werden sowohl vom Kind oder Jugendlichen als auch von mindestens einem Elternteil erfragt. Insbesondere sollten auch Schulangst, Depressivität, emotionale Befindlichkeit und soziale Faktoren (z.B. Aktivitäten mit Freunden) beachtet werden (Denecke et al., 1997). Zur Erhebung dieser Informationen können standardisierte psychologische Verfahren verwendet werden, zu denen Fragebögen und Interviewleitfäden gehören. Eine kommentierte Zusammenstellung zu den in Deutschland vorliegenden Verfahren geben Denecke et al. (1997).

#### Kasten 6:

Indikationskriterien für apparative/labortechnische Diagnostik.

- Heftige Symptome bei kurzer Anamnese;
- kontinuierliche Verschlimmerung der Beschwerden über Tage und Wochen oder deutliche Veränderung eines jahrelang gleichförmigen Beschwerdebildes;
- anhaltende neurologische Begleitsymptome oder abnormer neurologischer Befund;
- Koinzidenz mit epileptischen Krampfanfällen;
- Störungen der Bewußtseinslage oder unerklärliche verhaltensmäßige oder psychiatrische Veränderungen;
- konstante Unilateralität der Schmerzen ohne Seitenwechsel;
- überwiegend nächtliches Auftreten;
- migräne- oder clusterkopfschmerztypische Symptome im Alter unter 5 Jahren;
- Auftreten der Symptome nach physischer oder körperlicher Anstrengung;
- Nackensteifigkeit, Temperatur und Verschlimmerung bei Augen- und Kopfbewegungen.

## 5.5 Psychologische Behandlungskonzepte

Obwohl psychologische Behandlungsverfahren bei idiopathischen Kopfschmerzen in der Praxis meist erst nach erfolglosen medikamentösen Therapieversuchen zum Einsatz kommen (Gerber, 1996), sollte ihnen gerade bei Kindern aus mehreren Gründen der Vorzug gegeben werden:

- Die Lerneffekte einer aktiven Schmerzbewältigung bleiben lebenslang erhalten, da sich die Bewältigungsstrategien selbständig jederzeit wieder einsetzen lassen,
- sie besitzen keine Nebenwirkungen und unkontrollierbare Langzeiteffekte und
- aufgrund der besonderen Bedeutung psychosozialer Einflüsse beim kindlichen Kopfschmerz ermöglichen sie eine auslöserbezogene („kausale“) Intervention.

Als Ziele einer psychologischen Behandlung idiopathischer Kopfschmerzen lassen sich die Bewältigung der Schmerzen während einer Kopfschmerzattacke sowie die Verlängerung der kopfschmerzfreen Intervalle formulieren. Zu den am häufigsten hinsichtlich ihrer Effektivität untersuchten Behandlungsverfahren gehören *Entspannungsverfahren* und *kognitiv-behaviorale Behandlungsprogramme*.

Unter dem Begriff Entspannungsverfahren werden verschiedene therapeutische Interventionen zusammengefaßt, die körperliche oder mentale Veränderungen erzielen sollen (Vaitl, 1993). Zu den am häufigsten angewendeten Entspannungsverfahren zählen die *Progressive Muskelentspannung*, das *Autogene Training*, *Imaginationen* und das *Biofeedback*. Durch regelmäßiges Üben wird eine Entspannungsreaktion erzielt, die durch Gefühle des Wohlbefindens, der Ruhe und Gelöstheit gekennzeichnet ist (vgl. Abb. 7). Dieser Entspannungszustand ist dem Schmerzerleben inkompatibel, so daß unter anderem die Schmerzwahrnehmung verändert und eine innere Distanzierung von den Schmerzen erzielt werden kann (vgl. Derra, 1997; Gerber, 1994).



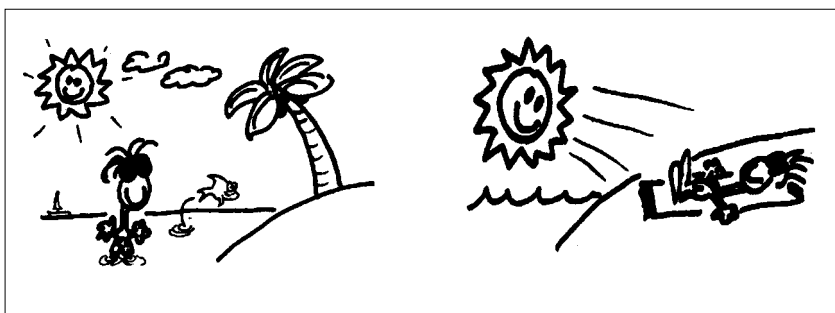
**Abbildung 7:**

Illustration einer Entspannungsreaktion (McGrath, Cunningham, Lascelles & Humphreys, 1990).

Die bekanntesten Entspannungsverfahren sind die Progressive Muskelrelaxation und das Autogene Training, die seit mehreren Jahrzehnten zum Einsatz kommen. Bei der Progressiven Muskelrelaxation wird die Entspannungsreaktion durch das An- und Entspannen verschiedener Muskelgruppen ausgelöst, während dies beim Autogenen Training ausschließlich durch psychische Konzentration erzielt wird. Entspannungsverfahren gelten als wichtiger Bestandteil in der psychologi-

schen Schmerzbehandlung erwachsener Patienten, in der Behandlung von Kindern und Jugendlichen kommen sie jedoch seltener zum Einsatz (Kröner-Herwig, 1994). Dies könnte unter anderem darauf zurückzuführen sein, daß die Instruktionen zur Entspannung kindgerecht formuliert sein müssen, um bei Kindern und Jugendlichen auf Interesse und Akzeptanz zu stoßen. Welches der Verfahren eingeübt wird, hängt unter anderem von dem Konzentrationsvermögen und dem motorischen Bewegungsdrang der Kinder ab (vgl. Petermann & Petermann, 1993). Derzeitig vorliegende Entspannungsprogramme stellen meist Kombinationen verschiedener Methoden dar, wobei die Instruktionen in Geschichten eingebunden werden, in denen sich Handlungs- und Entspannungsphasen abwechseln (vgl. Petermann, 1996). In diese Geschichten werden die zuhörenden Kinder und Jugendlichen einbezogen, ihre Aufmerksamkeit und Konzentration richtet sich auf den Inhalt der Geschichte. Durch das Einflechten von Ruhe- und Entspannungsanweisungen wird ein Zustand körperlicher Entspannung ausgelöst. Da für diese Form der geleiteten Entspannungsverfahren eine andere Person zum Vorlesen oder eine Audiokassette benötigt wird, ist ihr Einsatz sehr umgebungs- und situationsabhängig.

Imaginationsübungen sind demgegenüber eher von inneren Faktoren wie der Phantasie und des Erinnerungsvermögens der Kinder bedingt. Sie werden in der Regel nicht als eigenständiges Entspannungsverfahren eingesetzt, sondern zur Ergänzung und Intensivierung eines anderen Verfahrens eingeübt. Dabei wird mit beruhigenden bildhaften Vorstellungen gearbeitet, die zunächst als Themen vorgegeben werden und dann individuell und kreativ ausgeschmückt werden können (vgl. Derra, 1997). Die Kinder und Jugendlichen werden aufgefordert, sich einen Ort vorzustellen (z.B. ei-



**Abbildung 8:**  
Illustration einer Imaginationsübung (McGrath et al., 1990).

nen Sandstrand am Meer) und sich diese Situation möglichst genau vorzustellen. Mit Instruktionen zur Imagination wird den Kindern und Jugendlichen geholfen, ein Ruhe- und Entspannungsbild zu entwickeln, an das sie sich in verschiedenen Situationen erinnern können, um sich zu entspannen. Diese Instruktion kann schriftlich, im direkten Gespräch oder per Audiokassette

gegeben werden, Zeichnungen können zusätzlich den Inhalt illustrieren und als Anreiz dienen (vgl. Abb. 8).

*Biofeedbackverfahren* stellen eine spezielle Form der Entspannungsverfahren dar (Vaitl, 1993), da sie unter anderem zu einer Verbesserung und Beschleunigung der allgemeinen Entspannungsfähigkeit beitragen (Derra, 1997). Biofeedbackverfahren sollen jedoch in erster Linie zu einer Verbesserung der Wahrnehmung, Kontrolle und Beeinflussung von autonomen körperlichen Vorgängen führen (Kröner-Herwig, 1996). Je nach Erkrankung des Patienten werden physiologische Werte (Muskelspannung, Hauttemperatur oder Durchmesser von Blutgefäßen) mit an der Haut befestigten Elektroden abgeleitet, computergestützt ausgewertet und dem Patienten durch akustische oder visuelle Signale rückgemeldet. Der Patient wird aufgefordert, die abgeleiteten physiologischen Werte zu verändern. Um dies zu erreichen, soll er sich die gewünschten Veränderungen vorstellen. Die hierdurch erzielten Veränderungen werden durch Variationen der akustischen oder visuellen Signale zurückgemeldet. Auf diese Weise soll eine *bewußte Kontrolle über autonome Funktionen* erlernt werden, die zur Bewältigung akuter Kopfschmerzen oder zur körperlichen Entspannung eingesetzt werden kann (Vaitl & Petermann, 1993). Die Anwendung von Biofeedbackverfahren wurde in kontrollierten Studien überprüft und gerade auch in der kopfschmerzreduzierenden Wirkung bestätigt (Besken & Mohn, 1994). Vergleichende Untersuchungen zur krankheitsspezifischen Wirksamkeit von Biofeedbackverfahren zeigten keinen Unterschied in der Wirkung bei Migräne, Kopfschmerz vom Spannungstyp und beim Kombinationskopfschmerz (Kröner-Herwig, 1996).

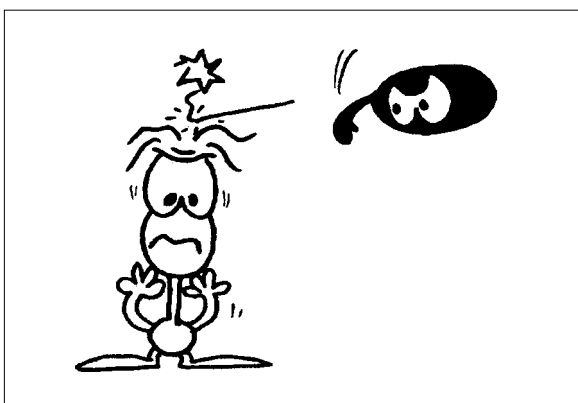
Entspannungsverfahren werden in der psychologischen Schmerztherapie meist als therapeutischer Baustein im

Rahmen eines Behandlungsprogramms eingesetzt. In verschiedenen Studien wurde ihre Wirkung als alleinige Intervention beziehungsweise in Kombination mit anderen Verfahren untersucht. Kröner-Herwig (1994) faßt die Ergebnisse dahingehend zusammen, daß sich durch Entspannungsverfahren die Häufigkeit von Kopfschmerzattacken klinisch bedeutsam (= 50%) verringern läßt. Die Wirkung von Biofeedback im Vergleich zu anderen Entspannungsverfahren ist mehrfach empirisch überprüft

worden. Labbé (1995) behandelte jeweils eine Gruppe von zehn migränekranken Kindern mit Biofeedback beziehungsweise Autogenem Training. Die Auswertung verschiedener Kopfschmerzmerkmale ergab, daß sich die Häufigkeit und Dauer der Kopfschmerzen nach dem Training in beiden Behandlungsgruppen reduzierten und daß sechs Monate nach dem Training 80% der

Kinder mit der Biofeedback-Behandlung und 50% der Kinder mit Autogenem Training symptomfrei waren. Obwohl die Veränderungsmöglichkeiten im physiologischen System durch Biofeedback als begrenzt eingeschätzt werden müssen, scheint es für bestimmte Störungsbilder, insbesondere für chronische Schmerzsyndrome, effektiv zu sein (Kröner-Herwig, 1996).

