

# **Schmerz und Schmerzbehandlung**

Heinz-Dieter Basler, Christiane Zimmer und Hans Peter Rehfishch

In dem vorliegenden Beitrag skizzieren wir nach einer Einführung in die psychische Situation des Schmerzkranken die physiologisch-anatomischen Grundlagen der Schmerzverarbeitung in ihrer Bedeutung als Warnsystem für den Organismus. Hierbei soll die Komplexität der Schmerzverarbeitung und deren Interaktion mit solchen Systemen (z. B. Streßverarbeitung, muskuläre Reflexe) deutlich werden, die einen wesentlichen Einfluß auf das Erleben und die Aufrechterhaltung der Schmerzen haben können. Wir stellen psychologische Modelle zur Schmerzgenese dar und schildern Faktoren, die zu einer Chronifizierung der Schmerzen beitragen. Anschließend gehen wir auf häufige Schmerzkrankheiten wie Migräne, Kopfschmerz vom Spannungstyp, Rückenschmerz und rheumatischen Schmerz ein und versuchen, psychologische Interventionen unter dem Gesichtspunkt der Selbsthilfe und Prävention zu beschreiben. Dabei kommt dem Modell der muskulären Reaktionsspezifität bzw. der Muskel-mehrarbeitshypothese eine große Bedeutung zu, da sich hierauf sowohl präventive als auch kurative Interventionen gründen. Die mit chronischen Schmerzen häufig verbundenen körperlichen, sozialen und möglicherweise finanziellen Belastungen erfordern eine Anpassungsleistung des Kranken, die, wenn sie mißlingt, zu reaktiven psychischen Beeinträchtigungen führt. Die in der Folge auftretende Hilflosigkeit und Depressivität kann eine speziell auf die emotionale Situation ausgerichtete psychologische Behandlung notwendig werden lassen. Am Beispiel der Prävention chronischer Rückenschmerzen versuchen wir schließlich aufzuzeigen, wie die Ansätze aus verschiedenen Bereichen der Medizin und Psychologie zusammenwirken. Auch wenn wir nicht auf medizinische Behandlungsmaßnahmen eingehen, möchten wir betonen, daß einer psychologischen Intervention bei chronischen Schmerzen immer eine medizinische Diagnostik vorausgehen sollte und daß medizinische und psychologische Behandlungsmagnahmen keine Alternativen darstellen, sondern sich gegenseitig ergänzen.

## **Akuter und chronischer Schmerz**

Schmerzen zu empfinden, zu lokalisieren und Maßnahmen zu ergreifen, um sich den schmerzauslösenden schädigenden Reizen zu entziehen, stellt in der evolutionären Entwicklung der Lebewesen einen frühen und wichtigen Schritt zur integrativen Verarbeitung von Außenreizen und Körpersignalen dar. Vorformen des Schmerz-Warnsystems scheinen bereits Einzeller zu besitzen, die reflektorisch schädigenden Substanzen ausweichen. Die große Bedeutung, die einer funktionsfähigen Schmerzverarbeitung beim Menschen zukommt, läßt sich erst dann ermessen, wenn patho-

logische Ausfälle beobachtet werden können: Sternbach (1963) berichtet von einer jungen Frau mit einer angeborenen Schmerzunempfindlichkeit. Vor allem durch dysfunktionale Belastungen zog sie sich immer wieder Infektionen und Entzündungen an Gelenken und Knochen zu, an deren Folgen sie im Alter von 29 Jahren verstarb.

Schmerzen im Akutstadium erfüllen somit eine wichtige Funktion: Sie weisen auf drohende oder bereits eingetretene Gewebsschädigungen hin und sind auf den Ort der Schädigung begrenzt, so daß die Schmerzlokalisierung in Verbindung mit der Schmerzqualität Hinweise auf die zugrundeliegende Schmerzursache liefert. Akute Schmerzen lösen ähnlich einer Streßsituation typische vegetative Begleiterscheinungen aus. Herzfrequenz und Blutdruck sind erhöht, die Atmung ist vertieft, die Pupillen erweitern sich, und der Muskeltonus nimmt zu, während der Hautwiderstand aufgrund der Aktivität der Schweißdrüsen sich verringert (Selye, 1946). Diese Aktivierungsreaktion soll den Organismus in die Lage versetzen, der Bedrohung zu entfliehen oder ihr entgegenzutreten. Ein Mensch mit akuten Schmerzen nimmt z. B. ein Medikament ein, schont sich oder sucht den Arzt auf, zeigt also ein Verhalten, das den Heilungsprozeß fördert. Akuter Schmerz besitzt also über den unmittelbar negativen Erlebniswert hinaus eine äußerst wertvolle Funktion, nämlich die Erhaltung bzw. Wiederherstellung der körperlichen Unversehrtheit des Organismus (Kröner-Herwig, 1996).

Der in der Regel kausal therapierbare akute Schmerz dauert Tage, höchstens Wochen, und die Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankung beseitigt die Schmerzen. Dagegen ist chronischer Schmerz nicht nur Begleitsymptom einer Erkrankung, sondern entwickelt sich häufig zu einer eigenständigen Krankheit. Der enge Zusammenhang zwischen dem Schmerzgeschehen und einer eindeutigen Schmerzursache liegt beim chronischen Schmerz häufig nicht mehr vor; Ausmaß und Intensität der Schmerzen korrespondieren oft nicht mit der berichteten Schmerzlokalisierung. Der Schmerz hat damit seine Warn- und Schutzfunktion verloren. Da die eigentliche Schmerzursache häufig nicht oder nicht mehr therapeutisch zu beeinflussen ist, steht als Ziel der Behandlung nicht mehr, wie beim akuten Schmerz, die Beseitigung der Schmerzursache im Vordergrund, sondern die therapeutischen Bemühungen müssen sich auf die Beseitigung oder Linderung der Schmerzen konzentrieren. Weder medikamentöse noch chirurgische Interventionen führen in solchen Fällen zu einer dauerhaften Besserung des Leidens. Chronische Schmerzen weisen somit per definitionem auf ein Versagen der traditionellen medizinischen Behandlung hin. Oft gibt es nur die Möglichkeit, akute Krankheitsschübe aufzufangen und die Schmerzen zu lindern. Die einzige dauerhafte Hilfe für den Patienten besteht darin zu lernen, sich aktiv mit seinem Zustand auseinanderzusetzen und den Schmerz versuchen zu bewältigen, wobei psychologische Verfahren hilfreich sind.

Bis vor kurzem wurde die Chronifizierung des Schmerzes ausschließlich über die zeitliche Dimension beschrieben. Lang anhaltende oder Dauerschmerzen (z. B. Rückenschmerzen oder Schmerzen aufgrund entzündlicher rheumatischer Erkrankungen) oder immer wiederkehrende Schmerzen (Migräne, Kopfschmerz vom Spannungstyp) wurden als chronische Schmerzen bezeichnet, wenn sie länger als ein halbes Jahr bestanden. Diese Festlegung ist willkürlich, entspricht aber einer weltweit üblichen Konvention. In neuerer Zeit werden allerdings multidimensionale Konzepte des Chronifizierungsprozesses bevorzugt, die neben dem zeitlichen Kriterium der

Schmerz- oder Krankheitsdauer die Anzahl der Behandlungsversuche (Ärzte, Therapien, Operationen und Rehabilitationsmaßnahmen), die psychische und soziale Beeinträchtigung sowie berufliche Folgen als Dimensionen der Chronifizierung miteinbeziehen (Basler, 1994). Unter Einbeziehung dieser Aspekte gilt ein Schmerz als um so starker chronifiziert, je stärker er sich auf das Erleben und Verhalten der betroffenen Person ausgewirkt hat.

Bei chronischen Schmerzzuständen verlieren die für den Akutschmerz berichteten vegetativen Begleiterscheinungen an Bedeutung. Statt dessen werden andere sich zunehmend entwickelnde vegetative Reaktionen beobachtbar, wie z. B. Appetitmangel, Abnahme oder Verlust sexueller Bedürfnisse, allgemeine Reizbarkeit und Schlafprobleme. Chronischer Schmerz hat häufig gravierende Auswirkungen auf das gesamte Leben des Patienten. Als Folge einer immer starker werdenden Beschäftigung mit den Schmerzen und dem eigenen Körper ziehen sich die Personen zurück und verlieren Kontakt zu Freunden und Bekannten. Auch Familien- und Partnerbeziehungen sind häufig beeinträchtigt. Die aktive Freizeitgestaltung wird eingeschränkt, und der Patient zieht sich buchstäblich vom Leben zurück. An Stelle dessen treten Schonungsverhalten, verstärktes Grübeln und im Sinne eines sich selbst verstärkenden Kreislaufs eine weitere Konzentration auf den Schmerz. Im Laufe mehrerer gescheiterter Behandlungsversuche macht der Patient die Erfahrung, daß auch Ärzte ihm nicht helfen können, und es treten Verzweiflung und Hoffnungslosigkeit ein. Der Patient wird passiv, depressiv und zeigt eine Einengung der Interessen und der Erlebnisfähigkeit bis hin zu einem Dauerzustand von Apathie und Resignation. Kognitive Verarbeitungsmechanismen wie z. B. Katastrophengedanken und inadäquate Copingstrategien haben schmerzaufrechterhaltende bzw. -verstärkende Wirkung und sind daher für das Chronifizierungsgeschehen von großer Bedeutung. Der Schmerzkranken gerät in einen Teufelskreis, durch den es zu einer Loslösung des Schmerzerlebnisses von der ursprünglichen Schmerzursache und der weiteren Aufrechterhaltung des Schmerzes kommen kann. Chronische Schmerzpatienten leiden folglich in mehrfacher Hinsicht, nicht nur durch die persistierenden Schmerzen mit ihren psychischen und sozialen Konsequenzen. Hinzu kommt der stete Wechsel von Hoffnung und Enttäuschung im Zusammenhang mit neuen erfolgversprechenderen Therapien und der zunehmenden Hilflosigkeit als Folge der Enttäuschung über bisherige ärztliche Maßnahmen. Schließlich kann auch ein Leiden als Folge bisheriger medizinischer Behandlungsmaßnahmen entstehen, wenn Strategien zur Behandlung akuten Schmerzes unreflektiert auf die Behandlung chronischer Schmerzzustände übertragen werden. Eine medikamentöse Dauerbehandlung des Kopfschmerzes kann z. B. zum sog. medikamenten-induzierten Kopfschmerz führen, statt ihn zu lindern (Diener & Wilkinson, 1988; Gerber, Miltner & Niederberger, 1988; Kröner-Herwig, 1992).

Auch chirurgische Eingriffe werden trotz geringer Erfolgschancen vorgenommen. So liegen die Erfolgsquoten bei Nucleotomien zwischen 50 % und 80 % und bei lumbalen Spondylodesen zwischen 40 % und 80 % und führen nicht immer zu der erwünschten Schmerzreduktion. Bei Mehrfachoperationen, die aufgrund der Hilflosigkeit des behandelnden Arztes noch immer vorgeschlagen werden, steigt die Wahrscheinlichkeit operativ bedingter Komplikationen, so daß die Aussichten auf

Erfolg immer geringer werden und eine Verschlimmerung der Schmerzsymptomatik durch iatrogene Faktoren die Folge sein kann.

## **Physiologische, biochemische und psychologische Aspekte der Schmerzverarbeitung**

Das derzeit akzeptierte bio-psycho-soziale Konzept der Schmerzverarbeitung hat nur wenig gemein mit der - schon von Descartes formulierten - populären Vorstellung von Schmerzfasern, die Informationen von Schmerzrezeptoren zum Gehirn weitermelden und dort Schmerzen auslösen. Selbst wenn unser Wissen noch lückenhaft ist, so können wir doch ein sehr komplexes System identifizieren, das Schmerzinformationen auf verschiedenen Ebenen verarbeitet (s. folgende Aufzählung, nach Zimmermann, 1984).