*Kognitiv-behaviorale Behandlungsprogramme* beinhalten neben verschiedenen Techniken zur Entspannung auch Interventionen zur Veränderung von Kognitionen (z.B. irrationale Überzeugungen) und Verhaltensweisen (z.B. soziale Kompetenz). Das wohl bekannteste Programm zur Behandlung kopfschmerzkranker Kinder und Jugendlicher ist „*Help yourself*“ (McGrath et al., 1990), das in deutscher Übersetzung noch nicht publiziert wurde. Eine detaillierte Beschreibung findet sich bei Miller, Breuker und Petermann (1996). Das Programm richtet sich an Kinder und Jugendliche zwischen acht und 18 Jahren, die unter Migräne oder Kopfschmerzen vom Spannungstyp leiden. Die Erklärungen und Instruktionen sind verständlich formuliert und werden durch alltagsnahe Beispiele und ansprechende Illustrationen (vgl. Abb. 7-11) ergänzt. Das Programm läßt sich in Gruppen unter therapeutischer Anleitung oder eigenständig von den Kindern und Jugendlichen, mit regelmäßigem telefonischen Therapeutenkontakt, durchführen.



**Abbildung 9:**

Illustration einer Kopfschmerzattacke (McGrath et al., 1990).

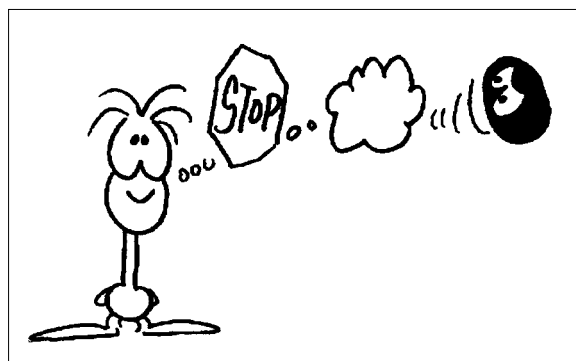
Die Durchführung wird in drei Phasen unterteilt. In der Einführungsphase wird zunächst ein altersgerechtes Erklärungsmodell über die Entstehung der Schmerzen vermittelt und ein Kopfschmerztagebuch eingeführt, das die Kinder und Jugendlichen während der gesamten Behandlung ausfüllen. Viermal am Tag notieren sie die Intensität ihrer Kopfschmerzen (von 0=„keine Kopfschmerzen“ bis 5=„so starke Schmerzen, daß ich gar nichts anderes mehr machen kann“), Begleitsymptome, Medikamente und mögliche Auslöser. Die Bearbeitung des Schmerztagebuchs führt zu einer verstärkten Selbstbeobachtung, die auch für mögliche Kopfschmerzauslöser sensibilisiert. Während der acht-

wöchigen Behandlungsphase werden die Kinder und Jugendlichen über verschiedene Auslöser und Bewältigungsstrategien von Kopfschmerzen aufgeklärt. An Beispielen aus ihrem Alltag (z.B. Klassenarbeiten) wird erklärt, daß Streß, belastende Gedanken und negative Gefühle zu Kopfschmerzen führen können (vgl. Abb. 9).

In den acht Lektionen, die jeweils in einem Zeitraum von einer Woche bearbeitet werden, üben die Kinder und Jugendlichen 14 Bewältigungstechniken. Hierzu zählen unter anderem:

- Entspannung und Imagination,
- Aufmerksamkeitsablenkung,
- Problemlösestrategien und
- Gedankenstopp.

Bei den 14 Bewältigungsstrategien handelt es sich überwiegend um verschiedene Strategien zur Entspannung sowie um kognitive Strategien zur Ablenkung und komplexere Problemlösestrategien. Bei der Bewältigungsstrategie *Gedankenstopp* sollen beispielsweise belastende Gedanken, die zu Kopfschmerzen führen können, möglichst frühzeitig abgebrochen werden. Zu Beginn der Übung sollen die Kinder und Jugendlichen zunächst einen Gedanken aussuchen, an dem sie die Übung ausprobieren wollen. Sobald sie beginnen, ihn zu denken, sollen sie so laut sie können „STOP!“ schreien. Dieses laute Schreien sollen sie einige Male wiederholen, sobald der Gedanke kommt. Nach dieser Phase üben sie, nur noch daran zu denken, ganz laut „Stop!“ zu schreien – es aber nicht mehr zu tun. Auch diese Übung wird mehrfach wiederholt. Im nächsten Schritt wird dann die Vorstellung, in Gedanken laut zu schreien mit der visuellen Vorstellung eines großen Stoppschildes kombiniert (vgl. Abb. 10). Nach mehrfacher Übung werden die Kinder und Jugendlichen aufgefordert, diese Technik einzusetzen, wann immer sie einen belastenden Gedanken haben.



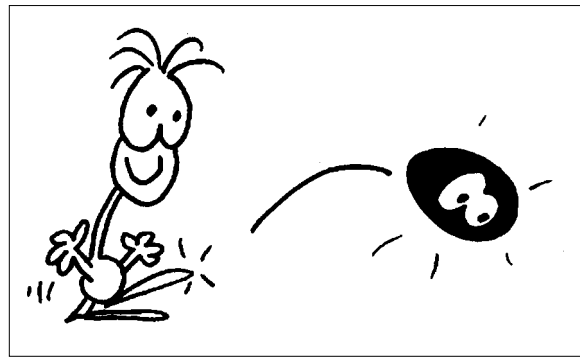
**Abbildung 10:**

Illustration zur Gedankenstopp-Technik (McGrath et al., 1990).

In den letzten zwei Wochen der Behandlung wird auf soziale Situationen und soziale Verhaltensweisen der Kinder und Jugendlichen eingegangen, die ebenfalls

Kopfschmerzen verursachen können. Hierbei stehen vor allem der Ausdruck von Ärger und Aggressivität im Vordergrund. Den Kindern werden alternative Reaktionen vermittelt, mit denen sie ihre Wünsche und Gefühle ausdrücken können, ohne unter emotionalen Streß zu geraten. Des weiteren wird eine Technik zur Lösung von Problemen geübt, mit deren Hilfe die Kinder und Jugendlichen schrittweise problematische Situationen bewältigen können. In der letzten Woche werden die Kinder und Jugendlichen angeleitet, einen individuellen Notfallplan zu entwickeln. Mit diesem werden sie darauf vorbereitet, daß immer wieder und in verschiedenen Situationen Kopfschmerzen auftreten können, deren Bewältigung sie planen und vorbereiten sollen.

Anschließend an diese achtwöchige Behandlungsphase füllen die Kinder und Jugendlichen vier Wochen lang ausschließlich das Kopfschmerztagebuch aus. Auf diese Weise sollen sie Veränderungen in der Häufigkeit, Dauer und Intensität ihrer Kopfschmerzen ebenso wahrnehmen lernen, wie die Art und Häufigkeit der von ihnen durchgeführten Bewältigungsstrategien. Das Programm endet mit einer Erinnerung an alle gelernten Strategien, mit Hilfe derer die Selbstwirksamkeit der Kinder und Jugendlichen erhöht werden sollte (vgl. Abb. 11).



**Abbildung 11:**

Illustration zur erfolgreichen Bewältigung von Kopfschmerzen (McGrath et al., 1990).

Studien weisen darauf hin, daß „Help yourself“ (McGrath et al., 1990) wie auch andere kognitiv-behaviorale Programme zur Behandlung von Migräne, Kopfschmerzen vom Spannungstyp und Kombinationskopfschmerz zu einer Abnahme der Häufigkeit von Kopfschmerzzuständen führen (vgl. Griffiths & Martin, 1996; McGrath et al., 1992), eine positive Veränderung der Stärke und Dauer der Kopfschmerzen konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

## 6 Idiopathischer Bauchschmerz

Obwohl das idiopathische Bauchschmerzsyndrom (IBS<sup>1</sup>) zu den verbreitetsten Schmerzkrankungen im Kindesalter gehört und neben den Kopfschmerzen den häufigsten Anlaß für Arztkonsultationen in der pädiatrischen Praxis bildet, wird die Thematik in der empirischen Forschung bisher eher vernachlässigt (vgl. Mühlig & Petermann, 1997). Im Vergleich zu den Ergebnissen im Bereich der rezidivierenden Kopfschmerzkrankungen sind die Erkenntnisse zur Epidemiologie, Ätiologie, Pathophysiologie und Therapieeffektivität der idiopathischen Bauchschmerzen im Kindesalter noch mangelhaft und vielfach inkonsistent.

### 6.1 Nosologie, Klassifikation und klinisches Erscheinungsbild

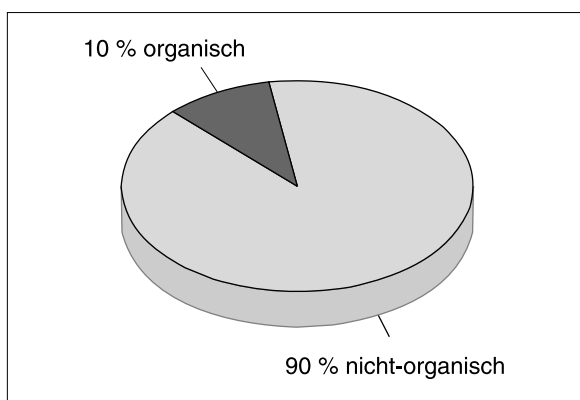
Die gängige *nosologische Klassifikation* chronischer Bauchschmerzen im Kindesalter unterscheidet:

- **Organische Bauchschmerzen** aufgrund a) *somatischer Erkrankungen* mit intraabdominellen pathophysiologischen Prozessen (Infektionen, Entzündungen, Neuralgien, Autoimmunreaktion), b) *Verletzungen, Traumen* (Unfälle mit Gewebeschädigung oder -irritation) oder c) *Intoxikationen* (Lebensmittelvergiftung, Fehlmedikation, Einnahme giftiger Substanzen);
- **dysfunktionelle Bauchschmerzen** aufgrund nachweisbarer physiologischer Fehlregulation (z.B. genetisch bedingte Laktoseintoleranz) und
- **idiopathische Bauchschmerzen (IBS)** mit unklarer Genese und oft psychosozialen und/oder emotionalen Auslösern (z.B. Streß, Angst, Konflikte).

Obwohl die Angaben über den Anteil der *organisch* verursachten Störungen am Gesamtaufkommen der unklaren Bauchschmerzen im Kindesalter eine extreme Spannweite aufweisen (zwischen 5% und 85%!), schätzen die meisten Experten, daß etwa 90% der Bauchschmerzbeschwerden bei Kindern nicht-organischen Ursprungs sind (Goodman & McGrath, 1991; Walker, Garber, van Slyke & Greene, 1995; Øymar, Rosendahl & Sykehus, 1993, Abb. 12).

Die Abwesenheit eines Organbefundes läßt aber nicht zwingend den Umkehrschluß auf das Vorliegen einer psychopathologischen Störung oder psychischen Fehlfunktion zu. Auch nicht-pathologische physiologische Fehlregulationen aufgrund eines ungesunden Ernährungsverhaltens oder Lebensstiles können für wieder-

<sup>1</sup> „Idiopathisch“ = von sich aus bzw. ohne erkennbare Ursache entstanden. Die deutsche Abkürzung „IBS“ für das „Idiopathische Bauchschmerzsyndrom“ ist nicht zu verwechseln mit der gleichlautenden engl. Abkürzung für eine andere idiopathische Form von Abdominalbeschwerden (insbesondere bei Erwachsenen): „Irritable Bowel Syndrome (IBS)“. Der im angloamerikanischen Sprachraum verwendete Begriff für idiopathische Bauchschmerzen im Kindesalter ist „Recurrent Abdominal Pain (RAP)“.

**Abbildung 12:**

Verteilung organisch und nicht-organisch bedingter Bauchschmerzen.

kehrende Bauchschmerzen verantwortlich sein. Dabei ist zu beachten, daß die Angaben der Kinder über ihr Verdauungsverhalten (Stuhilverstopfung, Blähungen etc.) häufig unzuverlässig sind, da sie Verdauungsprobleme bei anhaltendem Beschwerdebild unter Umständen für normal halten (Becker, 1988).

Das *Krankheitsbild* des IBS ist durch episodisch auftretende und kurzzeitig anhaltende abdominelle Schmerzen von krampfartiger Qualität im Bereich des Bauchnabels, die meist von vegetativen Symptomen (Übelkeit, Erbrechen) begleitet sind, charakterisiert (Burgy, 1987). Die gebräuchlichen Diagnosekriterien sind in Kasten 7 dargestellt.