Tabelle 1

### *Verarbeitungsebenen des Schmerzes*

<b>Verarbeitungsebenen</b>	<b>Anteil an der Schmerzverarbeitung</b>
Neokortex	kognitive Verarbeitung
limbisches System	affektive Verarbeitung
Hypothalamus-Hypophyse	Hormonfreisetzung, Endorphine
Hirnstamm	Kreislauf- und Atmungsregulation, aktivierende und hemmende Teile der Formatio reticularis
Rückenmark	motorische und sympathische Reflexe, aufsteigende nozizeptive Bahnen

### **Physiologische Aspekte des Schmerzes**

Der Informationsfluß verläuft nicht nur von peripher nach zentral, sondern die skizzierten Ebenen beeinflussen sich durch nervale und biochemische Rückkopplungsmechanismen, wie es zunächst von Melzack und Wall (1965, siehe auch 1982) im Rahmen der Gate-Control-Theorie beschrieben wurde. Diese Autoren haben den populär gewordenen Begriff der „Schmerzpforte“ geprägt. Hierbei handelt es sich um neuronale Verschaltungen auf der Ebene des Rückenmarks, die eine Erklärung dafür liefern, daß das Schmerzerleben durch kognitive und affektive Bedingungen ebenso wie durch den Spannungszustand der Muskulatur beeinflußt werden kann. In die Schmerzpforte münden sowohl muskuläre Reflexkreise als auch aus höheren Hirnzentren absteigende Leitungsbahnen ein, die die Weiterleitung aus der Peripherie stammender Schmerzinformationen hemmen oder fördern können. Schmerzverarbeitung wird somit nur verständlich, wenn andere komplexe Systeme wie das der

Muskulatur, des sympathischen Nervensystems, des aufsteigenden retikulären Aktivierungssystems (ARAS) und des limbischen Systems einbezogen werden: Schmerzinformationen beeinflussen diese Systeme und werden durch sie wiederum beeinflusst (Zimmermann, 1984). Die Gate-Control-Theorie hat die Schmerzforschung sehr belebt und galt lange Zeit als ein Modell, das für die Bearbeitung schmerzpsychologischer Fragestellungen einen geeigneten theoretischen Rahmen darstellt. Die Möglichkeit, sensorische, kognitiv-bewertende und affektiv-motivationale Einflüsse auf das Schmerzerleben und -verhalten in ein Modell einordnen zu können wurde als „Markstein“ (Geissner, 1992) für die Schmerzpsychologie (Keeser & Bullinger, 1983; Weisenberg, 1982) gewertet. Ihre Kernannahmen gelten mittlerweile als widerlegt (Nathan, 1976; Zimmermann, 1968, 1982) und auch die Bedeutung für die Schmerzpsychologie wird kritisch reflektiert. Geissner (1992) beurteilt die Gate-Control-Theorie als hinsichtlich der psychischen und psychosozialen Bezüge zu undifferenziert, da sie keinerlei Aussage über kognitive Prozesse und die psychischen Folgen längerfristiger Schmerzzustände treffen könne. Auch Seemann und Zimmermann (1996) kritisieren, daß soziale Prozesse, biographische Hintergründe und Diathese-Streß-Annahmen nicht einbezogen werden können.

## **Biochemische Aspekte des Schmerzes**

Heute herrscht Konsens darüber, daß Schmerz nicht nur die konkrete Verhaltensebene und die kognitiv-emotionale Ebene beeinflusst, sondern daß die Schmerzverarbeitung ihrerseits auch durch diese psychobiologischen Funktionen moduliert wird (Tewes & Schedlowski, 1996). Am längsten und gründlichsten sind diesbezüglich die Schmerzverarbeitungsprozesse des Nervensystems erforscht. In den letzten Jahrzehnten ergaben sich jedoch auch aus der endokrinologischen und immunologischen Forschung neue Erkenntnisse. Es zeichnet sich ab, daß Nerven-, Hormon- und Immunsystem in enger Beziehung stehen (Ader, Fehen & Cohen, 1991; Besedovsky, 1977; Solomon, 1987) und sich aus der Kenntnis dieser Zusammenhänge auch neue Erkenntnisse für das Verständnis der Schmerzverarbeitung ergeben können (Tewes & Schedlowski, 1996).

Eine besondere Bedeutung für die Kommunikation zwischen den drei Systemen kommt den Neuropeptiden zu. Für die Schmerzverarbeitung wird eine Sondergruppe der Neuropeptide, die sog. opioiden Peptide, als relevant betrachtet, von denen wiederum die Endorphine (endogenen Morphine) die größte Bedeutung besitzen. Sie haben analgetische und emotionsregulierende Wirkung, beeinflussen eine Vielzahl von Körperfunktionen und vermitteln demnach zwischen psychischer Befindlichkeit und Schmerz. Psychologische Stimuli, die eine Freisetzung opioider Peptide mit analgetischer Wirkung bewirken können, sind beispielsweise Streß und Furcht oder auch Schmerz. So führt körperliche Belastung nach tierexperimentellen Untersuchungen zu einer verstärkten Endorphinfreisetzung und mit großer Wahrscheinlichkeit über zentrale Mechanismen zu einer zeitweiligen Hypoalgesie (Droste, 1991). Bei Ratten läßt sich durch einen starken Stressor eine deutliche analgetische Wirkung erzeugen, die fast eine Stunde anhält und teilweise auf die Wirkung der Endorphine

zurückzuführen ist (Herz, 1984). Ebenso bewirken starke Furchtreaktionen eine Analgesie (Bolles & Fanselow, 1982). Auch beim Menschen konnten Zusammenhänge zwischen verschiedenen Formen intensiver körperlicher Belastung als Stressoren und Schmerz beobachtet werden: Untersuchungen an Langstreckenläufern zeigen, daß diese direkt nach dem Lauf kurzfristig (für ca. 20 Minuten) eine leicht reduzierte Schmerzwahrnehmung aufweisen, die später in eine kurzfristige leichte Übersensibilität übergeht (Clark, Yang & Janal, 1986). Auch Droste (1991) berichtet eine signifikante Erhöhung der Schmerzschwelle nach intensiver körperlicher Ergometerbelastung im Labor sowie eine signifikant verminderte subjektive Einschätzung von dargebotenen Schmerzreizen auf einer visuellen Analogskala. Allerdings ist die streßinduzierte Artalgesie ein sehr heterogenes Phänomen, und es wird angenommen, daß unterschiedliche Stressoren verschiedene analgetische Substrate aktivieren. Darüber hinaus scheint die Kontrollierbarkeit des Stressors modulierende Wirkung zu haben (Maier, Laudenslager & Ryan, 1985; Tewes & Schedlowski, 1996). Bei Patienten mit chronischen Schmerzen gibt es Hinweise darauf, daß sich durch die langfristige Schmerzbelastung biochemische Veränderungen einstellen, die möglicherweise zu einer Übersensibilität bei Schmerzen führen können (Herz, 1984). Somit scheinen kurzfristige Belastungen den Schmerz zu reduzieren, langfristig dagegen führen sie eher zu einer Schmerzverstärkung. In diesem Sinn konzentriert sich die Grundlagenforschung seit einiger Zeit auf das Thema einer zentralnervösen Neuroplastizität als Mechanismus chronischer Schmerzen (Zimmermann, 1996). Demnach kommt es bei persistierenden noxischen Reizen zu langfristigen physiologischen und biochemischen Reaktionen im Zentralnervensystem, also der Bildung eines sog. „Schmerzgedächtnisses“. Dies kann zu einer anhaltenden Erregbarkeitszunahme im Rückenmark als auch zu einer Abschwächung endogener Schmerzhemmsysteme führen.

## **Psychologische Aspekte des Schmerzes**

Psychologische Modellvorstellungen über Mechanismen der Chronifizierung des Schmerzes beziehen physiologische Abläufe ein, wobei einer dysfunktionalen Muskelaktivität eine bedeutende Rolle sowohl für die Entstehung als auch für die Aufrechterhaltung des Schmerzes zugewiesen wird. Die zunächst von Alexander (1971) vorgelegte Arbeitshypothese, affektive Reaktionen, wie z. B. Ärger, führten zu Muskelverspannungen und diese dann langfristig zu einer Vulnerabilität für rheumatische Erkrankungen, ist aufgrund des heute bekannten Wissens über die physiologischen Zusammenhänge von Schmerz, Streß und Muskelspannung ergänzungsbedürftig. Eine derzeit verbreitete Modellvorstellung zur Ätiologie chronischen Schmerzes wird als Diathese-Streß-Modell bezeichnet. Hiernach liegt aufgrund konstitutioneller Gegebenheiten oder einer lerngeschichtlich bedingten Diathese eine Prädisposition vor, in Streßsituationen mit einer Tonussteigerung spezifischer Muskelgruppen zu reagieren (Responsespezifität), so z. B. bei Rückenschmerzpatienten mit einer Tonussteigerung der Rückenmuskulatur (Flor, 1987; Flor, Birbaumer & Turk, 1987). Mittlerweile geht man davon aus, daß nur persönlich bedeutsame und sozial

relevante Stressoren zu einer Tonussteigerung führen (Traue & Kessler, 1995). Diese Hypothese von der muskulären Reaktionsspezifität hat einen hohen Stellenwert bei der Erklärung des Zusammenhanges von Streß (Belastungen, Ärger, Wut, Angst usw.) und Schmerz erlangt und vermag es, die beobachtbare positive Rückkopplung zwischen Schmerz, Streß und Muskelspannung zu beschreiben. Fast alle therapeutischen Ansätze (Verhaltenstherapie, kognitive Verhaltenstherapie, Schmerzbewältigungstraining, körperorientierte Verfahren, Entspannung, Biofeedback und teils auch analytische Verfahren) orientieren sich an diesem Modell, das durch physiologische Befunde vorwiegend an Patienten mit Kopfschmerz vom Spannungstyp und Rückenschmerz gestützt wird. Weiterhin ist es für Patienten plausibel und nachvollziehbar und findet somit auch als Therapierational Akzeptanz. Es bietet die Möglichkeit, Schmerzen und deren Ursachen zunächst auf somatischer Ebene zu erklären, und schließlich über Informationen zur Streßverarbeitung auch psychologische Wirkfaktoren zur Sprache zu bringen.

Dieser Verbreitung und Plausibilität steht allerdings eine empirisch widersprüchliche Basis gegenüber (zusammenfassend: Fydrich, 1987; Bischoff, Traue & Zenz, 1989). So gelingt es immer nur bei einem Teil der Rücken- und Kopfschmerzpatienten, eine erhöhte Muskelanspannung nachzuweisen. In einigen Untersuchungen hatten auch Migränepatienten in gleicher Weise einen erhöhten Muskeltonus wie Patienten mit Kopfschmerz vom Spannungstyp, die per definitionem eine erhöhte Muskelanspannung aufweisen sollten (Anderson & Franks, 1981). Das Diathese-Streß-Modell wurde daher durch die Theorie myogener Schmerzen spezifiziert (Bischoff & Traue, 1983; Traue, 1989; Traue & Kessler, 1992). Grundlegende Hypothese ist die Annahme einer dysfunktionalen muskulären Aktivität. Es wird angenommen, daß in Abhängigkeit von Entlastungs- und Belastungssituationen ein kritisches Mehr an Muskelarbeit in schmerzrelevanten Muskeln geleistet wird. Diese Muskelmehrarbeit kann zu Ischämie, Erregung von mechano- und chemosensiblen Nozizeptoren und schließlich zu myogenen Schmerzen führen. Weitere Folgen sind die Senkung der Schmerzschwellen sowie die Entstehung von Myogelosen (muskuläre Verspannungen). Der wahrgenommene Schmerzreiz selbst kann wiederum entweder reflektorisch oder über kognitive Bewertungsmechanismen zu Muskelverspannungen führen, so daß ein Muskelspannungs-Schmerz-Zirkel entsteht und das Schmerzgeschehen sich verselbständigt. In mehreren Studien konnte die Ulmer Arbeitsgruppe (z. B. Bischoff, Traue & Zenz, 1982; Bischoff et al., 1989; Traue, 1989) zeigen, daß Kopfschmerz vom Spannungstyppatienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe auf Schmerzreize und auf soziale Streßsituationen mit einer signifikant erhöhten Anspannung der Muskulatur - vor allem im Nackenbereich, aber auch teilweise im Stirnbereich - reagierten und daß diese Anspannung auch signifikant länger anhielt als bei Gesunden. Flor, Turk und Birbaumer (1985) konnten bei chronischen Rückenschmerzpatienten ähnliche Befunde erheben: unter persönlich relevantem sozialem Streß war ebenfalls ein spezifischer Spannungsanstieg der Muskulatur zu verzeichnen. Parallel zu der beobachteten algogenen Muskelaktivität unter sozialem Streß wurde bei Personen mit Kopfschmerz vom Spannungstypen eine verminderte Bewegtheit der Arme und des Kopfes festgestellt (Traue, 1989), die als eine Hemmung des expressiven Verhaltens interpretiert wird. Matt et al. (1992) fanden bei

Rückenschmerzpatienten ebenfalls eine gehemmte Expressivität, die mit der Verspannung des unteren Rückens korrelierte. Es wird angenommen, daß die an myogenen Schmerzen beteiligten Muskeln auch am expressiv-emotionalen Verhalten beteiligt sind. Werden emotionale Reaktionen in sozialen Belastungssituationen bestraft oder negativ verstärkt, so wird das offene Ausdrucksverhalten unterdrückt, wobei das Hemmungsverhalten eine wichtige Quelle algogener Muskelaktivität werden kann (Traue & Kessler, 1992).

Tabelle 2

*Befunde im Rahmen des Diathese-Streß-Modells*

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Der Zusammenhang von Schmerz, Muskelverspannung und Streß kann durch physiologische Methoden nachgewiesen werden (Zimmermann, 1984).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Auch auf biochemischer Ebene ist ein Zusammenhang zwischen Streß und Endorphinproduktion belegt worden (Droste, 1991; Hetz, 1984).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Für die Person relevante Streßsituationen führen zu spezifischen muskulären Reaktionen (Bischoff et al., 1989; Flor, Turk &amp; Birbaumer, 1985; Traue, 1989).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Untersuchungen, in denen berufliche Arbeitsabläufe analysiert wurden, belegen, daß mechanische Belastungen am Arbeitsplatz (Vibration, Heben und Tragen schwerer Lasten, erzwungene Haltungskonstanz) zu einem erhöhten Risiko einer akuten Rückenschmerzepisode als auch zu einer Chronifizierung beitragen (Garg &amp; Moore, 1992; Wilder 1993). Die Häufigkeit von Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen nimmt mit der Häufigkeit einseitig belastender Tätigkeiten, z. B. bei stupiden Schreibarbeiten, zu (Frese, 1981; Kamwendo, Linton &amp; Moritz, 1991).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kliniker können bei Kopf- und Rückenschmerzpatienten häufig Myogelosen ertasten.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medizinische Interventionen, die auf eine Lockerung verspannter Muskulatur hinzeln, wie Massage, Gymnastik, Muskelrelaxantien, Psychopharmaka und Blockadetechniken, sind effektive Behandlungsmaßnahmen (Wall &amp; Melzack, 1989).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psychologische Behandlungsmaßnahmen für Schmerzpatienten setzen erfolgreich Methoden zur Entspannung und Lockerung der Muskulatur ein, so z. B. Progressive Muskelrelaxation und EMG-Biofeedback (Holroyd &amp; Penzien, 1986; Kröner-Herwig, 1995; Turner &amp; Chapman, 1982).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Als Personenmerkmale werden bei chronischen Schmerzpatienten solche Defizite der sozialen Kompetenz beschrieben, die in belastenden Situationen die Wahrscheinlichkeit erhöhen, Streßreaktionen zu zeigen. So neigen die Patienten dazu, sich kaum Ausgleich für Belastungen zu gönnen, sich für alles verantwortlich zu fühlen und selten die Hilfe und Unterstützung anderer zu erbitten (Pfungsten, Bautz, Eggebrecht &amp; Hildebrandt, 1988).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Algogene Muskelaktivität geht häufig mit einer gehemmten emotionalen Expressivität einher (Matt et al., 1992; Traue, 1989; Traue &amp; Kessler, 1992).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erfolgreiche im Gegensatz zu erfolglosen Patienten, die sich in psychologischer Therapie befinden, werden zunehmend sensibel für muskuläre Verspannungen und Streßreaktionen (Wittchen &amp; Lässle, 1985).</li> </ul>

Es gibt somit Hinweise, daß Kopf- und Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Kontrollpersonen in sozialen Streßsituationen einen muskulären Mehraufwand leisten. Allerdings erwies es sich als fraglich, ob bzw. inwieweit die festgestellte erhöhte Muskelaktivität an der Ätiologie des Schmerzleidens beteiligt ist. Ein in dieser Hinsicht vorgenommener Vergleich von prä-chronischen mit chronischen Schmerzpatienten ergab, daß die prä-chronischen Patienten noch nicht spezifisch auf eine soziale Belastung mit lokalisierten stärkeren Verspannungen reagierten, während die chronische Patientengruppe signifikant starker antwortet (Traue & Kessler, 1995). Die Autoren ziehen hieraus den Schluß, daß die Responsespezifität als im Verlauf der Chronifizierung erworben angesehen werden könnte.

In Tabelle 2 fassen wir Beobachtungen und Befunde zusammen, die bisher zur Begründung des Diathese-Streß-Modells und der Hypothese der Muskelmehrarbeit herangezogen wurden.

Insgesamt gesehen scheint das Schmerz-Muskelspannung-Streß-Modell trotz widersprüchlicher Befunde geeignet, psychologische Behandlungsmaßnahmen zu begründen. Bevor wir auf diese näher eingehen, soll kurz über die Messung des Schmerzes gesprochen werden.

## **Messung von Schmerz und schmerzrelevanten Dimensionen**

Schmerz ist nach der Definition der International Association for the Study of Pain (IASP, 1979) ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis. Die klinische Schmerzmessung bzw. Schmerzbeurteilung geht von der internalen nozizeptiven Stimulation aus und versucht Schmerz, Schmerzwahrnehmung und Schmerzerfahrung zu beschreiben Scholz (1996). Schmerzdiagnostik ist damit primär auf die subjektiven Aussagen der Person angewiesen. Zur Erfassung des Schmerzerlebens, z. B. im Rahmen der Beurteilung einer therapeutischen Intervention, können sowohl ein- als auch mehrdimensionale Verfahren verwendet werden. Eindimensionale Verfahren erfassen nur einen Schmerzaspekt, meist die Schmerzintensität.

Es ist üblich, eine Skala vorzugeben, deren Endpunkte definiert sind, wie z. B. durch „kein Schmerz“ und „stärkster vorstellbarer Schmerz“. Es werden dabei numerische Ratingskalen von visuellen Analogskalen unterschieden. Im ersten Fall ist die Skala mit Zahlen gekennzeichnet, die z. B. von 0 bis 5 oder von 0 bis 10 reichen; im zweiten Fall wird ein Strich mit einer Länge von im Regelfall 10 cm vorgegeben, auf dem die Person ankreuzt, wie stark ihre Schmerzen sind (s. Abbildung 1 auf Seite 488). Im allgemeinen wird die Anwendung von numerischen Ratingskalen empfohlen, da sie im praktischen Einsatz und in der Auswertung leichter zu handhaben sind (Jensen, Karoly & Braver, 1986; Redegeld et al., 1995). Da das Skalenniveau interindividuell unterschiedlich ist, sollten sie allerdings nur zum intra- und nicht zum interindividuellen Vergleich herangezogen werden.

<p><b>Numerische Ratingskala</b></p> <p>Wie stark ist Ihr Schmerz im Augenblick? Markieren Sie dies mit einem Kreuz auf der Skala!</p> <p><b>kein Schmerz    0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10    stärkster vorstellbarer Schmerz</b></p>	
<p><b>Visuelle Analogskala</b></p> <p>Wie stark ist Ihr Schmerz im Augenblick? Markieren Sie dies mit einem Kreuz auf der Skala!</p> <p><b>kein Schmerz    _____    stärkster vorstellbarer Schmerz</b></p>	

Abbildung 1. **Numerische Ratingskala (NRS) und Visuelle Analogskala (VAS).**

Seltener werden Farbskalen oder Schiebeskalen verwendet. Bei Kindern kommen auch Symbole zum Einsatz (z. B. die Smiley-Analog-Skala (SAS); vgl. Pothmann, 1996).

Da die Schmerzintensität wenig über das Leiden unter dem Schmerz aussagt, versuchen mehrdimensionale Verfahren die Schmerzqualität über schmerzbeschreibende Adjektive zu erfassen, um auf diese Weise der Vielfältigkeit der Schmerzempfindung gerecht zu werden (z. B. Cziske, 1983; Geissner, Dalbert & Schulte, 1992; Melzack, 1975). Nach Geissner et al. (1992) kann bei der Schmerzempfindung zwischen einer sensorischen und einer affektiven Komponente unterschieden werden. Die sensorische Komponente umfaßt Charakteristika wie Rhythmik, Temperatur und lokales Eindringen (z. B. stechend, brennend). Die affektive Komponente wird repräsentiert durch den Gefühls- und Leidensaspekt des Schmerzes, bezeichnet als allgemeine Affektivität und Hartnäckigkeit (z. B. lästig, störend, quälend). Geissner et al. (1992) sehen sensorisches Schmerzerleben starker mit organischen Krankheitsfaktoren im Zusammenhang stehend, während affektives Schmerzerleben beispielsweise mit der schmerzbedingten psychischen Beeinträchtigung zusammenhängend konzipiert wird. Mit diesen Skalen gelingt es, den Aspekt des Leidens unter dem Schmerz von dem der Schmerzintensität zu trennen.

In früheren Schmerzstudien war es üblich, die Patienten zu bitten, das Schmerzrating jeweils auf die Woche vor und nach der Intervention zu beziehen, was meist eine Überforderung für den Patienten darstellt, da die Schmerzen innerhalb eines so langen Zeitraumes im Regelfall schwanken und retrospektiver Verzerrung unterliegen. Heutzutage gehört es zur Standarddiagnostik, Schmerztagebücher zu verwenden, in denen die Schmerzstärke mehrmals täglich bis stündlich beurteilt wird. Zusätzlich werden meist Schmerzdauer, Schmerzlokalisierung, Medikamentenkonsum und Beeinträchtigung durch den Schmerz erfaßt. Hinzu kommen weitere mit dem Schmerzerleben und -verhalten im Zusammenhang stehende Aspekte, wie z. B. das Ausmaß körperlicher Aktivität, Stimmung, wichtige Ereignisse, Ausmaß positiver Erfahrungen und Copingstrategien. Neben einer kontinuierlichen Messung von Schmerzverläufen

und der damit einhergehenden breiten Datenbasis für die Beurteilung des Behandlungserfolgs besitzt das Führen eines Schmerztagebuchs therapeutische Funktion und liefert Basisinformation für die Verhaltensanalyse (Redegeld et al., 1995).

Soll Schmerz interindividuell verglichen werden, ist das Angewiesensein auf die subjektiven Aussagen unbefriedigend. Deshalb wurden Verfahren zur Beobachtung des Schmerzverhaltens entwickelt (Sprache, Mimik, Schonbewegungen). Sie erlauben es, verschiedene Aspekte des Schmerzausdrucks mithilfe systematischer Fremdbeobachtung zu erfassen. So beschreibt die Arbeitsgruppe um Keefe (Keefe & Block, 1982; Keefe, Crisson, Maltbie, Bradley & Gil, 1986; Keefe, Crisson & Trainor, 1987) ein Analysesystem, mit dem Schonbewegungen, Mimik und Gestik sowie klagende Äußerungen bei einer vorgegebenen Bewegungsaufgabe erfaßt werden. Diese Daten korrelieren ausreichend hoch mit den subjektiven Schmerzrating und werden in Therapiestudien in den letzten Jahren zunehmend eingesetzt. Ein weiteres Verfahren zur Fremdbeobachtung ist der von Flor (1991) und Flor und Heimerdinger (1992) vorgestellte Tübinger Bogen zur Erfassung von Schmerzverhalten (TBS). Anhand einer Verhaltenscheckliste wird hier die Auftretenshäufigkeit von direkt beobachtbaren Schmerzverhaltensweisen eingestuft.

Ein multifaktorielles Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischen Schmerzes macht neben der adäquaten Deskription des Schmerzgeschehens die Beurteilung schmerzassoziierter bzw. schmerzrelevanter Dimensionen unumgänglich. Daher gehört es mittlerweile zur Standarddiagnostik, weitere psychologische Merkmale wie Depressivität, Befinden, kognitive Verarbeitungsmechanismen, Ausmaß der schmerzbedingten Beeinträchtigung und Copingstrategien zu untersuchen, um auf diese Weise die am Schmerzgeschehen beteiligten Komponenten umfassend zu erheben.

## **Psychologische Schmerzbehandlung**

Ebenso wie akute und chronische Schmerzen in ihrer Ursache und Funktion differenziert betrachtet werden müssen, so empfiehlt sich, auch Behandlung und Behandlungsziele gesondert zu erörtern. Daher soll zunächst über Interventionen bei akuten Schmerzen berichtet werden und in einem weiteren Abschnitt eine Darstellung der Behandlungsmöglichkeiten bei chronischen Schmerzzuständen erfolgen.

### **Interventionen bei akuten Schmerzen**

Akute Schmerzen sind seltener als chronische Schmerzen Ziel psychologischer Interventionen, auch wenn es eine Reihe von Schmerzzuständen gibt, in denen solche Techniken sinnvoll angewendet werden können. Es handelt sich hierbei vorwiegend um Schmerzen, die durch medizinische Behandlungsmaßnahmen hervorgerufen werden, so z. B. während der zahnärztlichen Behandlung. Eine erfolgreiche Schmerzkontrolle wird hier durch Entspannung, hypnotische Techniken und eine verstärkte

Situationskontrolle angestrebt (Gheorghiu, 1986). Breite Anwendung finden Verfahren (oft Muskelentspannung und Atemtechniken) zur Geburtsvorbereitung (Dick-Read, 1958). Einige Studien zur Operationsvorbereitung zeigen, daß durch Aufklärung, z. B. über bevorstehende Schmerzen oder über notwendige schmerzhaftes medizinische Maßnahmen, die Angst des Patienten reduziert werden kann, wodurch Narkoseverlauf und Genesung beeinflußt werden (Davies-Osterkamp, 1985). Schmerzbewältigungsverfahren können auch bei Brandverletzungen hilfreich sein (Achterberg, 1988). Einige Personen berichten spontan von hilfreichen Strategien wie z. B. sich zu entspannen, sich selbst zu beruhigen, sich abzulenken oder angenehme Vorstellungsbilder zu entwickeln (Chaves & Brown, 1987). Fernandez und Turk (1989) haben eine Metaanalyse von 51 in der Zeit von 1960 bis 1988 durchgeführten Studien zur Effektivität kognitiver Strategien bei der Kontrolle des Akutschmerzes unter Laborbedingungen vorgelegt. In 85 % der Studien hatten kognitive Strategien einen gegen Kontrollgruppen abgesicherten positiven Effekt auf die Schmerztoleranz und die erlebte Schmerzintensität, wobei das Schmerzrating um gut eine halbe Standardabweichung verringert wurde.

Psychologische Interventionen bei Akutschmerz beziehen sich allerdings nicht nur auf Hilfen zur besseren Tolerierung schmerzhafter Maßnahmen. Darüber hinaus wendet sich die Aufmerksamkeit immer mehr der Frage zu, wie verhindert werden kann, daß sich Akutschmerz chronifiziert. Insbesondere bei Rückenschmerzpatienten ist dieser Frage nachgegangen worden. Hierüber soll weiter unten ausführlich berichtet werden.