**Kasten 7:**

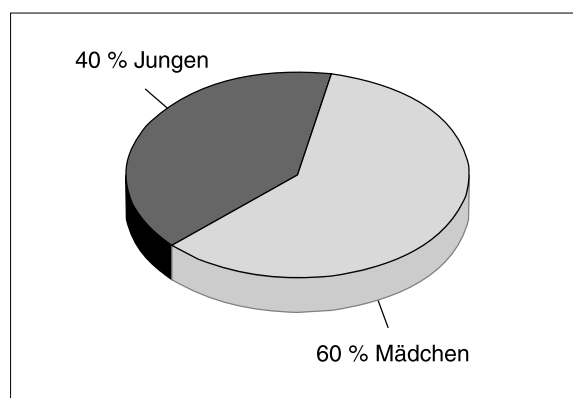
Definitionsmerkmale: Idiopathische Bauchschmerzen (IBS) bei Kindern (Burgy, 1987; Apley & Naish, 1958).

- Keine identifizierbare organische Ursache / kein organischer Befund sowie keine erkennbare Organschädigung während oder nach der Attacke;
- unvorhersehbar episodisches Auftreten in Attacken mit unterschiedlicher Frequenz (mind. einmal täglich bis zweiwöchentlich), Dauer (0,5 bis 3 Stunden) und Intensität;
- Beschwerdefreiheit und uneingeschränkte Gesundheit zwischen den Attacken;
- krampfartige Schmerzqualität;
- unklare bis diffuse Schmerzlokalisation meist im Bereich des Bauchnabels;
- mittlere bis hohe Schmerzintensität;
- vegetative Begleitsymptome (Übelkeit, Erbrechen);
- Erkrankungsdauer mind. 3 Monate und mindestens 3 Schmerzepisoden in der Anamnese;
- Mindestalter 3 Jahre.

**6.2 Epidemiologie und Verlauf**

Die empirischen Befunde zur Epidemiologie des IBS sind vergleichsweise widersprüchlich: Die Schätzungen zur *wahren Prävalenzrate* reichen von 6 bis 30% (Goodman & McGrath, 1991). In einer neuen Befragung an 1.035 Kindern und Jugendlichen (12-17 Jahre) aus 36 Bremer Schulen litten 8% der Jungen und 15% der Mädchen unter Bauchschmerzen – und 10% der Jungen sowie 19% der Mädchen unter Kopfschmerzen (Essau, Conrath & Petermann, 1999). Da diese Erhebung nach DSM-Kriterien, die Schmerzbeschwerden nicht gezielt thematisieren, durchgeführt wurde, stellen die Ergebnisse eher eine Unterschätzung der wahren Prävalenz dar. Realistischerweise ist davon auszugehen, daß sogar etwa 20 bis 30% der Kinder im Schulalter mindestens einmal wöchentlich unter idiopathischen Bauchschmerzen leiden (Garber, Walker & Zeman, 1991; Larson, 1991; Tamminen, Bredenberg, Escartin, Kaukonen, Puura et al., 1991).

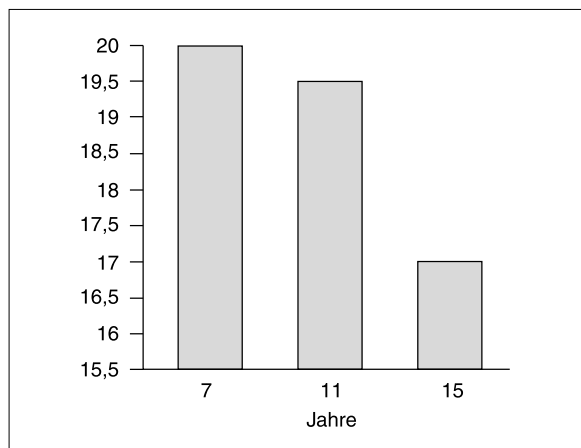
Die *Krankheitsfolgelastungen* des IBS werden häufig unterschätzt. Die betroffenen Kinder stehen nicht nur unter einem beträchtlichen *subjektiven Leidensdruck*, sondern sind auch in ihrer *Funktionsfähigkeit* in Schule und Freizeit deutlich beeinträchtigt. Das *Erstmanifestationsalter* liegt für beide Geschlechter meist im Grundschulalter, mit einem *Altersgipfel* zwischen sechs und zwölf Jahren. Mädchen sind im Verhältnis 3:2 etwas häufiger betroffen als Jungen (Apley & Naish, 1958; vgl. Abb. 13).

**Abbildung 13:**

Geschlechterverteilung des IBS.

Außerdem findet sich bei Mädchen eine vorübergehende Zunahme von IBS zwischen dem neunten und zwölften Lebensjahr. Die Resultate internationaler Längsschnittstudien zur *Symptomstabilität* über mehr als fünf Jahre schwanken zwischen 10% und 50% (Christensen & Mortensen, 1975; Øymar et al., 1995; Borge, Nordhagen, Moe, Botten & Bakketeig, 1994). In neueren Studien wurden Bauchschmerzkinder fünf bis sechs Jahre nach der Erstdiagnose mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen (vgl. Kasten 8). Die früheren IBS-Patienten, insbesondere die weiblichen, lit-

ten auch zu diesem Zeitpunkt noch signifikant stärker unter abdominellen Symptomen, aber auch unter anderen körperlichen Beschwerden, höherer Streßbelastung, erhöhter Depressivität, geringerer sozialer Kompetenz und funktionellen Beeinträchtigungen wie Schulfehlzeiten, Klinikbesuche, geringerer schulischer Erfolg (Walker, Garber, van Slyke & Greene, 1995; Walker, Guite, Duke, Banard & Greene, 1998).



**Abbildung 14:** Altersverteilung des IBS zwischen 7 und 15 Jahren in Prozent.

In der *langfristige Prognose* unterscheiden sich die beiden Geschlechter hingegen nicht. Während bei der überwiegenden Anzahl der Fälle im Jugendalter eine *Spontanremission* eintritt, persistiert die Bauchschmerzsymptomatik bei mindestens 25 bis 30% der Kinder bis ins Erwachsenenalter (Hodges & Burbach, 1991; Walker et al., 1995).

**Kasten 8:** Geburtskohortenstudie von Hotopf, Carr, Mayou, Wadsworth und Wessely (1998).

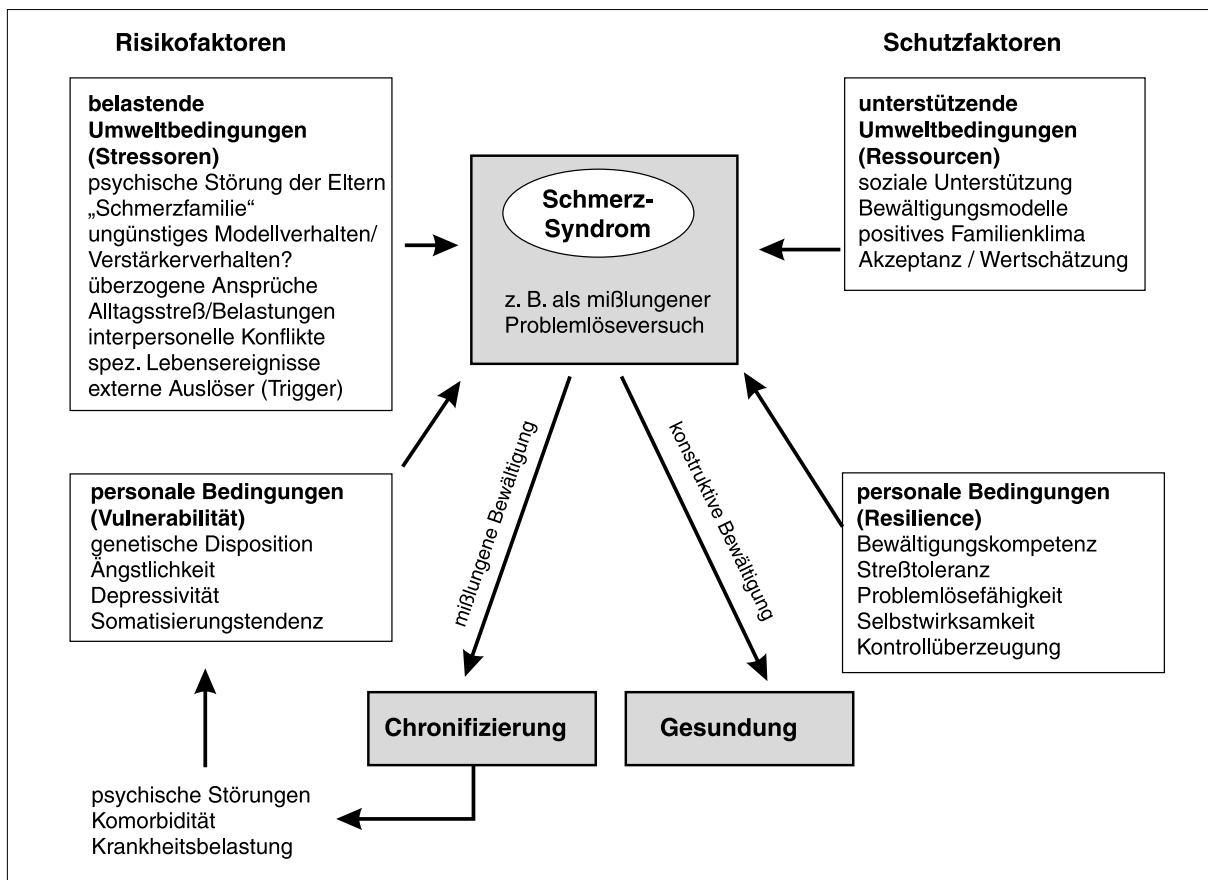
Hotopf et al. (1998) führten im Rahmen einer nationalen Gesundheitserhebung eine Längsschnittstudie über einen Zeitraum von 43 Jahren durch, in der ein repräsentativer Bevölkerungsquerschnitt (N=5.362) von der Geburt bis zum 43. Lebensjahr begleitend untersucht wurde (Geburtskohortenstudie). Die Resultate dieser besonders fundierten epidemiologischen Studie bestätigen im wesentlichen frühere Ergebnisse: Im Alter von sieben Jahren litten 20% der Kinder unter Bauchschmerzen, mit elf Jahren 19% und mit 15 Jahren 17% (vgl. Abb. 14). Von den Befragten litten nach Angaben der Autoren aber nur 2,1% zu allen drei Meßzeitpunkten eindeutig unter IBS. Diese vergleichsweise geringe Prävalenz ist möglicherweise auf Definitionsprobleme zurückzuführen, da die Diagnosekriterien für IBS erst zwölf Jahre nach Studienbeginn definiert wurden (vgl. Abu-Arafeh, 1998).

Die Schulfehlzeiten waren besonders im Alter zwischen sechs und zehn Jahren erhöht, lagen jedoch ab dem 13. Lebensjahr nur unwesentlich über dem Durchschnitt. Die Bauchschmerzen der Kinder standen in engem Zusammenhang mit Krankheitsäußerungen und Gesundheitsbeschwerden der Eltern sowie psychischen Belastungen und Neurotizismus der Mütter. Zusammenhänge zwischen dem IBS-Syndrom und Verhaltensstörungen der Kinder wurden kaum festgestellt. Weder Neurotizismus und Introversion noch antisoziales Verhalten war mit dem Auftreten von Bauchschmerzbeschwerden assoziiert. Allein Tagträumen und ein niedriges Energieniveau wiesen mäßige Korrelation zum IBS auf. In der Langzeitprognose zeigte sich folgendes Bild: Nur 3,1% der IBS-Kinder litten im Alter von 36 Jahren noch immer unter wiederkehrenden Bauchschmerzen und 2,5% unter rezidivierenden Kopfschmerzen. Demgegenüber war in der Gruppe der ehemaligen IBS-Kinder die Anzahl allgemeiner und medizinisch ungeklärter körperlicher Symptome überdurchschnittlich, aber die Häufigkeit psychischer Störungen sogar massiv erhöht. IBS-Beschwerden im Kindesalter stellen somit einen klaren Prädiktor für psychische Störungen im Erwachsenenalter dar. Die Mortalität in der IBS-Gruppe lag signifikant *unter* dem Durchschnitt.

Interessanterweise neigen IBS-Kinder im Entwicklungsverlauf zur Manifestation weiterer Schmerzbeschwerden. Eine zeitgleiche *Komorbidität* (Punktprävalenz) mit anderen rekurrenden Schmerzsyndromen wurde insbesondere zu Spannungskopfschmerzen, (myogenen) Rückenschmerzen sowie unspezifischen Schmerzbeschwerden festgestellt (Alfven, 1993a). Diese Koinzidenz zwischen Bauch- und andere Schmerzen nimmt im Alter zwischen vier und zehn Jahren kontinuierlich von 4% auf 20% zu (Borge et al., 1994). Auch die Komorbidität über die Lebenszeit ist deutlich erhöht, das heißt IBS-Kinder entwickeln andere Schmerzsymptome auch *alternierend* (zeitlich vorausgehend oder nachfolgend) zu ihren Bauchschmerzen. So zeigt etwa ein Drittel der ehemaligen Bauchschmerzpatienten Jahre nach der Manifestation von abdominellen Beschwerden vermehrt Kopf- bzw. Rückenschmerzen (Christensen et al., 1975). Umgekehrt finden sich bei IBS-Kindern überdurchschnittlich häufig vorausgehende Kopfschmerzbeschwerden in der Anamnese (Mortimer, Kay & Jaron, 1993).

### 6.3 Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie

Die Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie des IBS sind bisher noch weitgehend ungeklärt. Bauchschmerzen im Kindesalter können vielfältige Ursachen haben, die sich nach traditionellem Verständnis entweder auf rein organpathologische oder „psychosomatische“ Krankheitsprozesse zurückführen lassen. In em-

**Abbildung 15:**

Risiko-/Schutzfaktorenmodell der Entstehung und Chronifizierung funktioneller Schmerzen im Kindesalter (nach Mühlig & Petermann, 1997).

pirischen Erhebungen finden sich demgegenüber in ungefähr der Hälfte aller Fälle weder überzeugende Hinweise für organische noch psychopathologische Störungen oder pathogenetische Umweltfaktoren (Apley, 1975).

Moderne biopsychosoziale Erklärungsansätze begreifen chronische Bauchschmerzen daher als *multifaktorielles Geschehen*, das durch das Wechselspiel verschiedener Einflüsse und die summative Wirkung mehrerer jeweils nicht-pathologischer Faktoren (wie Alltagsstreß, dysfunktionales Bewältigungsverhalten etc.) verursacht werden kann (vgl. Abb. 15). Neuerdings wurde auch eine hohe Übereinstimmung hinsichtlich soziodemographischer Merkmale, schmerzverstärkender Bedingungen, Triggern, schmerzlindernder Faktoren und Begleitsymptomatik zwischen IBS-Kindern und einem Teil der Kinder mit Migräne festgestellt, die eine gemeinsame Pathogenese nahelegen (Abu-Arafeh & Russel, 1995). Möglicherweise bildet die „*abdominelle Migräne*“ eine spezifische Unterform der unklaren Abdominalbeschwerden bei Kindern.

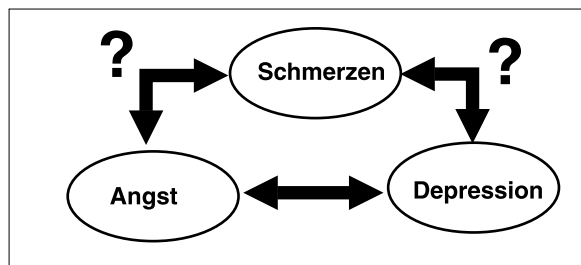
Der schmerzauslösende *pathophysiologische Mechanismus* der idiopathischen Bauchschmerzen, bei denen weder eine organische Grunderkrankung noch eine

funktionelle Fehlregulation nachgewiesen werden kann, ist allerdings weitgehend ungeklärt. Neben Indizien für eine generelle Überempfindlichkeit gegenüber körperinternen Reizen (*viszerale Hypersensitivität*; Zigelboim & Talley, 1993) gibt es neuerdings erste Hinweise darauf, daß das IBS – analog dem Spannungskopfschmerz – durch (streßinduzierte) muskuläre Anspannungszustände mitverursacht sein könnte (*myogene Abdominalbeschwerden*). Alfven fand in zwei Studien, daß kindliche Bauchschmerzpatienten

- sowohl erhöhte Muskeltonuswerte im Abdominalbereich und vermehrt andere spannungsbedingte Symptome wie Spannungskopfschmerz oder Rückenschmerzen (Alfven, 1993a) als auch
- eine hochsignifikant niedrigere allgemeine Schmerzschwelle, insbesondere eine erhöhte spezifische Schmerzempfindlichkeit im Bereich der Bauchmuskulatur (verglichen mit fünf anderen Muskelgruppen), aufweisen als eine gesunde Vergleichsgruppe (Alfven, 1993b).

Zu den *psychosozialen Belastungsfaktoren* mit pathogenetischem Einfluß zählen *psychopathologische Auffälligkeiten* und *psychosoziale Stressoren* wie alltäglicher Streß, kritische Lebensereignisse, belastende

familiäre/soziale Umweltbedingungen (Scharff, 1997). Vor allem Ängstlichkeit und Depressivität (nach DSM-Kriterien) weisen eine hohe Koinzidenz zum IBS auf (Walker & Greene, 1991; Wassermann, Whittington & Rivara, 1988). Außerdem erfüllen die betroffenen Bauchschmerzkinde die DSM-Kriterien für mindestens eine *somatoforme Störung* (Konversionshysterie, Hypochondrie, Somatisierungsstörung, psychogenes Schmerzsyndrom). Auch in Symptomchecklisten und retrospektiven Interviews manifestieren sie deutliche *Somatisierungstendenzen* (Ernst, Routh & Harper, 1984; Walker, Garber & Greene, 1991). Dies könnte darauf hindeuten, daß dem IBS möglicherweise eine anhaltende psychische Störung (*Somatisierungsstörung*) zugrundeliegt (Fritz, Fritsch & Hagino, 1997). Dem stehen allerdings neuere Befunde entgegen, die Kinder mit IBS, Kinder mit eindeutig organisch bedingten Bauchschmerzen, psychiatrisch behandelte und gesunde Kinder hinsichtlich psychischer Auffälligkeiten miteinander verglichen: In beiden Bauchschmerzgruppen finden sich *vergleichbare psychische Abweichungen*, insbesondere erhöhte Angst- und Depressionswerte. Beide Gruppen mit abdomineller Symptomatik liegen dabei signifikant über den Psychopathologiewerten der gesunden Vergleichsgruppe und etwa auf gleichem Niveau wie die Gruppe mit diagnostizierter psychiatrischer Störung. Außerdem weisen die Patienten beider Bauchschmerzformen eine geringere *psychosoziale Anpassung* und einen höheren *Internalisierungs-Score* sowie höhere *Streßausprägungen und körperliche Beschwerden* auf als gesunde Kinder (Garber, Zeman & Walker, 1990; Walker, Garber & Greene, 1993). Demnach scheinen psychische Auffälligkeiten eher *Folge* als Ursache der Bauchschmerzen zu sein (vgl. Abb 16).



**Abbildung 16:**  
Unklare Kausalbeziehung zwischen Schmerz, Angst und Depression.

*Psychosoziale Streßfaktoren* spielen in ihrer pathogenetischen Wirkung auf die IBS-Entstehung eine differenzierte Rolle. Bei den betroffenen IBS-Patienten wird in der Vorgeschichte nur selten eine im Vergleich zu gesunden Kindern, ambulanten Psychatriepatienten oder organisch kranken Kindern, erhöhte *Anzahl kritischer Lebensereignisse* gefunden (McGrath, 1983; Walker & Greene, 1991; Robinson, Alverez & Dodge, 1990) – wohl aber signifikant häufiger *spezifische* Erlebnisse, die mit Tod, Krankheit und Hospitalisierung

zu tun haben (Walker et al., 1993; Wassermann et al., 1988). Auch korreliert das erstmalige Auftreten von *akuten* Beschwerden bei IBS-Kindern im Gegensatz zu organisch kranken Patienten signifikant mit dem *Ausmaß vorangehenden anhaltenden Alltagsstresses* wie Probleme in der Schule oder mit Gleichaltrigen (Hodges et al., 1991; Walker & Greene, 1991). Die Entstehung von IBS ist zudem deutlich von *sozialen und familiären Umgebungsfaktoren* beeinflusst. So spielt das *physische, psychische und soziale Wohlbefinden der Eltern* eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung der Bauchschmerzsymptomatik. Insbesondere die *Mütter* bauchschmerzkranker Kinder weisen signifikant mehr *Depressions-* als auch *Angstsymptome* auf als Mütter gesunder Kinder. Zwar sind auch die Mütter verhaltensgestörter oder organisch kranker Kinder psychisch stark belastet (Walker et al., 1989), aber die psychosozialen Auffälligkeiten sind bei den Müttern von IBS-Kindern deutlich stärker ausgeprägt (Garber et al., 1990). Besonders die *Somatisierungswerte* der Eltern korrespondieren eindeutig mit ausgeprägten Somatisierungstendenzen nur bei IBS-Kindern, nicht aber bei gesunden oder organisch kranken Kindern (Routh & Ernst, 1984; Walker et al., 1991).

Zahlreiche Befunde zu familiären Häufungen in „Schmerzfamilien“ belegen die herausragende pathogenetische Bedeutung von *Modelleinflüssen* der Eltern auf die Ausbildung von Schmerzsymptomen bei ihren Kindern (McGrath & Feldman, 1986): Fast jedes dritte Kind eines Elternteils, das in der eigenen Kindheit unter idiopathischen Bauchschmerzen gelitten hat, entwickelt ebenfalls IBS. Außerdem leiden die Eltern von IBS-kranken Kindern auch überdurchschnittlich häufig unter *aktuellen* Schmerzbeschwerden (Becker, 1988; Payne & Norfleet, 1986), wobei das IBS besonders häufig bei Kindern von Eltern auftritt, die ein expressives Schmerzverhalten zeigen (Christensen et al., 1975). Interessanterweise bilden Kinder Schmerzsymptome aus, die nach Art und Ausmaß den *aktuellen* Schmerzbeschwerden der Eltern und weniger den Schmerzproblemen in deren eigener Kindheit ähneln (Osborne, Hatcher & Richtsmeier, 1989). Schließlich nehmen IBS-Kinder Schmerzmodelle in ihrer Umgebung sensibler wahr als eine organopathologische Vergleichsgruppe und bilden hinsichtlich Schmerztyp und -frequenz analoge Schmerzerlebnisse aus, wie sie sie bei ihren Eltern *subjektiv* registrieren (Osborne et al., 1989).

Selbstverständlich spielen auch die bekannten *operanten Verstärkungsmechanismen* innerhalb der Familie bei der Entstehung und Aufrechterhaltung rekurrierender Bauchschmerzen im Kindesalter eine wesentliche Rolle. Sowohl durch vermehrte Zuwendung (positive Verstärkung) als auch durch die Vermeidung unangenehmer Anforderungen (negative Verstärkung) wird die Intensität und Persistenz der Beschwerden deutlich erhöht (Hodges et al., 1991). Dabei sind die Eltern der betroffenen Kinder generell durch überdurchschnittliche ge-

sundheitsbezogene Ängstlichkeit, Überbesorgtheit und Überbehütung charakterisiert (Wood et al., 1989). Darüber hinaus wird durch schmerzkontingente erfolgreiche elterliche Zuwendung die *Aufmerksamkeit* des Kindes gegenüber den eigenen körperinternen Prozessen erhöht (Wahrnehmungssensitivierung). Damit wird die bei IBS-Kindern ohnehin bereits bestehende viszerale Hypersensitivität verstärkt sowie deren Interpretation körperlicher Geschehnisse möglicherweise negativ gefärbt (Überbewertung, Bedrohlichkeit, Generalisierung etc.). Derartige Verstärkerprozesse der elterlichen Überbesorgtheit lassen sich allerdings sowohl bei Kindern mit IBS-Syndrom wie organischen Abdominalbeschwerden nachweisen (Walker et al., 1993).

#### 6.4 Multidimensionale Schmerzdiagnostik

IBS-Kinder müssen häufig eine Reihe unnötiger und teilweise belastender medizinischer Untersuchungsprozeduren über sich ergehen lassen. Dennoch ist vor jedem psychologischen Therapieversuch eine sorgfältige medizinische Untersuchung und Anamneseerhebung zur *Ausschlussdiagnose* eines organopathologischen Befundes obligatorisch.

##### Kasten 9:

Kriterien für eine weitergehende medizinische Diagnostik (aus Reinhardt, 1997, S. 761).

- Alter < 5 oder > 12 Jahre;
- Schmerzlokalisierung entfernt vom Nabel;
- epigastrischer Druckschmerz;
- nächtliches Erwachen durch den Schmerz;
- galliges Erbrechen;
- Abknicken der Gewichts- und Wachstumskurve;
- Symptome einer Harnwegserkrankung;
- Durchfälle;
- Anämie;
- erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG).