## **Interventionen bei chronischen Schmerzen**

Gemeinsam ist allen psychologischen Interventionen eine veränderte Sichtweise des Schmerzphänomens. Galt Schmerz im traditionellen Verständnis als direkter Ausdruck einer organischen Schädigung, dessen Intensität dem Grad der Schädigung proportional ist, so wird jetzt Schmerz als psycho-physisches Gesamtereignis aufgefaßt, an dessen Entstehung und Aufrechterhaltung neben körperlichen auch verhaltensmäßige, kognitive und affektive Komponenten beteiligt sind (Flor, 1991). Psychologische Interventionen richten sich auf jede dieser Ebenen und streben sowohl eine Modulation der Schmerzerfahrung selbst als auch die Minimierung der psychischen und sozialen Folgen des Schmerzes an. Die Patienten sollen befähigt werden, ihr Leben trotz verbleibender Schmerzen zu genießen. Aufgrund der wechselseitigen Bezogenheit der Ebenen lassen Interventionen auf der einen Ebene neben spezifischen Effekten auf dieser Ebene (z. B. eine Verringerung der physiologischen Aktivierung durch Entspannung) auch unspezifische Effekte auf anderen Ebenen (z. B. Steigerung des allgemeinen Wohlbefindens) erwarten.

Tabelle 3 gibt Auskunft über die Ziele psychologischer Schmerzbehandlung bei Patienten in unterschiedlichen Stadien der Chronifizierung des Schmerzes:

Tabelle 3

*Ziele psychologischer Schmerzbehandlung*

1. Im Akutstadium sollen Schmerzpatienten durch möglichst frühzeitige Aktivierung motiviert werden, selbst initiativ zu werden, um eine Chronifizierung des Schmerzes zu verhindern.
2. Patienten in einem frühen Chronifizierungsstadium soll dabei geholfen werden, durch frühzeitige Stützung ein Abgleiten in Zustände von Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit und Resignation zu vermeiden.
3. Stark chronifizierte Patienten sollen emotional gestützt und zu einer aktiven Krankheitsbewältigung herausgefordert werden.
4. Patienten sollen Verfahren zur aktiven Selbstkontrolle des Schmerzes erlernen und ihren Schmerz reduzieren bzw. sich von ihrem Schmerz distanzieren lernen.
5. Patienten sollen befähigt werden, ihr Leben trotz der Schmerzen zu genießen.

In der psychologischen Schmerzbehandlung kommen zumeist psychophysiologische, kognitive und operante Verfahren zur Anwendung. Es wird außerdem unterschieden zwischen unimodalen Verfahren, die einen Behandlungsansatz (z.B. Entspannung oder Biofeedback) allein verfolgen, und multimodalen Programmen, die eine Kombination verschiedener psychologischer Ansätze innerhalb eines Behandlungsprogramms enthalten. Heutzutage werden multimodale Programme als Methode der Wahl angesehen. Flor, Fydrich und Turk (1992) führten eine Meta-Analyse über 65 Studien zu multimodalen Behandlungsprogrammen durch und bewerteten diese Programme als angemessener und effizienter als unimodale Verfahren. Auch Kröner-Herwig (1995) empfiehlt nach heutigem Kenntnisstand den Einsatz multimodaler interdisziplinärer Behandlungsprogramme. Die in diesem Rahmen eingesetzten Verfahren haben folgende Ziele:

1. *Verringerung der psycho-physischen Aktivierung durch Stressoren (einschließlich durch den Schmerz als Stressor)*. Chronisch Schmerzkrankte befinden sich häufig in einem Zirkel von Streß, Muskelspannung, Schmerz und Befindensstörung, wobei jedes Element im Sinne eines *circulus vitiosus* auf die jeweils anderen Elemente einwirkt. Somit können auch bereits vorhandene Schmerzen zu Stressoren werden, die durch den oben beschriebenen Zirkel zur Aufrechterhaltung oder Verstärkung bereits vorhandener Schmerzen beitragen. Entspannungsmethoden verfolgen das generelle Ziel, das aus diesem Kreislauf entstehende physiologische Erregungsniveau zu dampfen, d. h. autonome Prozesse im Sinne einer Erregungsdämpfung gezielt zu beeinflussen und hierdurch den *circulus vitiosus* von Schmerz, Muskelspannung, Befindensstörung und erneutem Schmerz zu durchbrechen (Rehfish, Basler & Seemann, 1989). Psychische und somatische Folgen der Streßreaktion als auch die Tonuserhöhung der Muskulatur können günstig beeinflußt werden. So ist es im Zustand der Entspannung bis hin zur Hypnose möglich, Schmerzen so weit in den Hintergrund treten zu lassen, daß sie kaum oder gar nicht mehr spürbar sind. Sowohl an gesunden Versuchspersonen in Laborexperimenten als auch an chronischen Schmerzpatienten ist dieser Sachverhalt belegt worden (Graffarn & Johnson, 1987).

Die Wirkmechanismen sind nicht eindeutig geklärt, da nicht nur Entspannung, sondern auch Strategien der Ablenkung den Schmerz wirksam reduzieren können, während eine Konzentration auf den Schmerz ihn intensiviert.

Heute wird im Rahmen von Schmerzbewältigungstrainings hauptsächlich auf die Progressive Muskelrelaxation (PMR nach Jacobson; s. Bernstein & Borcovec, 1975) zurückgegriffen, da ihre Effektivität bei chronischem Schmerz empirisch gut belegt und sie zudem leicht zu erlernen ist (Basler, 1995; Rehfishch & Basler, 1989).

2. *Dysfunktionale Kognitionen sollen erkannt und verändert werden.* Im Vordergrund des kognitiven Ansatzes stehen schmerzrelevante Kognitionen des Patienten (Flor, 1991; Turk & Rudy, 1988). Es wird davon ausgegangen, daß Einstellungen der Hilf- und Hoffnungslosigkeit und katastrophisierende Kognitionen sowie eine passive Opferhaltung gegenüber den Schmerzen das Schmerzerlebnis verstärken und verhindern, daß der Patient vorhandene Möglichkeiten der Schmerzkontrolle erkennt und aktiv wahrnimmt. So besteht das Lernziel darin, im Rahmen einer kognitiven Therapie dysfunktionale Gedanken und entmutigende Selbstgespräche in Schmerzsituationen zu kontrollieren, und somit zu einer Selbstkontrolle der Schmerzen befähigt zu werden. Im Laufe der Behandlung erlernt der Patient zu diesem Zweck eine Reihe unterschiedlicher Schmerzkontrollstrategien. Dadurch werden die dysfunktionalen Einstellungen nach und nach in solche Einstellungen umgewandelt, die die Schmerzbewältigung fördern. Neben den bereits beschriebenen Entspannungsverfahren zählen hierzu weiterhin Strategien der Aufmerksamkeitslenkung und über die Entspannung hinausgehende Techniken der Imagination, wobei fremd- und autosuggestive Elemente zur Vertiefung der Entspannung genutzt werden. Besondere Aufmerksamkeit wird der emotionalen Situation des Patienten gewidmet. Schmerzinkompatible Verhaltensweisen und positive Erlebensweisen werden auch hier besonders beachtet. Bewältigungsorientierte Selbstinstruktionen sollen zu einem aktiven Umgang mit den Schmerzen anleiten (Keefe & Gil, 1986; Turk & Meichenbaum, 1989).

3. *Die Patienten sollen ihre Gesundheit trotz vorhandener Beschwerden fördern, aktiver werden, weniger beeinträchtigt sein sowie Genuß und Lebensfreude finden.* Der operante Ansatz der Schmerztherapie geht davon aus, daß Verhaltensweisen nur dann funktional sind, wenn sie den Schmerz reduzieren und wenn sie nicht zusätzliche Probleme für den Kranken verursachen. Vermeidung von Aktivität und Leistung kann zwar kurzfristig eine Entlastung von schmerzhaften oder auch ungeliebten Tätigkeiten mit sich bringen, langfristig aber erhöht sich das Risiko der sozialen Isolierung, des Verlustes von Selbstwertgefühl und Kontrollbewußtsein bis hin zu Zuständen der Depression. Das Risiko wird umso größer, je mehr die Äußerung von Schmerzverhalten dazu führt, daß schmerzinkompatibles Verhalten - also Verhaltensweisen, die die aktive Teilnahme am Leben und die Lebensfreude fördern - unterdrückt wird. Operante Ansätze verfolgen daher eine doppelte Zielsetzung: Zum einen soll Schmerzverhalten durch systematische Nichtbeachtung gelöscht werden, zum anderen wird schmerzinkompatibles Verhalten (z. B. körperliche Aktivität, Gymnastik, Förderung von Interessen etc.) systematisch verstärkt in der Absicht, die „gesunden“ Anteile der Person zu erweitern und ihr mehr Lebensfreude zu ermöglichen. Die Patienten werden zunehmend körperlich aktiviert und für jeden Aktivitätsschritt verstärkt, wobei positives Erleben besonders gefördert wird. Ein erwünschter Neben-

effekt dieses Vorgehens besteht darin, daß die Patienten ihre Aufmerksamkeit stärker vom Schmerz abziehen und auf positive Aspekte ihres Lebens richten und auch hierdurch ihr Schmerzerleben positiv beeinflussen (s. auch Basler, 1995; Fordyce, 1976; Keefe & Gill, 1986).

In Tabelle 4 geben wir, ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, einen Überblick über Techniken und psychotherapeutische Verfahren, die als Schmerzbewältigungsmaßnahmen wirksam sein können (s. auch Rehfisch, 1988a):

Tabelle 4

*Schmerzbewältigungstechniken und psychotherapeutische Verfahren*

<p><b>Entspannungstechniken</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Muskelentspannung</li> <li>Biofeedback</li> <li>Meditative Techniken</li> <li>Fantasiereisen</li> <li>Atementspannung</li> <li>Hypnose</li> </ul>
<p><b>Kognitive Strategien</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Positive Imaginationen (z. B. am Strand liegen)</li> <li>Sensorische Imaginationen (z. B. Wärmeimagination)</li> <li>Positive Selbstanweisungen (z. B. ich schaffe es)</li> <li>Ablenkung (Konzentration auf andere Aufgaben)</li> <li>Aufmerksamkeitsübung (Lenkung der Aufmerksamkeit)</li> <li>Imaginative Gespräche mit dem Schmerz</li> <li>Heilende Vorstellungen (Gesundungsprozeß/Heilung imaginieren)</li> <li>Schmerzlindemde Suggestionen</li> <li>Schmerzfokussierung (Transformation des Schmerzerlebens)</li> </ul>
<p><b>Lockerung und Bewegungsaufbau</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gymnastik</li> <li>Lockerungsübungen im Alltag</li> <li>Massage</li> <li>Selbstmassage</li> <li>Wärme- oder Kältebehandlung</li> <li>Systematischer Bewegungsaufbau</li> <li>Rückenschule/Einüben rückengerechter Haltung im Alltag</li> </ul>
<p><b>Allgemeine psychotherapeutische Maßnahmen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Streßbewältigung</li> <li>Depressionsbehandlung</li> <li>Krankheitsbewältigung</li> <li>Angstbewältigung</li> </ul>
<p><b>Allgemeine Maßnahmen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gespräche mit anderen Betroffenen</li> <li>Prävention von Belastungen</li> <li>Veränderung von Lebensgewohnheiten</li> </ul>

Multimodale Behandlungsprogramme beinhalten meist eine Anzahl der oben genannten Interventionsbausteine und sind häufig auf bestimmte Patientengruppen zugeschnitten. Für Rückenschmerzpatienten sind im deutschen Sprachraum beispielsweise das kognitiv-behaviorale Therapieprogramm von Basler und Kröner-Herwig (1995) und das Göttinger Rücken-Intensiv-Programm (GRIP; Pflingsten, Hildebrandt, Franz, Schwibbe & Ensink, 1993) zu nennen. Das kognitiv-behaviorale Therapieprogramm (Basler & Kröner-Herwig, 1995) wird ebenfalls bei Kopfschmerzpatienten mit Migräne oder Kopfschmerz vom Spannungstyp eingesetzt. Die Konkordanztherapie (Gerber, Miltner, Birbaumer & Haag, 1989) wendet sich an Patienten mit Kopfschmerz vom Spannungstyp. Für Patienten mit rheumatischen Erkrankungen wird das Programm von Rehfisch, Basler und Seemann (1989) angeboten.

## Die häufigsten Schmerzsyndrome

### Kopfschmerzen

Kopfschmerzen sind allen Menschen aus eigener Erfahrung vertraut. Nach Brähler und Scheer (1983) geben ca. 14 % der deutschen Bevölkerung an, erheblich oder stark unter Kopfschmerzen zu leiden. Dies entspricht in etwa Schätzungen der Prävalenz von Migräne (2 % bis 6 %) und Kopfschmerzen vom Spannungstyp (10 % bis 15 %). Allerdings ist die Streubreite der Zahlenangaben sehr groß, da einzelne epidemiologische Studien zu erheblich voneinander abweichenden Schätzungen kommen (Kohlmann & Raspe, 1992).

Kopfschmerzen können Symptom einer zugrundeliegenden Krankheit wie z. B. Depression, Bluthochdruck oder Gehirntumor sein, was vor einer psychologischen Intervention diagnostisch abgeklärt werden muß. Bei ca. 90 % der Patienten läßt sich allerdings keine zugrundeliegende organische Schmerzursache finden. In diesem Fall sprechen wir von primären Kopfschmerzen. Im folgenden wollen wir uns ausschließlich hierauf beziehen. Häufigste Diagnosen bei primären Kopfschmerzen sind Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp, andere Kopfschmerzformen wie Zervikogener Kopfschmerz, Clusterkopfschmerz und Gesichtsschmerz finden sich wesentlich seltener.