Als medizinische *Basiskiagnostik* werden vor allem die klinische Untersuchung, Anamneseerhebung sowie wenig belastende und möglichst non-invasive Maßnahmen wie Stuhlvisiten und Ultraschallaufnahmen als sinnvoll betrachtet. Bei kaum einem Symptom sind eine sorgfältige Anamnese und der klinische Befund so entscheidend für eine gezielte Diagnostik wie bei Bauchschmerzen (Reinhardt, 1997). Weitergehende Untersuchungen sollten wegen ihres nur geringen diagnostischen Aufklärungswertes und ihrer zum Teil erheblichen Belastung für das Kind nur bei strenger Indikationsstellung (vgl. Kasten 9) vorgenommen werden (Geist, 1989; Olson, 1987).

Die eigentliche *psychologische Schmerzdiagnostik* umfaßt die exakte Erhebung der Schmerzcharakteristika (Frequenz, Dauer, Lokalisation, Qualität, Intensität, Begleitsymptome, affektive Reaktionen) sowie die all-

gemeine Befindlichkeit, den Entwicklungsstand und die bisherigen Schmerzerfahrungen des Kindes, um die IBS-Diagnose zu verifizieren. Obwohl spezielle Bauchschmerzmaße noch nicht existieren, lassen sich für die Verlaufsmerkmale kindgerechte Patiententagebücher, für die Schmerzbeschreibung z.B. Körperschemata, Visuell-Analog-Skalen (VAS) oder Smiley-Analog-Skalen (SAS) heranziehen (Abb. 17; vgl. Kroll, 1994).

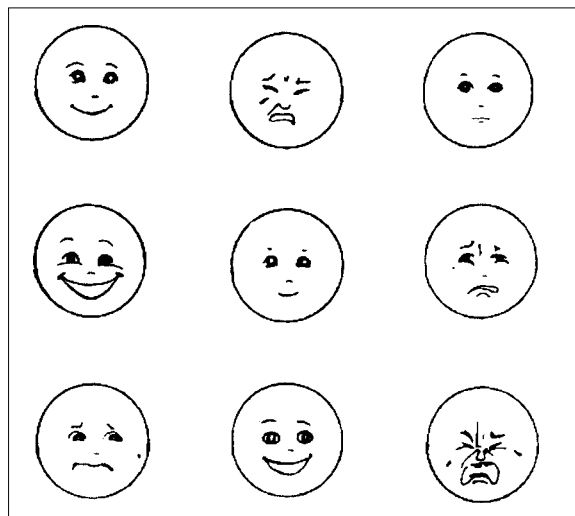


Abbildung 17:

Smiley-Skala (vgl. McGrath, 1990).

Die *Anamnese* sollte neben der Krankengeschichte und eventuellen Vorbefunden die Exploration weiterer ätiologisch relevanter Informationen umfassen (vgl. Kasten 10). Die *klinisch-psychologische Diagnostik* fokussiert darauf, Ansatzpunkte für psychotherapeutische Interventionen zu identifizieren. Dabei steht zunächst die Frage im Vordergrund, ob dem IBS eine umfassendere Somatisierungsstörung zugrundeliegt, das heißt, ob in der Anamnese Hinweise auf Koinzidenzen mit weiteren Schmerzerscheinungen oder idiopathischen körperlichen Beschwerden zu finden sind. Auch andere *psychische* Auffälligkeiten (Angst, Depression, Aggressivität, soziale Unsicherheit), die mit der körperlichen Symptomatik in Zusammenhang stehen könnten, sollten zu Beginn abgeklärt werden (vgl. Kasten 10). Für diesen Zweck eignet sich der Einsatz herkömmlicher psychodiagnostischer Verfahren. Auf dieser Grundlage ist eine Indikationsentscheidung für eine spezielle verhaltenstherapeutische Methode zu treffen. Für die Behandlung der eigentlichen *Bauchschmerzproblematik* sind Informationen über die familiäre Schmerzgeschichte (Modellverhalten), die dem Schmerzverhalten vorausgehenden und nachfolgenden Umweltkontingenzen (Verstärkungsbedingungen) sowie besondere Lebensereignisse und anhaltende Alltagsstressoren im Lebenskontext des Kindes zu eruieren. Darüber hinaus sollte die Art der kognitiven Verarbeitung und der Bewältigungsressourcen des Kindes im Umgang mit seinen Beschwerden erfaßt werden, um spezifische Bewältigungsdefizite feststellen und durch gezielte Trainings-

maßnahmen beheben zu können. Schließlich sollte nicht versäumt werden, die Lebensgewohnheiten sowie die bisherigen Selbsttherapieversuche des Kindes und seiner Eltern auf ihren potentiell störungsstabilisierenden Charakter abzuklären.

**Kasten 10:**

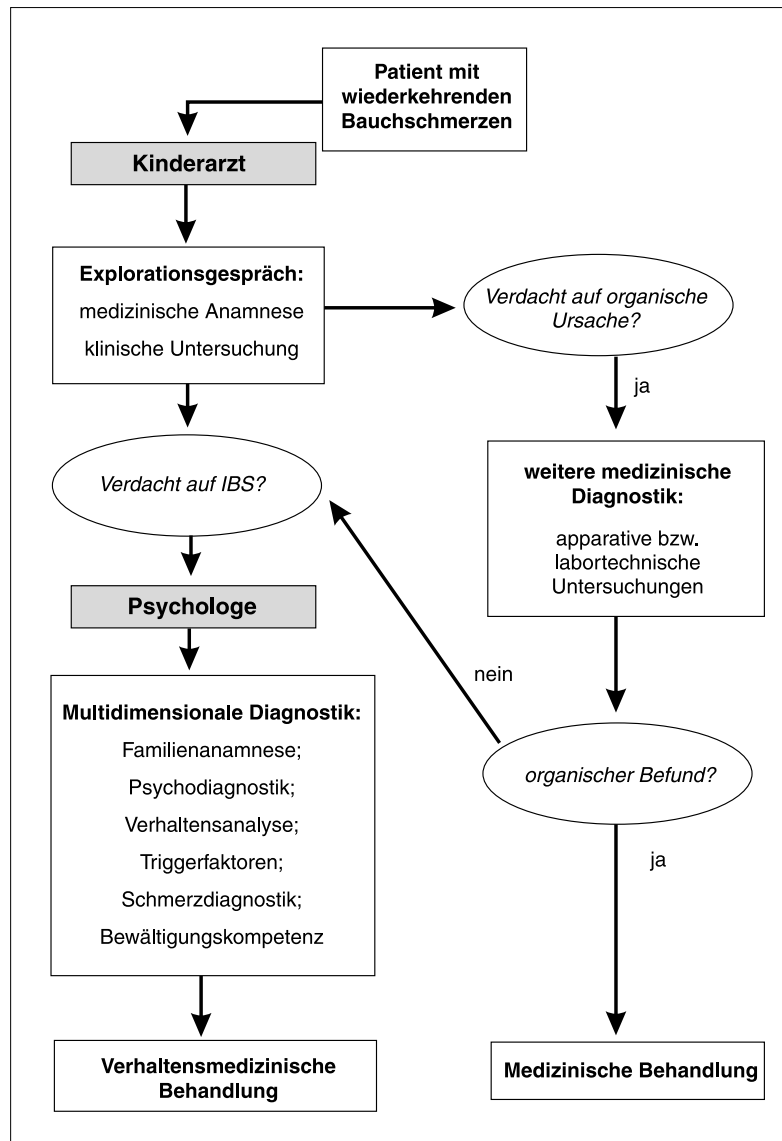
Kategorien der psychologischen Anamneseerhebung bei idiopathischem Bauchschmerz (vgl. Mühlig & Petermann, 1997).

- Komorbidität mit anderen Schmerzbeschwerden (z.B. Kopfschmerzen) oder Somatisierungstendenzen;
- psychische Auffälligkeiten des Kindes und/oder der Eltern (Angst, Depression);
- familiäre Schmerzgeschichte (spezifische abdominale Beschwerden und Erkrankungen oder anderer Schmerzprobleme der Eltern oder Geschwister);
- Konsequenzen des Schmerzverhaltens („Krankheitsgewinn“): a) Reaktionen der Umwelt (Zuwendung, Aufmerksamkeit), b) Vermeidung unangenehmer Anforderungen, c) übermäßige Fokussierung auf Erkrankungsrisiken und Körpersymptome;
- kritische Lebensereignisse während der vorangegangenen zwei Jahre (Trennung oder Scheidung der Eltern, Tod, Krankheit oder Hospitalisierung von Familienmitgliedern etc.);
- anhaltende Alltagsstressoren (familiäre Konflikte, soziale Probleme, Schulschwierigkeiten etc.);
- dysfunktionale Denk- und Einstellungsmuster (überhöhtes Anspruchsniveau, übertriebener Ehrgeiz, niedrige Frustrationstoleranz, Katastrophisierungstendenz);
- Defizite in der Bewältigungskompetenz natürlicher Anforderungen (Entwicklungsaufgaben, Alltagsstreß, erlernte Hilflosigkeit);
- Lebensstil, Lebensgewohnheiten, Ernährung und Ausscheidung des Kindes;
- bisherige Selbstbehandlungsversuche (diätetische Maßnahmen, Medikamentenkonsum).

rung der Eltern, daß es sich um keine besorgniserregende organische Krankheit handelt sowie auf unspezifische Beratungsgespräche. Sowohl medikamentöse Behandlungen als auch eine Überweisung zur Psychotherapie findet in der Regel nicht statt. Da diese ärztliche Minimalbehandlung selten mehr Erfolge bringt als gar keine Therapie (bei ca. 40% Spontanremissionen), wird zunehmend eine *psychologisch basierte IBS-Therapie* gefordert (vgl. Scharff, 1997). Dem *interdisziplinären Anspruch* der modernen Schmerztherapie entsprechend, sollten aber auch psychologische Behandlungsmaßnahmen nicht isoliert, sondern möglichst in enger Zusammenarbeit mit Ärzten und weiteren Gesundheitsberufen wie Physiotherapeuten, Sport- und Bewegungstherapeuten erfolgen (vgl. Abb. 18).

**6.5 Psychologische Behandlungsansätze**

Die medizinische Standardbehandlung der unklaren Bauchschmerzen beschränkt sich häufig auf die Aufklä-



**Abbildung 18:** Ablaufschema interdisziplinärer Bauchschmerzdiagnostik und -therapie.

Spezifische verhaltensmedizinische Verfahren zur Behandlung rezidivierender Bauchschmerzen verfolgen *fünf prinzipielle Ziele*:

- *Aufklärung/Informationsvermittlung* und Gewährleistung einer ausreichenden *Compliance*,
- *Anfalls-Prophylaxe*,
- *Symptomreduktion* (Verminderung aktueller Schmerzen),
- *Bewältigung sekundärer Krankheits-/Schmerzfolgen*,
- *Einbeziehung der sozialen Umwelt*.

Verhaltensmedizinische Interventionen und Behandlungsprogramme chronischer Schmerzkrankungen und Akutschmerzen bei Kindern haben sich in den letzten zwei Jahrzehnten in der Praxis gut bewährt und gelten empirisch als gut evaluiert (Petermann, Mühlig & Breuker, 1994; Petermann, Wiedebusch & Kroll, 1994). Im Falle der *spezifischen* verhaltensmedizinischen Schmerzbehandlung von rekurrenten *Bauchschmerzen* im Kindesalter liegen demgegenüber erst wenige fundierte Ergebnisse vor.

Die Forschung versucht bislang vorwiegend, die Effektivität einzelner Behandlungsverfahren oder -programme nachzuweisen, die sich in ähnlicher Form zur allgemeinen Streßbewältigung oder für andere Schmerzsyndrome (z.B. Kopfschmerzen) seit längerem bewährt haben (Sanders et al., 1990; Singh, Nigam & Srivastava, 1986a; Singh, Nigam & Srivastava, 1986b). So führte ein *verhaltenstherapeutisches Programm*, das a) Selbstbeobachtung (mittels eines Beschwerdetagebuches), b) Modifikation des Verstärkungsverhaltens der Eltern, c) Vermittlung von Entspannungstraining (Autogenes Training und Progressive Muskelrelaxation), d) Diätanweisungen und e) Verhinderung von Vermeidungsverhalten umfaßte, zu ermutigenden Resultaten (Finney, Lemanek, Cataldo, Katz & Fuqua, 1989). Mit dieser Kurzintervention ließen sich im Durchschnitt die Schmerzsymptome der Kinder, ihre Schulabwesenheitszeiten und die Anzahl der Arztbesuche deutlich reduzieren.

Sanders et al. (1990) verglichen das medizinische Standardvorgehen mit einer kognitiv-behavioralen *Familienintervention*, das sich aus den Komponenten

- a) Aufklärungsinformationen über die Erkrankung und das therapeutische Vorgehen,
- b) Elterstraining und
- c) Selbstmanagementtraining für die Kinder

zusammensetzte (Sanders, Sherperd, Cleghorn & Woolford, 1994). Die Eltern wurden instruiert, durch soziale Aufmerksamkeit und Verstärkung positives Bewältigungsverhalten ihrer Kinder zu unterstützen, auf verbale Schmerzáußerung mit ablenkenden Aktivitäten zu reagieren und nonverbales Schmerzverhalten zu ignorieren. Darüber hinaus sollten sie lernen, negatives Modellverhalten bei Krankheit zu vermeiden und

zwischen IBS-Symptomen und Anzeichen anderer Erkrankungen zu differenzieren. Den Kindern wurden verschiedene Bewältigungsstrategien beigebracht: Ablenkung, Atemtechniken und Progressive Muskelrelaxation. Außerdem erhielten sie eine Rückfallprophylaxe (Problemlösetraining) und spezifische Hausaufgaben. In der Gruppe der verhaltenstherapeutisch behandelten Kinder verminderte sich die Schmerzintensität und -frequenz sowie die Alltagsbeeinträchtigung signifikant stärker als in der Vergleichsgruppe.

Eine *komplexe verhaltensmedizinische Behandlung* von Kindern mit rezidivierenden Schmerzen könnte idealerweise folgendermaßen aufgebaut werden (vgl. Kasten 11).

#### **Kasten 11:**

Idealer Aufbau einer Behandlung für Kinder mit rezidivierenden Schmerzen.

<b>1. Diagnostik und Anamnese</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Medizinische Diagnostik</i>: Veranlassung einer Ausschlußdiagnose organischer Grunderkrankungen durch den Facharzt;</li> <li>• <i>(Familien-)Anamnese</i>: anamnestische Befragung des Kindes und seiner Eltern nach familiären Häufungen, Komorbidität, Streßbelastungen, kritischen Lebensereignissen, Koinzidenzen zur Zeit der Erstmanifestation etc.;</li> <li>• <i>Schmerzdiagnostik</i>: Registrierung der Anfallsfrequenz, -dauer, -intensität und Schmerzlokalisierung mittels Schmerztagebüchern (Differentialdiagnostik);</li> <li>• <i>Psychodiagnostik</i>: Prüfung eventuell zugrundeliegender oder mitverursachender psychischer Störungen (Somatisierungsstörung, Angst, Depression, Aggressivität, soziale Unsicherheit).</li> </ul>
<b>2. Kindgerechte Aufklärung</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Krankheitsinformationen</i>: Vermittlung eines altersspezifischen Schmerz- bzw. Krankheitskonzeptes zur Erklärung des Schmerzes, seiner Ursachen, Anlässe und Behandlungsmöglichkeiten;</li> <li>• <i>Behandlungsinformationen</i>: Erklärung der Therapieziele, -maßnahmen und -erfordernisse;</li> <li>• <i>Compliance-Verbesserung</i>: Üben einer offenen Kommunikation mit dem Behandlungspersonal, ggfs. Training der korrekten Medikation, Einhaltung von Verhaltensänderungen.</li> </ul>
<b>3. Maßnahmen zur Anfallsprophylaxe und sekundären Prävention</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Interozeptionstraining</i>: Schulung der Wahrnehmung von Körpersignalen, damit das Kind in die Lage versetzt wird, einen beginnenden Anfall so früh wie möglich zu registrieren;</li> <li>• <i>Triggervermeidung</i>: Analyse und Ausschaltung von Auslösefaktoren und Stressoren, Abbau von Fehlhaltungen;</li> </ul>

- *Lebensstilanpassung*: Beratung zu gesundheitsförderlicher Lebensführung (z.B. gesunde Ernährung, Vermeiden von physischer oder psychischer Überbeanspruchung und großer Unregelmäßigkeiten im Tagesrhythmus, angemessene körperliche Aktivität);
- *Streßbewältigungstraining*: Vermittlung von Selbstinstruktionen, Selbstkontrolltechniken und allgemeinen Problemlösestrategien, um Ängste abzubauen, belastende Situationen und externe Stressoren besser bewältigen zu lernen; Erkennen negativer Gedanken und Einstellungen sowie deren Veränderung durch kognitive Umstrukturierung; Übungen zum Umgang mit Gefühlen.

#### 4. Strategien zur Schmerzbewältigung und Anfallskupierung

- *Entspannungstechniken*: Erlernen von Entspannungsverfahren (z.B. Progressive Muskelentspannung, Autogenes Training oder Biofeedback), die möglichst schon bei den ersten Hinweissymptomen angewandt werden sollten, um den vollständigen Ausbruch der Attacke zu verhindern;
- *Aufmerksamkeitssteuerung*: Vermittlung von Techniken der Aufmerksamkeitssteuerung (Ablenkung und Imagination) oder Autosuggestion zur Reduktion der Schmerzintensität;
- *Selbstkontrollverfahren*: Einüben positiver Selbstinstruktionen und Selbstverbalisationen, Gedankenstopp.

#### 5. Bewältigung sekundärer Krankheits-/Schmerzfolgen

- *Bewältigungstraining*: Vermittlung von Bewältigungsstrategien zur Minimierung der Krankheitsfolgenbelastung;
- *Training sozialer Kompetenz*: Umgang mit Aktioneinschränkungen, Anpassungsleistungen etc.

#### 6. Elternberatung

- *Soziale Unterstützung*: Organisierung angemessener Hilfestellung;
- *Elternaufklärung*: Informationsvermittlung, Abbau unbegründeter Sorgen, Auflösung von Ohnmachts- und Hilflosigkeitsgefühlen auf Seiten der Eltern;
- *Verstärkertraining*: Abbau unbeabsichtigter Verstärker für Schmerzverhalten (Schonhaltung, sekundärer Gewinn) und Verstärkung für angemessenes Bewältigungsverhalten;
- *Training von Modellverhalten*: Einüben positiven elterlichen Modellverhaltens im Umgang mit Schmerzen;
- *Verhaltensinstruktionen*: Training der Eltern, wie sie durch praktische Instruktionen Hilfestellung geben können;
- *Verbesserung der Familieninteraktion*: Besprechen familiärer Probleme wie überzogene Leistungsansprüche, Erziehungsschwierigkeiten, Interaktions- oder Beziehungsprobleme.

## 7 Ausblick

Die Problematik des Schmerzes im Kindesalter wird in den letzten Jahren zunehmend in ihrer *gesundheitspolitischen Bedeutung* erkannt. Leider ist die empirische Datenbasis zur Epidemiologie, Ätiologie und Pathophysiologie der Schmerzsyndrome trotz intensivierter Forschungsbemühungen noch immer vergleichsweise dürftig. Es wird weiterer Anstrengungen in Forschung und Praxis bedürfen, um zu angemesseneren Erklärungsmodellen und Behandlungskonzepten zu gelangen. Auf der anderen Seite sind in den letzten Jahren bahnbrechende Erkenntnisse in der Grundlagenforschung (z.B. in Bezug auf die neurologische und biochemische Pathophysiologie der Migräne) gelungen, die sich auch auf die Kopfschmerztherapie bei Kindern auswirken werden.

Gerade für Kinder besteht heute vielerorts noch immer eine eklatante *Unterversorgung* in der Schmerztherapie. Die eindringliche Forderung nach einer angemessenen Analgesie und Anästhesie in der Pädiatrie stellt

allerdings allein noch keine Lösung dar. Pharmakologische Schmerzbehandlungen sind bei Kindern häufig nur von eingeschränktem Nutzen, da sie das Schmerzempfinden nicht vollständig aufheben und die Angst- und Streßkomponente sowie andere wichtige psychosoziale Einflußfaktoren nicht beeinflussen. Insbesondere im angloamerikanischen Raum sind daher während der letzten Dekade zahlreiche *psychologische Alternativen in der Schmerz- und Angstreduktion bei Kindern* entwickelt worden. Diese verhaltensmedizinischen Interventionsverfahren beziehen sich sowohl auf akute (z.B. medizinische Prozeduren), rekurrende (z.B. Migräne) als auch chronische (z.B. Polyarthrit) Schmerzsyndrome und gewinnen in der klinischen Praxis einen wachsenden Stellenwert.

*Empirische Überprüfungen* haben für eine Vielzahl dieser Interventionstechniken insgesamt beeindruckend positive Ergebnisse erbracht. Allerdings entsprechen nicht alle Studiendesigns dem methodischen Standard (z.B. fehlende Kontrollgruppe, Stichprobenfehler, vermischte Interventionen und mangelnde Stan-

dardisierung, unpräzise Klassifikation der Schmerzproblematik, uneinheitliche Erfolgskriterien), so daß einige Ergebnisse weiterer Überprüfungen bedürfen. Außerdem besteht noch deutlicher *Forschungsbedarf* zur Beantwortung bislang ungeklärter Fragen, wie der differentiellen Indikation einzelner Verfahren, der ihnen zugrundeliegenden Wirkmechanismen, der vergleichenden Effektivität verhaltensmedizinischer wie medizinischer Interventionen und deren Kombination, der Stabilität der Behandlungseffekte und ihre Langzeitwirkungen.

Komplexe verhaltensmedizinische Schmerztherapien basieren heute auf einem *biopsychosozialen Krankheitsverständnis* und beziehen die Vielfalt psychosozialer Einflußfaktoren auf das Schmerzgeschehen ein. Dabei wird die Notwendigkeit einer präzisen *Klassifikation* und fundierten *Diagnostik* für eine differentielle Indikation und individuelle Therapieplanung immer deutlicher. Die Weiterentwicklung entwicklungspezifischer diagnostischer Schmerzinventare für den deutschen Sprachraum ist daher dringend notwendig. Auch die psychologischen Interventionen (wie z.B. die Progressive Muskelrelaxation oder das EMG-Biofeedback) müssen noch gezielter für das Kindesalter adaptiert und al-

tersgerecht eingesetzt werden. Eine besondere Rolle kommt dabei auch einer aktiven Einbeziehung der Eltern oder anderer Bezugspersonen der Kinder zu.

Ein integrativer Behandlungsansatz erfordert schließlich eine verstärkte *interdisziplinäre Zusammenarbeit* zwischen den verschiedenen Professionen des Gesundheitswesens. Sowohl von Patienten- wie von Ärzte-seite wird in den letzten Jahren verstärkt ein dringender Bedarf nach psychologischen Schmerzbehandlungsangeboten artikuliert. Paradoxe Weise scheint dieser wachsenden Nachfrage nach psychologischer Schmerztherapie aber zur Zeit ein eklatanter Mangel an qualifizierten psychologischen Schmerztherapeuten gegenüberzustehen. Vielfach können fundiert konzipierte interdisziplinäre Therapieprogramme in der Versorgungspraxis nicht realisiert werden, weil es den ärztlichen Schmerztherapeuten an psychologischen Kooperationspartnern fehlt. Es bleibt zu hoffen, daß in nächster Zeit die Weiterbildungsangebote zum psychologischen Schmerztherapeuten breitere Resonanz finden werden. Um diese Versorgungslücke wirksam zu schließen, wäre es jedoch vordringlich, die Zulassungs- und Abrechnungsrichtlinien für Diplom-Psychologen im Bereich der Schmerztherapie deutlich zu verbessern.

### Zusammenfassung

Schmerz ist ein vielschichtiges Phänomen, das komplexe Reaktionen auf unterschiedlichen körperlichen und psychischen Ebenen einschließt und von äußeren Faktoren stark beeinflusst wird. Diese Komplexität der Schmerzreaktion erklärt, daß die subjektive Schmerzwahrnehmung inter- und intraindividuell extrem variiert. Man unterscheidet drei hauptsächliche Schmerzarten (akut, rezidivierend, chronisch) mit spezifische Ursachen und Merkmalen, die unterschiedliche Behandlungen erfordern. Es stehen heute schmerzbezogene Klassifikationssysteme zur Verfügung, die die Diagnose- und Indikationsstellung sowie die Therapieplanung bei Schmerzserkrankungen erheblich erleichtern.