### Kopfschmerzen vom Spannungstyp

Die Kategorie „Kopfschmerzen vom Spannungstyp“ (KST) ist heute die Bezeichnung für Kopfschmerzformen, die bisher als Spannungskopfschmerz, Muskelkontraktionskopfschmerz, Streß- oder psychogener Kopfschmerz bezeichnet wurden (Bischoff, Traue & Zenz, 1996). Hierbei differenziert man in episodischen Kopfschmerz (von Minuten bis zu Tagen dauernd) und chronischen Kopfschmerz (konstanter Kopfschmerz von 15 und mehr Tagen im Monat). Auch heute noch wird die Diagnose häufig im Exklusionsverfahren gestellt, wenn sich die Kopfschmerzen als nicht-

organisch und nicht-migränoid erweisen (Bischoff et al., 1996). Entsprechend dem Diathese-Streß-Modell werden bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp muskuläre Dysfunktionen als Schmerzursache gesehen, auch wenn dieser Sachverhalt in der Praxis der Diagnostik selten überprüft wird, sondern sich das Urteil des Arztes im Regelfall auf die Symptomschilderung des Patienten stützt (z. B. nicht anfallsartig, beidseitige Schmerzen, kaum vegetative Begleiterscheinungen, ein oft vom Nacken ausgehend über den Kopf bis zur Stirn reichender druckender bzw. spannender Schmerz). Eine ausschließlich muskuläre Verursachung wurde zudem durch empirische Befunde infrage gestellt. Die International Headache Society (IHS, 1988) unterscheidet daher zwischen Kopfschmerz vom Spannungstyp mit und ohne Störung der perikranialen Muskulatur. Es wird angenommen, daß bei KST ohne Störungen der perikranialen Muskulatur zentralnervöse Schmerzmechanismen wirksam sind, wahren bei KST mit Störungen der perikranialen Muskulatur zusätzlich periphere Schmerzmechanismen vermutet werden (Bischoff et al., 1996), wobei die psychophysiologischen Grundlagen nicht vollständig geklärt sind.

## Migräne

Bei der Migräne (anfallsartig, eventuell mit Aura, meist einseitig, wenn auch wechselnd, von der Stirnregion ausgehender, pochender Schmerz, oft von Übelkeit oder Erbrechen begleitet) werden vasomotorische Prozesse zur Erklärung herangezogen, die aber in der Praxis der Versorgung ebenfalls selten verifiziert werden können. Nach gängigen Annahmen - wobei die Pathophysiologie der Migräne bis heute noch nicht befriedigend geklärt ist - beginnt der Migräneprozess zunächst mit einer Hemmung kortikaler neuronaler Aktivität, die zu einer Kontraktion der intra- und extrakranialen Blutgefäße führt, wodurch es zur Blutunterversorgung in verschiedenen Regionen des Gehirns kommt. Daraufhin kommt es in der zweiten Phase zu einer überschießenden Gegenregulation durch Vasodilatation, die zu einer Überdehnung der Gefäßwände führt. Über die Freisetzung von vasoaktiven Stoffen werden schmerzschwellensenkende Stoffe aktiviert, und es kommt wahrscheinlich zu einer aseptischen Entzündung der Duraarterien, die zum Migräneschmerz führt (Diener, 1994). Die Mitbeteiligung weiterer vegetativer Zentren im Hirnstamm bewirkt die migränetypischen vegetativen Symptome wie z. B. Übelkeit, Erbrechen oder Harnrang (Diener, 1992; Grottemeyer, Husstedt & Schlake, 1989). Auch im Fall der Migräne wird im Rahmen eines Diathese-Streß-Modells angenommen, daß es auf der Grundlage einer genetischen Disposition zu Variationen der Bereitschaft kommt, auf einen externen Auslöser mit einer Migräneattacke zu reagieren. Als mögliche Faktoren werden bestimmte Substanzen (z. B. Rotwein, Käse), hormonelle Einflüsse (Ovulation, Menstruation), psychologische Variablen (z. B. Streß, Entlastung nach Streß, Erwartungsangst) oder auch Umweltaspekte (Lärm, Flackerlicht) diskutiert.

## **Kombinationskopfschmerz vs. Kontinuumsmodell**

Zwischen den beiden oben geschilderten Kopfschmerzformen gibt es fließende Übergänge, oft als Kombinationskopfschmerz bezeichnet, so daß einige Autoren die Sinnhaftigkeit der Unterteilung in Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp anzweifeln. Bakal (1982) vertritt beispielsweise ein eindimensionales Konzept, das Kopfschmerzen nach ihrem Schweregrad ordnet. Ebenfalls vom Diathese-Streß-Modell ausgehend, nimmt er an, daß Kopfschmerzen immer eine vaskuläre und eine muskuläre Seite haben. Am Anfang steht möglicherweise eine Prädisposition zu erhöhter Muskelaktivität im Kopf-/Nackebereich im Vordergrund. Wenn die betroffene Person nicht in der Lage ist, daraus erwachsende Kopfschmerzen zu bewältigen, entstehen schwerere Kopfschmerzen mit zunehmend vaskulärer Beteiligung. Die Disposition zum Kopfschmerz ändert sich strukturell dahingehend, daß sie immer mehr physiologische Systeme involviert. Je schwerer die Kopfschmerzen, desto eher treten sie auch unabhängig von psychosozialen Stressoren auf (Bischoff et al., 1996). Hinzu kommt, daß bei einer muskulären Beteiligung im Sinne des bereits beschriebenen *circulus vitiosus* von Muskelspannung und Schmerz der Schmerz selbst entweder reflektorisch oder als eine Form psychophysiologischer Belastung Muskelverspannungen induziert. Dieser Mechanismus kann sowohl bei der Migräne als auch bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp wirksam werden (Kröner-Herwig, 1992).

## **Medikamenteninduzierter Kopfschmerz**

Kopfschmerzpatienten neigen dazu, um z. B. arbeitsfähig zu bleiben, immer mehr Medikamente gegen die Schmerzen (nicht gegen die Schmerzursache!) zu nehmen, wobei sie zu 80 % auf Selbstmedikation zurückgreifen. Untersuchungen zeigen, daß bereits Schulkinder, die an Kopfschmerzen leiden, von ihren Eltern Schmerzmedikamente erhalten, damit der Schulbesuch nicht gefährdet wird (Gerber et al., 1988). Das enthält große gesundheitliche Gefahren. Der Dauergebrauch von Schmerzmitteln in hohen Dosierungen über einen Zeitraum von Jahren kann massive medikamenteninduzierte Kopfschmerzen verursachen, was erst in den letzten Jahren untersucht wurde (Diener & Wilkinson, 1988). Bei medikamenteninduziertem Kopfschmerz wird die Schmerzcharakteristik verändert. Die ursprünglich vorhandenen kopfschmerzfreien Intervalle verlieren sich allmählich. Die Patienten klagen zunehmend über einen Dauerkopfschmerz und steigern die Dosis der analgetischen Medikation. Versuche, die Medikamente selbst abzusetzen oder zu reduzieren, haben massive Rebound-Effekte zur Folge, so daß die Einnahme fortgesetzt wird. Hier kann nur noch ein Medikamentenzug helfen, mit dessen Hilfe der Patient die Chance erhält, erstmals seit Jahren wieder schmerzfrei zu werden (Glier, 1996; Wildgrube, 1996). Bei fortgesetzter Medikamenteneinnahme können zusätzlich massive Nierenschädigungen eintreten. So wird geschätzt, daß zwischen 5 % bis 20 % der Dialyse-Patienten sich aus Migränepatienten rekrutieren, deren Nierenschädigung medikamenteninduziert ist (Dichgans et al., 1984, Krank durch Schmerztabletten, 1989). Wenn diese Zahlen

stimmen, dann müssen die Kostenträger allein innerhalb dieser Gruppe für Nebenwirkungen der Schmerzmedikamente pro Jahr soviel an Behandlungskosten aufbringen, wie die Pharmaindustrie jährlich durch den Umsatz von Schmerzmedikamenten erzielt.

## **Kopfschmerzauslöser und -behandlung**

Als Auslöser für primäre Kopfschmerzen kommt eine Vielzahl von Faktoren in Betracht, z. B. Alkohol- oder Zigarettenkonsum, schlechte Sitz- und Arbeitshaltung, kalter Luftzug, körperliche Überlastung, emotionaler Streß, berufliche Belastung, Überanstrengung der Augen oder Übermüdung. Bei Migränapatienten kommen, wie bereits erwähnt, noch andere Auslöser wie z. B. hormonelle Prozesse, Genuß von bestimmten Nahrungsmitteln, Klimaschwankungen oder Ruhepausen nach Streß hinzu. Teilweise handelt es sich um Auslöser, die sich durch eine gesunde und ausgeglichene Lebensweise, körperlich sportliche Betätigung und ausreichenden Ausgleich für Belastungen kontrollieren ließen und daher Ansätze zur Kopfschmerzprävention bieten. Deshalb versuchen psychologische Behandlungskonzepte bei Kopfschmerzpatienten über die direkte Beeinflussung des Schmerzes hinaus,

- den Patienten zu einer gesunden Lebensweise zu führen
- durch ein Entspannungstraining körperliche und psychische Anspannung zu lösen - Streßsituationen zu identifizieren und abzubauen
- Schmerzbewältigungsstrategien zu vermitteln
- zur körperlichen Aktivität zu führen
- Ausgleich anzuregen
- Probleme in Familie und Beruf zu lösen.

Psychologische Behandlungsprogramme, die Techniken der Entspannung (EMG-Biofeedback oder Muskelentspannung) der Streßbewältigung oder der kognitiven Selbstkontrolle vermitteln, haben sich als effektiv erwiesen. Aus Übersichtsarbeiten geht hervor, daß im Mittel Schmerzreduktionen zwischen 40 % bis 60 % erreicht werden (Holroyd & Penzien, 1986). Muskelrelaxation und Biofeedbackverfahren sind etwa gleich effektiv, wobei Kombinationsbehandlungen (Muskelentspannung und Biofeedback) tendenziell besser abschneiden. Weiterhin sind die Erfolgsraten bei Spannungskopfschmerz etwas höher als bei Migräne. Im Vergleich zu medikamentösen Behandlungsmaßnahmen, die ebenfalls maximal eine Erfolgsquote von 50 % aufweisen (Gerber, 1988), sind psychologische Behandlungsverfahren zumindest gleich effektiv. Der Erfolg ist allerdings dauerhafter und die Anzahl der Nebenwirkungen geringer als bei der medikamentösen Behandlung. So fanden Paiva et al. (1982) im Vergleich zwischen EMG-Biofeedback und einer Diazepam-Behandlung bessere Ergebnisse der Biofeedbackgruppe im Follow-up. Eine abschließende Bewertung, ob psychologische Verfahren einer medikamentösen Behandlung überlegen sind, läßt sich allerdings aufgrund des Mangels an direkten Vergleichsstudien bisher nicht treffen (Kröner-Herwig, 1995). Kognitive Therapie erzielte bei Patienten mit Spannungskopfschmerzen im Vergleich zu einer Behandlung mit EMG-Biofeedback deutlich bessere Ergebnisse (Holroyd, Andrasik & Westbrook, 1977) die auch in der

Langzeituntersuchung stabil blieben (Holroyd & Andrasik, 1982). Generell lassen sich im Vergleich mit anderen Interventionen meist gleich gute oder bessere Ergebnisse mit kognitiven Trainings berichten. Hinsichtlich der Überlegenheit einer Kombination von kognitiver Therapie mit Biofeedback oder progressiver Relaxation ist die Befundlage derzeit noch uneindeutig. Dennoch wird eine Integration verschiedener Verfahren als nützlich erachtet (Kröner-Herwig, 1995) und hat sich in der Praxis bewahrt.

Bischoff et al. (1996) weisen darauf hin, daß Therapeuten- und Patientenmerkmale den Therapieerfolg beeinflussen. Als Prädiktoren des Therapieerfolges haben sich in verschiedenen Studien auf der Seite des Patienten das Alter, das Ausmaß der Depressivität, Häufigkeit, Dauer und Intensität des Schmerzes und der Medikamentenkonsum erwiesen. Auch die Kontrollüberzeugung scheint eine Rolle zu spielen: eine internale Kontrollüberzeugung, also die Überzeugung der Patienten, selbst Einfluß auf die Schmerzen nehmen zu können, erwies sich als positiver Prädiktor des Behandlungserfolgs. Interessanterweise zeigt sich in psychologischen Therapiestudien, daß erfolgreiche Patienten nach der Behandlung mehr Stressoren als Auslöser für ihre Kopfschmerzen angeben können als Patienten, die nicht erfolgreich sind. Die psychologische Therapie hilft ihnen offensichtlich dabei, Auslöser für den Schmerz anfall zu identifizieren und zu kontrollieren.

## **Rückenschmerzen**

Rückenschmerzen können mannigfaltige Ursachen haben, wobei entzündliche Prozesse und Verletzungen eingeschlossen sind. Eine grobe Differenzierung der Beschwerdebilder läßt sich durch die Unterscheidung in radikuläre (die Nervenwurzel betreffend) und nicht radikuläre (andere Strukturen betreffend) Schmerzen vornehmen. Radikuläre Schmerzen können durch Bandscheibenvorfälle (Kompression und Dehnung der Nervenwurzel durch protahierendes Bandscheibenmaterial), knöcherne Stenosen (Engpässe im Verlauf des Spinalnervs) und Wirbelgleiten (angeboren oder erworben; die Nervenwurzel wird über die entstandene Knochenstufe geführt und gedehnt) ausgelöst werden. Bandscheibenvorfälle sind hier am bekanntesten, stehen aber in ihrer Häufigkeit relativ im Hintergrund. Nicht-radikuläre Beschwerden sind wesentlich häufiger als radikulär bedingte Schmerzen, allerdings schwieriger zu diagnostizieren. Als schmerzverursachend werden hier Bandscheiben, Gelenke, Muskeln oder Bänder sowie segmentale Instabilität und Irritation bzw. Degeneration der Zwischenwirbelgelenke angesehen.

Bei der Mehrzahl der Patienten lassen sich keine eindeutigen Schmerzursachen finden; man spricht hier von unspezifischen oder funktionellen Schmerzen (Traue & Kessler, 1995). Patienten mit diesem Beschwerdebild, um die es in diesem Abschnitt geht, werden als „low-back pain“-Patienten bezeichnet. Fast 75 % der Bevölkerung leiden im Leben zumindest einmal an Rückenschmerzen; die jährliche Inzidenzrate wird auf ca. 15 % geschätzt (Hildebrandt, Kaluza & Pflingsten, 1993). In den meisten Fällen gehen akute Schmerzen schnell durch Entlastung, Medikamente und physikalische Behandlung zurück, nur 10 % der Kranken sind länger als sechs Wochen

beeinträchtigt. Jedoch kommt es bei ca. 70 % der Akutkranken zu Rückfällen. Die hohe Rezidivneigung und die daraus erwachsende Gefahr der Chronifizierung stellen ein großes Problem und gleichzeitig eine Herausforderung dar.

## Schmerzauslösende und -aufrechterhaltende Mechanismen

Für Patienten mit „low-back pain“ lassen sich ähnliche Schmerzauslöser oder Verstärker wie bei den Kopfschmerzpatienten finden: Streß, Arbeitshaltung, emotionale Belastungen, Verspannungen, Kälte, körperliche Überlastung, Ärger und Sorgen. Nach dem biopsychosozialen Schmerzmodell ist von einer komplexen Interaktion von Schmerz, Schmerzbewältigung, psychischer Beeinträchtigung und situativen Faktoren auszugehen (Basler, 1990; Geissner & Jungnitsch, 1992). Hierbei ist zu unterscheiden zwischen schmerzauslösenden und schmerzaufrechterhaltenden Mechanismen. Für die Ersterkrankung ist zu vermuten, daß sie im wesentlichen von der körperlichen Belastung am Arbeitsplatz abhängt, während der Prozeß der Chronifizierung stärker von psychosozialen Variablen bedingt ist (Basler, 1990; Lanier & Stockton, 1988). Im folgenden werden Variablen bzw. Prozesse aufgeführt, deren Rolle bei der Chronifizierung von Schmerzen bisher belegt wurde (vgl. auch der Abschnitt über Chronifizierung in diesem Kapitel):

1. *Respondentes Lernen*: Linton (1985) fand, daß muskuläre Reaktionen und daraus resultierende Schmerzen respondent konditioniert werden können. Dabei werden zwei verschiedene Mechanismen angenommen: Zum einen kann ein ursprünglich neutraler, nicht mit dem Schmerz in Beziehung stehender Reiz durch den Prozeß der respondenten Konditionierung zum Auslöser der konditionierten (muskulären) Reaktion werden. Auf der anderen Seite kann Muskelspannung selbst als unbedingter Reiz für Schmerz fungieren und somit an eine Vielzahl neutraler Reize konditioniert werden.

2. *Operantes Lernen*: Positive (z. B. Entlastung, soziale Aufmerksamkeit) oder negative Verstärkung von Schmerzen oder Schmerzverhalten (z. B. Vermeidung unangenehmer Tätigkeiten) kann zur Verstärkung der Beschwerden führen (Flor, 1987; Fordyce, 1976).

3. *Personenvariablen*: Eine Reihe von kognitiv-emotionalen und behavioralen Dispositionen werden für die Entstehung und Chronifizierung von Schmerzen als bedeutsam erachtet, wobei allerdings der prozeßhafte Charakter im Vordergrund steht. Besondere Relevanz besitzen in diesem Zusammenhang Depressivität und dysfunktionale Kognitionen, Kontroll- und Kausalattributionen sowie inadäquate Copingstrategien. Weiterhin werden die subjektiv erlebte schmerzbedingte Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten (disability), die in engem Zusammenhang mit einer hohen psychischen Beeinträchtigung steht, und die Wahrnehmung des Arbeitsplatzes (Arbeitszufriedenheit) als weitere Einflußfaktoren auf das Schmerzgeschehen betrachtet. Es ist also festzuhalten, daß die persönliche Verarbeitung und Umgangsweise mit den Schmerzen große Bedeutung für die Ausprägung und Chronifizierung der Beschwerden besitzt. Dagegen muß die Identifizierung einer Schmerzpersönlichkeit oder von syndromspezifischen Schmerzpersönlichkeiten, die sich gegen Persönlich-

keitsmuster anderer Störung abgrenzen lassen, angesichts bisheriger Forschungsergebnisse als gescheitert betrachtet werden (Kröner-Herwig, 1996). Die häufig mit der Schmerzproblematik einhergehenden psychosozialen Probleme und Beeinträchtigungen können eher als Konsequenzen denn als für die Entstehung des Leidens verantwortlich gesehen werden.

## **Psychosoziale Aspekte chronischer Rückenschmerzen**

Bei chronischen Rückenschmerzpatienten spielt der Medikamentenmißbrauch eine weitaus geringere Rolle als bei den Kopfschmerzpatienten; dafür stehen psychische Reaktionen auf den Schmerz und die schmerzbedingte Beeinträchtigung starker im Vordergrund. Der Prozeß der Entwicklung und Verstärkung bzw. Chronifizierung der Beschwerden ist häufig folgendermaßen zu kennzeichnen: Durch die häufig lange Leidensgeschichte, den Gang von einem Arzt zum anderen (doctor shopping) und die letztendliche Hilflosigkeit der Ärzte wird dem Patienten implizit vermittelt, er sei unheilbar krank und niemand könne ihm helfen. Aufgrund der starken Rückenschmerzen kann er oft gewohnte Arbeiten nicht mehr ausführen, keinen Sport mehr treiben, auch nicht lange sitzen. Es stellen sich soziale, familiäre, berufliche und oft sexuelle Probleme ein. Der Patient resigniert, zieht sich zurück und wird häufig depressiv. So zeigen Untersuchungen bei bis zu 80 % der Patienten eine klinisch relevante Depression (Hautzinger, 1993). Depression, Rückzug, Inaktivität fördern gerade bei Rückenschmerzpatienten die Instabilität der Wirbelsäule und den Verlust an Muskelkraft. Hält die Arbeitsunfähigkeit länger an, sind die Chancen, wieder in den Beruf zurückzukehren, gering. Nach sechs Monaten Arbeitsunfähigkeit kehren nur noch 40 % an den Arbeitsplatz zurück, nach einem Jahr sind es nur noch 15 %. Linton, Bradley, Jensen, Spangfort und Sundell (1989) z. B. kommen zu dem Ergebnis, daß Rückenschmerzpatienten, die nach drei Monaten Schmerzdauer ihre Arbeit noch nicht wieder aufgenommen haben, kaum eine Chance besitzen, jemals wieder frei von Schmerz und Behinderung zu leben. Hier wird die Bedeutung einer effektiven Frühbehandlung zur Prävention chronischer Zustände deutlich. Passive therapeutische Maßnahmen, wie Ruhe und Schonung, sind nur am Beginn der Therapie indiziert (Hildebrandt, 1993). Auch die gängige Praxis der Krankenschreibung und die Einleitung konventioneller Kuren und Rehabilitationsmaßnahmen wird zunehmend kritisiert (Basler, 1994; Keel, 1990; Waddell, 1987).

## **Die Behandlung chronischer Rückenschmerzen**

Empfohlen wird heute ein multidimensionales therapeutisches Vorgehen, das eine Aktivierung durch körperliches Training und den Aufbau von schmerzinkompatiblen Aktivitäten, kognitiv-verhaltenstherapeutische Maßnahmen zur Förderung der Selbstkontrolle sowie Entspannungsverfahren und ergotherapeutische Maßnahmen umfaßt. Grundlegendes Rational ist die Aktivitätssteigerung des Patienten. Es wird angestrebt,

dem Schmerzkranken eine zunehmende Kontrolle und Kompetenzgefühl im Umgang mit dem Schmerz zu ermöglichen. Ziel der Therapie ist demnach weniger die Erlangung der Schmerzfreiheit, sondern die funktionale Wiederherstellung des Patienten auf verschiedenen Ebenen (Hildebrandt, Franz & Pfingsten, 1992). Für die Durchführung solcher Behandlungsprogramme wird ein ambulantes bzw. teilstationäres Vorgehen empfohlen (Kröner-Herwig, 1995; Pfingsten, Kaluza & Hildebrandt, 1996). Neben ökonomischen Gründen sprechen dafür vor allem ein schnellerer Transfer und eine leichtere Generalisierung der Therapieeffekte.

Die Effektivität dieses Behandlungsansatzes ist mittlerweile gut belegt (vgl. auch Kröner-Herwig, 1995). Hildebrandt et al. (1994) berichten im Rahmen des Göttinger Rücken Intensiv Programms von einer 31 %igen Reduktion der subjektiven Schmerzstärke. 82 % der Patienten zeigen eine deutliche Verbesserung der depressiven Verstimmung und der psychovegetativen Beschwerden, 60 % der Patienten kehrten am Ende der Behandlung an den Arbeitsplatz zurück. Die Durchführung eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Trainings, wie es von Basler und Kröner-Herwig (1995) vorgestellt wird, hat zum Ergebnis, daß im Vergleich zu einer ausschließlich medizinischen Behandlung zusätzliche Verbesserungen des Befindens, der Bewältigung, der Schmerzparameter und vor allem der Beeinträchtigung durch die Schmerzen zu erzielen sind.

## **Rheumatische Erkrankungen**

Bei den rheumatischen Erkrankungen liegen im Regelfall chronische Schmerzen mit eindeutig organischer Ursache vor, wobei die Ätiologie vielfach noch ungeklärt ist. Die Schmerzursachen können durch psychologische Verfahren nicht beeinflusst werden, wohl aber das Schmerzerleben und die psychischen Folgen des Schmerzes wie z. B. Depressivität, Hilf- und Hoffnungslosigkeit und Resignation sowie der vegetativen Begleiterscheinungen der Schmerzen. In diesen Bereich fallen die beiden häufigsten entzündlichen rheumatischen Erkrankungen, die chronische Polyarthrit (cP) und der Morbus Bechterew (MB) mit einer Prävalenz für cP von ca. 1 % und für MB von ca. 0,5 %.

Auch bei diesen Patientengruppen lassen sich erfolgreich Techniken der Entspannung, des Biofeedback oder der Hypnose einsetzen, da sie schmerzreaktiv ebenfalls unter muskulärer Verspannung leiden. Weiterhin können sie lernen, durch aktive Selbstkontrolle des Schmerzes dessen Intensität zu reduzieren und das Allgemeinbefinden zu verbessern. Dies konnte in Studien mit CP-Patienten (Rehfisch, 1988b) und ebenso mit MB-Patienten (Rehfisch & Basler, 1989) belegt werden. Die Erfolge hinsichtlich Schmerzreduktion sind, da die körperlichen Schmerzursachen durch diese Verfahren nicht beeinflussbar sind, erwartungsgemäß geringer als bei Kopf- oder Rückenschmerzpatienten. Allerdings heben die Patienten positiv hervor, daß sie es gelernt haben, besser mit den Schmerzen zu leben. Matussek (1992) berichtet über positive Effekte einer in Gruppen durchgeführten Patientenschulung, die zum Ziel hat, Wissen über die Erkrankung und ihre Bewältigungsmöglichkeiten sowie praktische Hinweise zur Bewältigung von Alltagsproblemen zu vermitteln.

Harter (1995) stellt positive Ergebnisse einer Gesundheitsberatung für Patienten mit rheumatischen Erkrankungen dar, die ebenfalls handlungsrelevantes Wissen über Erkrankungen und ihre Behandlung vermitteln und zu einer Veränderung von gesundheitsbezogenen Einstellung und Verhaltensweisen motivieren will.

## **Prävention chronischer Schmerzen**

Wegen der hohen Behandlungskosten, die chronischer Schmerz verursacht, sowie wegen des Leidens der Patienten wurde seit einigen Jahren der Versuch unternommen, Risikofaktoren für die Entwicklung chronischer Schmerzzustände zu identifizieren und im Stadium der Akuterkrankung Interventionen zu entwickeln, die eine Chronifizierung durch eine effiziente Frühbehandlung vermeiden helfen. Die Mehrzahl der bisher publizierten Untersuchungen bezieht sich auf den Rückenschmerz. Aufgrund der vorgelegten Ergebnisse ist zu vermuten, daß die Ersterkrankung im wesentlichen von der körperlichen Belastung am Arbeitsplatz abhängt und daß psychologische Variablen in ihrer Bedeutung zurücktreten (Lanier & Stockton, 1988). Für den Prozeß der Chronifizierung scheint zwar auch die körperliche Arbeitsbelastung von Bedeutung zu sein; neben ihr treten aber andere Variablen in den Vordergrund.