Erst seit den 60er Jahren zu einem wissenschaftlichen Fachgebiet avanciert, macht die multidisziplinäre Schmerzforschung in jüngster Zeit beeindruckende Fortschritte. Insbesondere die neurobiologischen und neurophysiologischen Grundlagen der Schmerzentstehung, -verarbeitung und -chronifizierung werden zunehmend besser verstanden und können wichtige Anregungen für neue und gezieltere Interventionen liefern. Auch die psychischen Prozesse der Schmerzreaktion und -verarbeitung auf der affektiven, kognitiven und behavioralen Ebene sind bereits relativ gut bekannt und finden Eingang in moderne psychologische bzw. biopsychosoziale Schmerzmodelle. Diese bilden wiederum eine unverzichtbare theoretische Grundlage für interdisziplinäre Behandlungsansätze.

Schmerz im Kindesalter weist einige entwicklungsphysiologische und entwicklungspsychologische Besonderheiten auf, die für die Diagnostik und Therapie berücksichtigt werden müssen.

Die epidemiologisch wichtigsten Schmerzserkrankungen im Kindesalter sind die idiopathischen Kopf- und Bauchschmerzen. Fast jedes zweite Kind leidet wiederkehrend unter Migräne oder Kopfschmerzen vom Spannungstyp, ca. 20 Prozent gelten als behandlungsbedürftig. Das Bauchschmerzsyndrom ist mit einer Prävalenz von 20-30% unter Schulkindern ebenfalls sehr verbreitet. Obwohl die idiopathischen Kopf- und Bauchschmerzen zu den häufigsten Anlässen für Arztkonsultationen zählen, ist über ihre Ursachen erst relativ wenig bekannt. Demgegenüber existieren – zumindest bei der Migräne – fundierte Kenntnisse über die Pathophysiologie, die wichtige Konsequenzen für die Therapie besitzen. Da idiopathische Schmerzen in vielen Fällen über Jahre und Jahrzehnte anhalten können, ist eine rechtzeitige und zielgerichtete Behandlung im Kindesalter besonders wichtig, um Chronifizierungen vorzubeugen. In den letzten Jahren wurden sowohl altersgerechte diagnostische Verfahren wie entwicklungspsychologisch abgestimmte verhaltensmedizinische Interventionen und Behandlungsprogramme entwickelt. Klinische Erfahrungen und wissenschaftliche Evaluationen dieser psychologischen Behandlungsansätze erbrachten ermutigende Ergebnisse.

### Verständnisfragen

1. Welche physiologische Prozesse können der Schmerzchronifizierung zugrunde liegen?
2. Welches sind die drei grundlegenden Schmerzarten?
3. Wie läßt sich die Chronifizierung von Schmerz lerntheoretisch erklären?
4. Was ist das wichtigste diagnostische Verfahren in der Diagnostik idiopathischer Schmerzsyndrome?
5. Was sind die Kernsymptome der kindlichen Migräne bzw. des kindlichen Spannungskopfschmerzes?
6. Bei welchen Begleitsymptomen von Kopfschmerzen muß umgehend eine weitergehende medizinische Untersuchung veranlaßt werden?
7. Welche äußeren Bedingungen spielen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen im Kindesalter eine wichtige Rolle?
8. Nennen Sie die Hauptziele der (verhaltensmedizinischen) Schmerztherapie.

### Weiterführende Literatur

1. Basler, H.-D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfisch, H.-P. & Seemann, H. (Hrsg.) (1996). *Psychologische Schmerztherapie* (3. Auflage). Berlin: Springer.
2. Göbel, H. (1997). *Kopfschmerzen*. Berlin: Springer.
3. Mühlig, S. (1997). *Schmerz und Schmerzbehandlung bei Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
4. Petermann, F., Wiedebusch S. & Kroll, T. (Hrsg.) (1994). *Schmerz im Kindesalter*. Göttingen: Hogrefe.
5. Zenz, M. & Jurna, I. (Hrsg.) (1993). *Lehrbuch der Schmerztherapie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

### Literatur

- Abu-Arafeh, I. & Russel, G. (1995). Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Archives of Diseases in Childhood*, 72, 413-417.
- Abu-Arafeh, I. (1998). Long term follow up of children with recurrent abdominal pain: definition of RAP was not applied. *British Medical Journal*, 317, 682-683.
- Alfven, G. (1993a). Preliminary findings on increased muscle tension and tenderness, and recurrent abdominal pain in children. A clinical study. *Acta Paediatrica*, 82, 400-403.
- Alfven, G. (1993b). The pressure pain threshold (PPT) of certain muscles in children suffering from recurrent abdominal pain of non-organic origin. An algometric study. *Acta Paediatrica*, 82, 481-483.
- Anand, K.J.S. & Craig, K. D. (1996). New perspectives of the definition of pain. *Pain*, 67, 3-6.
- Apley, J. & Naish, J. (1958). Recurrent abdominal pains: A field survey of 1000 school children. *Archives of Diseases in Childhood*, 33, 165-170.
- Becker, M. (1988). Idiopathisch rezidivierende Bauchschmerzen. In R. Pothmann (Hrsg.), *Chronischer Schmerz im Kindesalter. Diagnose und Therapie* (164-178). Stuttgart: Hippokrates.
- Besken, E. & Mohn, U. (1994). Verhaltensmedizinische Behandlung chronischer Kopfschmerzen. In F. Petermann (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (191-211). Göttingen: Hogrefe.
- Bille, B. (1962). Migraine in school children. *Acta Paediatrica*, 51 (Supplement), 135-151.
- Bille, B. (1997). A 40-year follow-up of school children with migraine. *Cephalgia*, 17, 488-491.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.E. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Auflage). Berlin: Springer.
- Bolles, R.C. & Fanselow, M.S. (1982). Endorphines and behavior. *Annual Review of Psychology*, 33, 87-101.
- Borge, A. I., Nordhagen, R., Moe, B., Botten, G. & Bakke-teig, L. S. (1994). Prevalence and persistence of stomach ache and headache among children. Follow-up of a cohort of Norwegian children from 4 to 10 years of age. *Acta Paediatrica*, 83, 433-437.
- Bury, G. (1987). A study of 111 children with recurrent abdominal pain. *Australian Paediatric Journal*, 23, 117-119.
- Christensen, M. & Mortensen, O. (1975). Long term prognosis in children with recurrent abdominal pain. *Archives of Diseases in Childhood*, 50, 110-134.
- Denecke, H., Glier, B., Klinger, R., Kröner-Herwig, B., Nilges, P., Redegeld, M. & Weiß, L. (1997). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. X. Instrumente zur Erfassung von Schmerz bei Kindern. *Der Schmerz*, 11, 120-125.
- Derra, C. (1997). Entspannungsverfahren bei chronischen Schmerzpatienten. *Der Schmerz*, 11, 282-295.
- Diener, H.-C. (1994). *Migräne – Informationen und Ratschläge*. München: Piper.
- Diener, H.-C. (1996). Technische Zusatzuntersuchungen bei Kopfschmerzen: Was ist notwendig und erforderlich? *Der Schmerz*, 10, 135-139.
- Droste, H.J. & Büttner, W. (1992). Schmerzphysiologie bei Säuglingen und Kleinkindern. *Kindheit und Entwicklung*, 1, 6-12.

- Ernst, A. R., Routh, D. K. & Harper, D. C. (1984). Abdominal pain in children and symptoms of somatization disorder. *Journal of Pediatric Psychology*, *9*, 77-85.
- Essau, C., Conradt, J. & Petermann, F. (1999). Prevalence, comorbidity and psychological impairment of somatoform disorders in adolescents. *Psychology, Health and Medicine*, *4*, 169-180.
- Finney, J. W., Lemanek, K. L., Cataldo, M. F., Katz, H. P. & Fuqua, R. W. (1989). Pediatric psychology in primary health care: Brief target therapy for recurrent abdominal pain. *Behavior Therapy*, *20*, 283-291.
- Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes*. Bern: Huber.
- Flor, H. (1996). Verhaltensmedizinische Grundlagen chronischer Schmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (123-139, 3. Auflage). Berlin: Springer.
- Flor, H., Breitenstein, C. & Schlottke, P. (1994). Psychobiologische Grundlagen. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (47-59). Göttingen: Hogrefe.
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N., Larbig, W. & Taub, E. (1995). Phantomlimb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, *375*, 482-484.
- Flor, H. & Heimerdinger, K. (1992). Erfassung des Schmerzverhaltens. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (99-105). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fordeyce, W.E. (1976). *Behavioral methods in chronic pain and illness*. St. Louis: Mosby.
- Fritz, G.K., Fritsch, S. & Hagino, O. (1997). Somatoform disorders in children and adolescents: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *36*, 1329-1338.
- Garber, J., Walker, L. S. & Zeman, J. (1991). Somatization symptoms in a community sample of children and adolescents: further validation of the children's somatization inventory. *Psychological Assessment*, *3*, 588-595.
- Garber, J., Zeman, J. & Walker, L. S. (1990). Recurrent abdominal pain in children: Psychiatric diagnoses and parental psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *29*, 648-656.
- Geissner, E. (1992). Psychologische Modelle des Schmerzes und der Schmerzverarbeitung. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (25-41). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Geist, R. (1989). Use of imagery to describe functional abdominal pain as an aid to diagnosis in a pediatric population. *Canadian Journal of Psychiatry*, *34*, 506-511.
- Gerber, W.-D. (1994). Schmerzzustände. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 2: Anwendungen* (74-89). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Gerber, W.-D. (1996). Migräne. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (339-361, 3. Auflage). Berlin: Springer.
- Gerber, W.-D., Kropp, P., Schoenen, J. & Siniatchkin, M.S. (1996). „Born to be wild oder doch gelernt?“ – Neue verhaltensmedizinische Erkenntnisse zur Ätiopathogenese der Migräne. *Verhaltenstherapie*, *6*, 210-220.
- Göbel, H. (1997a). Beratung und Schulung des Migränepatienten. *Der Schmerz*, *11*, 44-51.
- Göbel, H. (1997b). *Die Kopfschmerzen – Ursachen, Mechanismen, Diagnostik und Therapie in der Praxis*. Berlin: Springer.
- Göbel, H., Ensink, F. B. M., Krapat, S., Weigle, L., Christiani, K. & Soyka, D. (1993). Objektive und standardisierte Kopfschmerzdiagnostik mit dem PC auf der Basis der IHS-Klassifikation. In H. Göbel & D. Soyka (Hrsg.), *Leitsymptom Kopfschmerz (1.0)*. Lünen: physis-software.
- Goodman, J. E. & McGrath, P. J. (1991). The epidemiology of pain in children and adolescents: A review. *Pain*, *46*, 247-264.
- Griffiths, J.D. & Martin, P.R. (1996). Clinical- versus home-based treatment formats for children with chronic headache. *British Journal of Health Psychology*, *1*, 151-166.
- Guidetti, V. & Galli, F. (1998). Evolution of headache in childhood and adolescence: An 8-year follow-up. *Cephalalgia*, *18*, 449-454.
- Guidetti, V., Galli, F., Fabrizi, P., Giannantoni, A.S., Napoli, L., Bruni, O. & Trillo, S. (1998). Headache and psychiatric comorbidity: Clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia*, *18*, 455-462.
- Harbeck, C. & Peterson, L. (1992). Elephants dancing in my head: A developmental approach to children's concepts of specific pain. *Child Development*, *63*, 138-149.
- Hermann, C. & Blanchard, E.B. (1998). Psychophysiological reactivity in pediatric migraine patients and healthy controls. *Journal of Psychosomatic Research*, *44*, 229-240.
- Hildebrandt, J. & Pflingsten, M. (1993). Nomenklatur und Definitionen. In M. Zenz & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie* (77-84). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Hildebrandt, J., Pflingsten, M., Maier, C., Klinger, R. & Hasenbring, M. (1992). Zum Problem der Klassifikation chronischer Schmerzsyndrome. *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*, *27*, 366-373.
- Hodges, K. & Burbach, D. J. (1991). Recurrent abdominal pain. In J. P. Bush & S. W. Harkins (Eds.), *Children in pain* (251-273). New York: Springer.
- Hotopf, M., Carr, S., Mayou, R., Wadsworth, M. & Wessely, S. (1998). Why do children have chronic abdominal pain, and what happens to them when they grow up? Population based cohort study. *British Medical Journal*, *316*, 1196-1200.
- International Association for the Study of Pain (IASP) (1979). Pain terms: A list with definitions and notes for usage. *Pain*, *6*, 249-252.
- International Headache Society (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*, *8*, (7. Supplement), 1-96.
- Johnston, C.C., Stevens, B., Craig, K.D. & Grunau, R.V.E. (1993). Developmental changes in pain expressions in premature, full-term, two- and four-month-old infants. *Pain*, *52*, 201-208.

- Kaube, H. & Limmroth, V. (1996). Tiermodelle und ihre Konsequenzen für die Therapie der Migräne. *Der Schmerz*, 10, 114-120.
- King, N.J. & Tonge, B.J. (1996). Behavioural assessment and treatment of chronic headaches in children. *Journal of Pediatrics and Child Health*, 32, 359-361.
- Klinger, R., Hasenbring, M. & Pflingsten, M. (1992). Klassifikationsansätze bei chronischem Schmerz. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (205-223). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Knecht, S., Henningsen, H., Elbert, T., Flor, H., Höhling, C., Pantev, C.N.B. & Taub, E. (1995). Cortical reorganization in human amputees and mislocalization of painful stimuli to the phantom limb. *Neuroscience Letters*, 201, 262-264.
- Kroll, T. (1994). Schmerzmessung und Schmerzdiagnostik. In F. Petermann, S. Wiedenbusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (157-178). Göttingen: Hogrefe.
- Kröner-Herwig, B. (1992). Kopfschmerz und psychologische Kopfschmerzbehandlung: Übersicht und kritische Würdigung von Biofeedbackverfahren. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes: Diagnose und Therapie* (329-349). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kröner-Herwig, B. (1994). Schmerzprobleme bei Kindern. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 2: Anwendungen* (90-105). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kröner-Herwig, B. (1996). Biofeedback. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfishch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (577-591), 3. Auflage). Berlin: Springer.
- Kröner-Herwig, B. (1997). Chronischer Schmerz aus psychologischer Sicht. In R. Weikunat, J. Haisch & M. Kessler (Hrsg.), *Public Health und Gesundheitspsychologie* (257-263). Bern: Huber.
- Labbe, E.E. (1995). Treatment of childhood migraine with autogenic training and skin temperature biofeedback: a component analysis. *Headache*, 35, 10-13.
- Lander, J. & Fowler-Kerry, S. (1991). Age differences in children's pain. *Perceptual and Motor Skills*, 73, 415-418.
- Lang, E. & Kupfer, P. (1995). Der Schmerz – aus physiologischer und internistischer Sicht. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 28, 318-327.
- Larson, B.S. (1991). Somatic complaints and their relationship to depressive symptoms in Swedish adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 32, 821-832.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Linton, J., Melin, L. & Göttestam, K.G. (1985). *Behavioral analysis of chronic pain and its management*. New York: Academic Press.
- Ludin, H.P. (1997). Der Spannungstyp-Kopfschmerz – Diagnostik und Therapie. *Therapeutische Umschau*, 54, 59-63.
- Manne, S.L., Jacobsen, P.B. & Redd, W.H. (1992). Assessment of acute pediatric pain: Do child self-report, parent ratings and nurse ratings measure the same phenomenon? *Pain*, 48, 45-52.
- McGrath, P. J. (1983). Psychological aspects of recurrent abdominal pain. *Canadian Family Physician*, 29, 1655-1659.
- McGrath, P.J. (1990). *Pain in children*. New York: Guilford.
- McGrath, P.J., Cunningham, C.J., Lascelles, M.A. & Humphreys, P. (1990). "Help Yourself": A treatment for migraine headaches. Ottawa: University of Ottawa Press.
- McGrath, P. J. & Feldman, W. (1986). Clinical approach to recurrent abdominal pain in children. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 7, 56-61.
- McGrath, P. J., Goodman, J.T., Firestone, P., Shipman, R. & Peters, S. (1983). Recurrent abdominal pain: A psychogenic disorder? *Archives of Diseases in Childhood*, 58, 888-890.
- McGrath, P.J., Humphreys, P., Keene, D., Goodman, J.T., Lascelles, M.A., Cunningham, S.J. & Firestone, P. (1992). The efficacy and efficiency of a self-administered treatment for adolescent migraine. *Pain*, 49, 321-324.
- McGrath, P.J. & McAlpine, L. (1993). Psychologic perspectives on pediatric pain. *Journal of Pediatrics*, 122, S2-S38.
- Meßlinger, K. (1997). Was ist ein Nozizeptor? *Der Schmerz*, 11, 353-366.
- Miller, S., Breuker, D. & Petermann, F. (1996). „Help Yourself“ – Ein Selbstlernprogramm zur Bewältigung chronischer Kopfschmerzen. *Kindheit und Entwicklung*, 5, 249-255.
- Mortimer, M. J., Kay, J. & Jaron, A. (1993). Clinical epidemiology of childhood abdominal migraine. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 35, 243-248.
- Mühlig, S. (1997). *Schmerz und Schmerzbehandlung bei Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Mühlig, S. & Petermann, F. (1997). Idiopathischer Bauchschmerz im Kindesalter – Ergebnisse, Defizite und Perspektiven empirischer Forschung. *Der Schmerz*, 11, 148-157.
- Mühlig, S., Petermann, F. & Breuker, D. (1994). Familiäre Einflüsse bei der Bewältigung medizinischer Maßnahmen. In F. Petermann, S. Wiedenbusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (281-300). Göttingen: Hogrefe.
- Nyholt, D.R., Lea, R.A., Goadsby, P.J., Brimage, P.J. & Griffiths, L. R. (1998). Familial typical migraine: linkage to chromosome 19p13 and evidence for genetic heterogeneity. *Neurology*, 50, 1428-1432.
- Olson, A. (1987). Recurrent abdominal pain: An approach to diagnosis and management. *Pediatric Annals*, 16, 834-842.
- Osborne, R. B., Hatcher, J. W. & Richtsmeier, A. J. (1989). The role of social modeling in unexplained pediatric pain. *Journal of Pediatric Psychology*, 14, 43-61.
- Øymar, K., Rosendahl, K. & Sykehus, H. (1993). Residierende abdominalmerte: En prospektiv undersøelse av 68 barn. *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening*, 113, 2566-2568.
- Paulus, W. & Schöps, P. (1998). *Schmerzsyndrome des Kopf- und Halsbereichs*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

- Payne, B. & Norfleet, M. A. (1986). Chronic pain and the family: A review. *Pain*, 26, 1-22.
- Petermann, F., Mühlig, S. & Breuker, D. (1994). Verhaltensmedizinische Grundlagen der pädiatrischen Schmerzbehandlung. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (249-280). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F., Wiedebusch, S. & Kroll, T. (Hrsg.) (1994). *Schmerz im Kindesalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, U. (1996). *Entspannungstechniken für Kinder und Jugendliche*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, U. & Petermann, F. (1993). Entspannungsverfahren bei Kindern und Jugendlichen. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden* (316-334). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Pfaffenrath, V. (1993). Kopfschmerzen. In M. Zenz & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie* (358-404). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Pothmann, R., v. Frankenberg, S., Müller, G., Sartory, G. & Hellmeier, F. (1994). Epidemiology of headache in children and adolescents: Evidence of high prevalence of migraine among girls under 10. *International Journal of Behavioral Medicine*, 1, 76-89.
- Pothmann, R., Plump, U., Maibach, G., v. Frankenberg, S., Besken, E. & Kröner-Herwig, B. (1991). *Migränetagebuch für Kinder*. München: Arcis.
- Reinhardt, D. (Hrsg.) (1997). *Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter* (6. Auflage). Berlin: Springer.
- Robinson, J. O., Alvarez, J. H. & Dodge, J. A. (1990). Life events and family history in children with recurrent abdominal pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 171-181.
- Routh, D. & Ernst, A. (1984). Somatization disorder in relatives of children and adolescents with functional abdominal pain. *Journal of Pediatric Psychology*, 9, 427-437.
- Sanders, M. R., Morrison, M., Rebgetz, M., Bor, W., Dadds, M. & Shepard, R. (1990). Behavioral treatment of childhood recurrent abdominal pain: Relations between pain, children's psychological characteristics and family functioning. *Behaviour Change*, 7, 16-24.
- Sanders, M. R., Sherperd, R., Cleghorn, G. & Woolford, H. (1994). The treatment of recurrent abdominal pain in children: A controlled comparison of cognitive-behavioral family intervention and standard pediatric care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 306-314.
- Schaible, H.-G., & Schmidt, R.F. (1997). Nozizeption und Schmerz. In R.F. Schmidt & G. Thews (Hrsg.), *Physiologie des Menschen* (26. Aufl.). Berlin: Springer.
- Scharrf, L. (1997). Recurrent abdominal pain in children: a review of psychological factors and treatment. *Clinical Psychology Review*, 17, 145-166.
- Singh, S. B., Nigam, A. & Srivastava, J. R. (1986a). Treating abdominal pain through behavioral approach. *Indian Journal of Clinical Psychology*, 13, 35-38.
- Singh, S. B., Nigam, A. & Srivastava, J. R. (1986b). Abdominal pain – behavioral approach. *Indian Journal of Clinical Psychology*, 13, 107-110.
- Tamminen, T. M., Bredenberg, P., Escartin, T., Kaukonen, P., Puura, K., Rutanen, M., Suominen, I., Leijala, H. & Salmelin, R. (1991). Psychosomatic symptoms in pre-adolescent children. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56, 70-77.
- Tryba, M. & Zenz, M. (1993). Unterschiede zwischen akutem und chronischem Schmerz. In M. Zenz & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie* (335-343). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Turkat, I., & Rock, D. (1984). Parental influences on illness behavior development in chronic pain and healthy individuals. *Pain*, 20, 15.
- Vaitl, D. (1993). Psychophysiologie der Entspannung. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden* (25-63). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.) (1993). *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Violin, A. & Giurgea, D. (1984). Familial models for chronic pain. *Pain*, 18, 199-203.
- Violin, A. (1985). Family etiology of chronic pain. *International Journal of Family Therapy*, 7, 235-246.
- Walker, L. S. & Greene, J. W. (1991). Negative life events and symptom resolution in pediatric abdominal pain patients. *Journal of Pediatric Psychology*, 16, 341-360.
- Walker, L. S., Garber, J. & Greene, J. W. (1991). Somatization symptoms in pediatric abdominal pain patients: Relation to chronicity of abdominal pain and parent somatization. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 379-394.
- Walker, L. S., Garber, J. & Greene, W. (1993). Psychosocial correlates of recurrent childhood pain: A comparison of pediatric patients with recurrent abdominal pain, organic illness, and psychiatric disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 248-258.
- Walker, L. S., Garber, J., van Slyke, D. A. & Greene, W. (1995). Long-term health outcomes in patients with recurrent abdominal pain. *Journal of Pediatric Psychology*, 20, 233-245.
- Walker, L. S., Guite, J. W., Duke, M., Banard, J. A. & Greene, J. W. (1998). Recurrent abdominal pain: a potential precursor of irritable bowel syndrome in adolescents and young adults. *Journal of Pediatrics*, 132, 1010-1015.
- Wassermann, A., Whittington, P. & Rivara, F. (1988). Psychogenic basis for abdominal pain in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 179-184.
- Wiedebusch, S. (1994). Die Entwicklung des Schmerzbegriffs im Kindesalter. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (133-156). Göttingen: Hogrefe.
- Wöber-Bingöl, C., Wöber, C., Wagner-Ennsgraber, C., Karwautz, A., Vesely, C., Zebenholzer, K. & Geldner, J. (1996). IHS criteria for migraine and tension-type headache in children and adolescents. *Headache*, 36, 231-238.
- Wood, B., Watkins, J. B., Boyle, J.T., Nogueira, J., Zimand, E. & Carroll, L. (1989). The „psychosomatic family“ model: An empirical and theoretical analysis. *Family Process*, 28, 399-417.

- 
- Zenz, M. & Jurna, I. (Hrsg.) (1993). *Lehrbuch der Schmerztherapie*. Berlin: Springer.
- Zigheboim, J. & Talley, N. J. (1993). What are functional disorders? *Gastroenterology*, 104, 1196-1201.
- Zimmermann, M. & Seemann, H. (1986). *Der Schmerz – ein vernachlässigtes Gebiet der Medizin?* Berlin: Springer.
- Zimmermann, M. (1994). Schmerz beim Kind und Fetus. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter (25-45)*. Göttingen: Hogrefe.