Aktuelle Konzepte der Chronifizierung orientieren sich an theoretische Konzepten zur Person-Umwelt-Interaktion (z. B. Hasenbring, 1992) und schreiben folgenden Faktoren einen bedeutsamen Einfluß auf den Chronifizierungsprozeß zu (Basler, 1994):

1. Vorliegen spezifischer physischer und/oder psychischer Belastungen, die eine Anpassung der Person an die Situation erschweren oder verhindern.
2. Tolerierung oder Verstärkung von Vermeidungsverhalten.
3. Negative emotionale Reaktionen, die eine akute Schmerzepisode begleiten oder ihr nachfolgen.

### **Chronifizierung als Folge spezifischer Belastungen**

Mechanische Belastungen am Arbeitsplatz tragen, wenn sie über lange Zeit einwirken, sowohl zu einem erhöhten Risiko einer akuten Rückenschmerzepisode als auch zu einer Chronifizierung bei. Übereinstimmende Befunde zeigen sich für Belastungen durch Vibration und durch Heben bzw. Tragen schwerer Lasten (Garg & Moore, 1992; Wilder, 1993). Das Risiko erhöht sich zusätzlich, wenn beim Heben oder Tragen Drehbewegungen des Rumpfes erforderlich werden. Ein weiterhin erhöhtes Risiko liegt bei einer erzwungenen Haltungskonstanz vor, wobei ungünstige, über längere Zeit andauernde Belastungen der Bandscheibe oder der an der Körperhaltung beteiligten Muskulatur zu beobachten sind. Ein möglicher Erklärungsansatz der Entwicklung von Rückenschmerz durch mechanische Belastungen ist sowohl die einseitige Druckbelastung der Bandscheiben als auch die Anspannung der lumbalen

Rückenstrecker- und Muskulatur mit einer Tendenz zur Verkürzung der tonischen und einer Schwächung der phasischen Muskulatur (s. auch Nachemson, 1987). Besonders gefährdet, chronische Rückenschmerzen zu entwickeln, sind wahrscheinlich akut Erkrankte ohne objektivierbare körperliche Befunde, die nicht-organische Schmerzzeichen nach Waddell (1980) aufweisen (Vallfors, 1985), die ihren Schmerz als diffus, weit ausgedehnt und tief beschreiben,

Als weitere Einflußgröße auf den Prozeß der Chronifizierung zeigte sich in zahlreichen Studien die Arbeitszufriedenheit. Sie erwies sich als guter Prädiktor, um nach einer akuten Schmerzepisode die Anzahl der Fehltage und die Rückkehr an den Arbeitsplatz vorherzusagen (Bigos et al., 1992; Linton & Warg, 1993). Auch psychomentele Belastungen am Arbeitsplatz, insbesondere wenn sie mit einem geringen individuellen Entscheidungsfreiraum und geringer sozialer Unterstützung verbunden sind, stehen im Zusammenhang mit schmerzbedingten Fehlzeiten (Heliovaara, Makela, Knekt, Impivaara & Aromaa, 1991; Theorell et al., 1991). Eine Instabilität der Familie der Betroffenen erhöht das Chronifizierungsrisiko (Lancourt & Kettelhut, 1992), wohingegen stabile Partnerbeziehungen einen Schutzfaktor darstellen. Diese Befunde können durch Rückgriff auf das bereits dargestellte Diathese-Streß-Modell erklärt werden.

## **Chronifizierung als Folge von Vermeidungsverhalten**

Vermeidung von körperlicher Aktivität bzw. Schonhaltungen und Schonbewegungen bei Schmerzen sind nur so lange funktional, wie sie nicht zu zusätzlichen Problemen führen und hierdurch langfristig das Schmerzproblem sogar verschlimmern. Im Akutzustand wird der Patient im Regelfall durch den Arzt in seinem Schon- und Vermeidungsverhalten durch die Verordnung von Bettruhe verstärkt. Alltagsaktivitäten sollen kontinuierlich erst in dem Maße wieder aufgenommen werden, wie das Schmerzproblem es zuläßt. Die Verordnung längerer Bettruhe im Akutstadium wird zunehmend kritisch gesehen (Bigos & Battie, 1987).

Es wurde festgestellt, daß eine vierzehntägige Bettruhe zu einer Verringerung der vertebralen Knochendichte um 6 % führt und dieser Verlust auch nach fünf Jahren noch nicht wieder aufgeholt werden kann (Hansson, Roos & Nachemson, 1975), Überdies verursacht Bettruhe einen Verlust an Muskelkraft (Mueller, 1970). Deyo, Diehl und Rosenthal (1986) überprüften in einer klinischen Studie, ob eine sieben-tägige Bettruhe bei akut aufgetretenem Rückenschmerz einer zweitägigen überlegen ist. Obwohl nicht alle Patienten den Behandlungsplan einhielten, waren innerhalb eines Zeitraums von drei Monaten die Fehlzeiten am Arbeitsplatz bei der Gruppe mit zwei Tagen Bettruhe um 45 % gegenüber der Gruppe mit sieben Tagen Bettruhe verringert. Eine Auswirkung des Behandlungsplans auf den Schmerz konnte nicht gefunden werden.

Linton, Hellsing und Andersson (1993) ergänzten die ärztliche Frühbehandlung durch eine krankengymnastische Untersuchung und Beratung, in der vor allem Wert darauf gelegt wurde, die Personen frühzeitig zu aktivieren und sie zur Aufnahme von Alltagsaktivitäten zu motivieren. Außerdem wurden spezifische Übungsanleitungen

zur Verfügung gestellt. Auch hier zeigten die früh Aktivierten in der Folge bedeutsam weniger Fehlzeiten am Arbeitsplatz - allerdings nur solche, bei denen vorher noch keine Fehlzeiten wegen Rückenbeschwerden beobachtet worden waren. Ein Einfluß auf den Schmerz war nicht festzustellen.

Frühaktivierungsprogramme beziehen sich in der Regel auf eine von Fordyce, Brockway, Bergman und Spengler (1986) publizierte Studie, in der zwei unterschiedliche Strategien der Prävention der Chronifizierung miteinander verglichen wurden. Strategie 1 bestand darin, den Patienten selbst über Zeitpunkt und Ausmaß der Wiederaufnahme von Alltagsaktivitäten einschließlich der Durchführung von krankengymnastischen Übungen und der Einnahme von Schmerzmedikamenten entscheiden zu lassen („let the pain guide“). Strategie 2 enthielt ein systematisches Übungsprogramm, das frühzeitig einsetzte, wobei die Schmerzmedikation zeitkontingent und nicht schmerzkontingent verabreicht wurde („graded reactivation“). In der 1-Jahres-Katamnese erwies sich die zweite Strategie der ersten sowohl hinsichtlich des Ausmaßes der schmerzbedingten Beeinträchtigung als auch hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit überlegen.

Fordyce et al. stellen als zentrales Ergebnis dieser Untersuchung heraus, daß zur Prävention der Chronifizierung ein Behandlungsplan erstellt werden sollte, der nicht auf den Schmerz, sondern auf die für die Heilung erforderliche Zeit abgestimmt ist. Durch Zeitkontingente Gabe von Analgetika soll dem Patienten darüber hinaus eine Frühaktivierung ermöglicht werden, die einer Dekonditionierung der Muskulatur vorbeugt.

In einer von Philipps, Grant und Berkowitz (1991) publizierten Folgestudie wird auch über Auswirkungen auf den Schmerz berichtet. Abweichend von den von Fordyce et al. (1986) berichteten Befunden konnten die Autoren allerdings keinerlei Unterschiede der Effektivität beider Strategien finden. Entscheidend hingegen war die Art der Anleitung der Patienten. Unabhängig von der eingesetzten Strategie, führte eine genaue Anleitung zur Durchführung der Übungen im Alltag zu einer deutlicheren Reduktion der Schmerzen als ein unter der Kontrollbedingung geführtes supportives Gespräch ohne eine verhaltensorientierte Beratung.

## **Chronifizierung als Folge negativer Emotionen**

Vermeidung körperlicher Aktivität und Schonverhalten führen, wenn sie über längere Zeit beibehalten werden, zu einem Rückgang von sozialen Kontakten sowie von Aktivitäten, die der Befriedigung persönlicher Bedürfnisse dienen und die Lebensfreude fördern. Fordyce (1976) spricht in diesem Zusammenhang von einem „Verstärkerverlust“, wodurch der Boden für negative Emotionen, für Depressivität und Angst bereitet werde. Depressivität kann weiter die Folge einer spezifischen Bewertung des Schmerzproblems sein. Je hilfloser sich die Person dem Schmerz ausgeliefert fühlt, desto wahrscheinlicher werden depressive Reaktionen, die dann wieder in einem circulus vitiosus dazu beitragen, schmerzinkompatibles Verhalten zu unterlassen und hierdurch Schmerzverhalten zu begünstigen.

Bekannt ist das häufige gemeinsame Auftreten von chronischen Schmerzzuständen und Depressivität. Es wurde eine ausgiebige Diskussion darüber geführt, ob Depression einen Risikofaktor für den Akutschmerz bzw. die Chronifizierung darstelle, ob Depressivität eher schmerzreaktiv auftritt oder ob für Schmerz und Depressivität ein gemeinsames zugrundeliegendes biochemisches oder physiologisches Substrat existiere (Hautzinger, 1993). Atkinson, Slater, Patterson, Grant und Garfin (1991) berichteten über eine Fallkontrollstudie, in der sich zeigte, daß Patienten mit chronischem Rückenschmerz ein neunfach höheres Risiko einer depressiven Erkrankung (SM-IB-Kriterien) nach dem erstmaligen Auftreten des Schmerzes hatten als gesunde Kontrollpersonen, wohingegen keine Unterschiede der Depressionsraten zwischen beiden Gruppen im prämorbidem Zustand beobachtet werden konnten. In einer bevölkerungsbezogenen Stichprobe konnten v. Korff, Le Resche und Dworkin (1993) ebenfalls ein mehrfach erhöhtes Depressionsrisiko bei Personen mit chronischen Schmerzen feststellen. Über einen Beobachtungszeitraum von drei Jahren hinweg war allerdings rückenschmerzfreen Personen mit depressiven Verstimmungen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung kein erhöhtes Risiko nachzuweisen, innerhalb des Beobachtungszeitraums erstmalig an Rückenschmerz zu erkranken.

Nach vorliegendem Wissen erscheint es eher unwahrscheinlich, daß der Depressivität die Funktion eines Risikofaktors für eine Neuerkrankung zukommt, während sie im Prozeß der Chronifizierung des Rückenschmerzes eine bedeutsame Rolle zu spielen scheint. In psychologischen Trainings zur Schmerzbewältigung, die auf eine Unterbrechung dieses Prozesses hinzielen, wurde daher der Behandlung depressiver Reaktionen ein hoher Stellenwert attestiert (Basler & Kröner-Herwig, 1995).

Zusammenfassend können nach einer Expertengruppe der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) für die Frühbehandlung der Chronifizierung von Rückenschmerz folgende Empfehlungen gegeben werden:

1. Bei akuten Rückenschmerzepisoden soll auf eine frühzeitige adäquate und ausreichende medikamentöse Therapie mit zeitkontingenter Verabreichung der Medikation geachtet werden.
2. Die Zeit der Bettruhe soll auf ein bis zwei Tage begrenzt werden. Bereits in dieser Zeit soll der Patient Informationen darüber bekommen, wie Alltagsbewegungen (beim Aufstehen aus dem Bett, beim Sitzen, beim Gehen) wirbelsäulengerecht durchgeführt werden.
3. Sobald der Zustand des Patienten es erlaubt, soll, falls erforderlich unter zeitkontingenter Schmerzmedikation, ein Aktivierungs- und Mobilisierungsprogramm erfolgen (z. B. im Rahmen einer Rückenschule).
4. Eine ergänzende psychosoziale bzw. krankengymnastische Diagnostik soll durchgeführt werden, wenn Indikatoren für eine Chronifizierung des Schmerzes erkennbar werden, insbesondere bei
  - Dauer des akuten Rückenschmerzes von mehr als drei Monaten bei medizinischer Behandlung,
  - Dauer der Krankschreibung wegen eines Akutschmerzes von mehr als vier Wochen,
  - hoher Rezidivrate von akuten kurzzeitigen Rückenschmerzepisoden (mehr als zweimal pro Jahr).

5. Bei erkennbar erhöhtem Risiko für eine Chronifizierung des Schmerzes soll eine interdisziplinäre Therapie unter Einschluß physiotherapeutischer und psychologischer Behandlungsmethoden angestrebt werden.

Es wird deutlich, daß effektive präventive Strategien nur durch eine Kooperation der verschiedenen mit dem Schmerzproblem befaßten Berufsgruppen zu entwickeln sind. Eine solche Behandlung ist außerdem nur dann sinnvoll durchzuführen, wenn es gelingt, die aktive Mitarbeit des Patienten zu gewinnen. Bei chronisch Schmerzkranken sehen Turk und Rudy (1988) es als die zentrale therapeutische Aufgabe an, sie durch Information und Aufklärung über die Grenzen einer passiv erduldeten Therapie, durch Ermutigung zur Übernahme von Selbstverantwortung für den Behandlungserfolg und durch Vermittlung von Kompetenzen zur Selbstkontrolle des Schmerzes aus der Rolle des Patienten in die des Experten für die eigene Gesundheit zu führen. Es scheint so, als sei diese veränderte Sichtweise über die Bedeutung einer aktiven Mitarbeit in der Therapie ebenfalls zentral für die Prävention chronischer Schmerzen.

## Literatur

- Achterberg, J. (1988). *Die heilende Kraft der Imagination*. München: Scherz.
- Ader, R., Fehen, D.L. & Cohen, N. (1991). *Psychoneuroimmunology* (2nd ed.). New York: Academic Press.
- Alexander, F. (1971). *Psychosomatische Medizin*. Berlin: De Gruyter.
- Andersort, C.D. & Franks, R.D. (1981). Migraine and tension headache: Is there a physiological difference? *Headache*, **21**, 63-71.
- Atkinson, J.H., Slater, M.A., Patterson, T.L., Grant, I. & Garfin, S.R. (1991). Prevalence, onset and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain - A controlled study. *Pain*, **45**, 111-121.
- Bakal, D.A. (1982). *The psychobiology of chronic headache*. New York: Springer.
- Basler, H.-D. (1990). Prävention chronischer Rückenschmerzen. Ein Beitrag aus psychologischer Sicht. *Der Schmerz*, **4**, 1-6.
- Basler, H.-D. (1994). Chronifizierungsprozesse von Rückenschmerzen. *Therapeutische Umschau*, **51**, 395-402.
- Basler, H.-D. (1995). Einführung in das Behandlungsprogramm. In H.-D. Basler & B. Kröner-Herwig (Hg.). *Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen. Ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie* (S. 9-14). München: Quintessenz.
- Basler, H.-D. & Kröner-Herwig, B. (1995). *Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen. Ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie*. München: Quintessenz.
- Bernstein, D.A. & Borcovec, T.D. (1975). *Entspannungstraining. Handbuch der progressiven Muskelentspannung*. München: Pfeiffer.
- Besedovsky, H. (1977). Network of immune-neuroendocrine interactions. *Clinical and Experimental Immunology*, **27**, 1-12.
- Bigos, S.J. & Battie, M.C. (1987). Acute care to prevent back disability. Ten years of progress. *Clinical Orthop*, **221**, 121-130.

- Bigos, S.J., Battie, M.C., Spengler, D.M., Fisher, L.D., Fordyce, W.E., Hansson, T., Nachemson, A.L. & Zeh, J. (1992). A longitudinal prospective study of industrial back injury reporting. *Clinical Orthop*, **279**, 21-34.
- Bischoff, C. & Traue, H.C. (1983). Myogenic headache. In K.A. Holroyd, B. Schlote & H. Zenz (Hg.), *Perspectives in Research on Headache* (S. 66-90). Lewiston, NY: Hogrefe.
- Bischoff C., Traue H.C. & Zenz, H. (1982). Muskelspannung und Schmerzerleben von Personen mit und ohne Spannungskopfschmerz bei experimentell gesetzter aversiver Reizung. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, **29**, 357-385.
- Bischoff, C., Traue, H.C. & Zenz, H. (1989). *Clinical perspectives on headache and low backpain*. Toronto: Hogrefe & Huber.
- Bischoff, C., Traue, H.C. & Zenz, H. (1996). Kopfschmerz vom Spannungstyp. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Bolles, R.C. & Fanselow, M.S. (1982). Endorphins and behavior. *Annual Review of Psychology*, **33**, 87-103.
- Brähler, E. & Scheer, J. (1983). *Der Gießener Beschwerdebogen (GEB)*. Bern: Huber.
- Chaves, J.F. & Brown J.M. (1987). Spontaneous cognitive strategies for the control of clinical pain and stress. *Journal of Behavioral Medicine*, **10**, 263-276.
- Clark, W.C., Yang, J.C. & Janal, M.N. (1986). Altered pain and visual sensivity in humans: The effects of acute and *chronic* stress. In D.D. Kelly (Ed.), *Stress-induced analgesia* (pp. 116-129). New York: Academy of Sciences.
- Cziske, R. (1983). Faktoren des Schmerzerlebens und ihre Messung: Revidierte Mehrdimensionale Schmelzskala. *Diagnostica*, **24**, 61-74.
- Davies-Osterkamp, S. (1985). Psychologische Vorbereitung chirurgischer Patienten. In H.-D. Basler & I. Florin (Hg.), *Klinische Psychologie und körperliche Krankheit* (S. 216-224). Stuttgart: Kohlhammer.
- Deyo, R.A., Diehl, A.K & Rosenthal, M. (1986). How many days of bed rest for acute low back pain? A randomized clinical trial. *New England Journal of Medicine*, **315**, 315-1070.
- Dichgans, J., Diener, H.C., Gerber, W.D., Verspol, E.J., Kukiolka, H. & Kluck, M. (1984). Analgetikainduzierter Dauerkopfschmerz. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, **109**, 369-373.
- Dick-Read, G. (1958). *Mutter werden ohne Schmerz*. Hamburg: Hoffmann u. Campe.
- Diener, H.C. (1994). Pathophysiologie, Klinik, Diagnostik und Differentialdiagnose der Migräne. In F.B.M. Ensink & D. Soyka (Hg.), *Migräne. Aktuelle Aspekte eines altbekannten Leidens* (S. 89-103). Berlin: Springer.
- Diener, H.C. & Wilkinson, M. (1988). *Drug-induced headache*. Heidelberg: Springer.
- Droste, C. (1991). Körperliche Belastung, endogene Opiate und Schmerz. *Der Schmerz*, **5**, 138-147.
- Fernandez, E. & Turk, D.C. (1989). The utility of cognitive coping strategies for altering pain perception: A meta-analysis. *Pain*, **38**, 123-135.
- Flor, H. (1987). Die Rolle psychologischer Faktoren bei der Entstehung und Behandlung chronischer Wirbelsäulensymptome. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, **37**, 424-429.
- Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes*. Bern: Huber.
- Flor, H., Birbaumer, N. & Turk, D.C. (1987). Ein Diathese-Stress-Modell chronischer Rückenschmerzen: empirische Überprüfung und therapeutische Implikationen. In W.D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Hg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung* (S. 37-54). Weinheim: edition medizin.

- Flor, H., Fydrich, T. & Turk, D.C. (1992). Efficacy of multidisciplinary pain treatment Centers: A meta-analytic review. ***Pain*, 49, 221-230.**
- Flor, H. & Heimerdinger, K. (1992). Erfassung des Schmerzverhaltens. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hg.), ***Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie*** (S. 99-105). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Flor, H., Turk D.C. & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. ***Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 354-364.**
- Fordyce, W.E. (1976). ***Behavioral methods for chronic pain and for illness***. St. Louis: Mosby.
- Fordyce, W.E., Brockway, J.A., Bergman, J.A. & Spengler, D. (1986). Acute back pain: A control-group comparison of behavioral vs. traditional management methods. ***Journal of Behavioral Medicine*, 9, 127-140.**
- Frese, M. (1981). ***Streß im Büro***. Bern: Huber.
- Fydrich, T. (1987). Muskuläre Reaktionsspezifität bei Schmelzpatienten. Unveröff. Diss., Marburg, Philipps-Universität.
- Garg, A. & Moore, J.S. (1992). Prevention strategies and the low back in industry. ***Occupational Medicine*, 7, 629-640.**
- Geissner, E. (1992). Psychologische Modelle des Schmerzes und der Schmerzverarbeitung. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hg.), ***Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie*** (S. 25-41). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Geissner, E., Dalbert, C. & Schulte, A. (1992). Die Messung der Schmerzempfindung. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hg.), ***Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie*** (S. 79-97). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Geissner, E. & Jungnitsch, G. (1992). ***Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie***. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Gerber, W.D. (1988). Verhaltensmedizinische Behandlung chronischer Kopfschmerzen. In W. Miltner, W. Larbig & J.C. Brengelmann (Hg.), ***Psychologische Schmerzbehandlung*** (S. 134-146), München: Röttger.
- Gerber, W.D., Miltner, W. & Niederberger, U. (1988). Soziale und verhaltensmäßige Faktoren bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung von schmerzmittelinduzierten Kopfschmerzen. In D. Soyka (Hg.), ***Chronische Kopfschmerzsyndrome*** (S. 179-190). Stuttgart: Fischer.
- Gerber, W.D., Miltner, W., Birbaumer, N. & Haag, G. (1989). Konkordanztherapie. In IFT (Hg.), ***Medienband für Therapeuten*** (S. 12-21). München: Röttger.
- Gheorghiu, V.A. (1986). Suggestierte Analgesie bei Intoleranz von Anästhetika. Zahnimplementation unter Hypnose. ***Hypnose und Kognition*, 3, 2-8.**
- Glier, B. (1996). Medikamentenmißbrauch und -abhängigkeit bei chronischen Schmerzstörungen: Entwicklung, Diagnostik und Therapie. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), ***Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung*** (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Graffarn, S. & Johnson, A. (1987). A comparison of two relaxation strategies for relief of pain and its distress. ***Journal of Pain and Symptom Management*, 2, 229-231.**
- Grottemeyer, K.-H., Husstedt, I.W. & Schlake, H.P. (1989). Pathophysiologische Mechanismen des Migränekopfschmerzes unter klinischen Gesichtspunkten. ***Der Schmerz*, 3, 180-188.**
- Härter, M. (1995). Rheumatische Erkrankungen - Epidemiologische Bedeutung und Möglichkeiten der Gesundheitsförderung. In H.W. Hoefert, H.J. Kagelmann & H.P. Rosemeier (Hg.), ***Rheuma und Rückenschmerz*** (S. 27-43). München: Quintessenz.

- Hansson, T.H., Roos, B.O. & Nachemson, A. (1975). Development of osteopenia in the fourth lumbar vertebra during prolonged bed rest after operation for scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, **46**, 621-625.
- Hasenbring, M. (1992). **Chronifizierung bandscheibenbedingter Schmerzen: Risikofaktoren und gesundheitsförderndes Verhalten**. Stuttgart: Schattauer.
- Hautzinger, M. (1993). Behandlung von Depression und Angst bei Schmerzzuständen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehtisch & H. Seemann (Hg.), **Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung** (2. Aufl., S. 570-577). Heidelberg: Springer.
- Heliövaara, M., Makela, M., Knekt, P., Impivaara, O. & Aromaa, A. (1991). Determinants of sciatica and low back pain. *Spine*, **16**, 608-614.
- Hetz, A. (1984). Biochemie und Pharmakologie des Schmerzgeschehens. In M. Zimmermann & H.O. Handwerker (Hg.), **Schmerz. Konzepte ärztlichen Handelns** (S. 87-102). Berlin: Springer.
- Hildebrandt, J. (1993). Schmerzen am Bewegungsapparat. In M. Zenz & I. Jurna (Hg.), **Lehrbuch der Schmerztherapie** (S. 345-358). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Hildebrandt, J., Franz, C. & Pflingsten, M. (1992). Zum Problem von Diagnostik und Therapie bei chronischen Rückenschmerzen. In H.-D. Basler, H.P. Rehfisch & A. Zink (Hg.), **Psychologie in der Rheumatologie, Jahrbuch der Medizinischen Psychologie** (Bd. 8, S. 173-185). Berlin: Springer.
- Hildebrandt, J., Kaluza, G. & Pflingsten, M. (1993). Rückenschmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), **Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung** (2. Aufl., S. 302-327). Heidelberg: Springer.
- Hildebrandt, J., Pflingsten, M., Ensink, F.B., Franz, C., Padur, I., Reiche, A., Saur, P., Seeger, D., Steinmetz, U. & Straub, A. (1994). Die Behandlung chronischer Rückenschmerzen durch ein ambulantes Rehabilitationsprogramm. Erste Ergebnisse einer prospektiven Studie. **Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin**, **4**, 161-168.
- Holroyd, K.A. & Andrasik, F.J. (1982). Do the effects of cognitive therapy endure? A two-year follow-up of tension headache sufferers treated with cognitive therapy or biofeedback. **Cognitive Therapy and Research**, **6**, 325-344.
- Holroyd, K.A. & Penzien, D.B. (1986). Client variables and the behavioral treatment of recurrent tension headache: A meta-analytic review. **Journal of Behavioral Medicine**, **9**, 515-536.
- Holroyd, K.A., Andrasik, F.J. & Westbrook, T. (1977). Cognitive control of tension headache. **Cognitive Therapy and Research**, **1**, 121-139.
- International Association for the Study of Pain (1979). Pain terms: A list with definitions and notes for usage. **Pain**, **6**, 249-252.
- International Headache Society (Headache Classification Committee) (Olesen et al. (Ed.) (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. **Cephalalgia** **8** (Suppl.), **7**, 1.
- Jensen, M.P., Karoly, P. & Braver, S. (1987). The measurement of clinical pain intensity: A comparison of six methods. **Pain**, **27**, 117-126.
- Kamwendo, K., Linton, S.J. & Moritz, U. (1991). Neck and shoulder disorders in medical secretaries. Part 1: Pain prevalence and risk factors. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, **23**, 127-133.

- Keefe, F.J. & Block, A.R. (1982). Development of an observation method for assessing pain behavior in chronic low back pain patients. *Behavior Therapy*, **13**, 363-375.
- Keefe, F.J., Crisson, J.E., Maltbie, A., Bradley, L. & Gil, K.E. (1986). Illness behavior as a predictor of pain and overt behavior patterns in chronic low back pain patients. *Journal of Psychosomatic Research*, **30**, 543-551.
- Keefe, F.J., Crisson, J.E. & Trainor, M. (1987). Observational methods for assessing pain: A practical guide. In J.A. Blumenthal & D.C. McKee (Eds.), *Applications in behavioral medicine and health psychology: A clinician's source book* (pp. 67-94). Sarasota: Professional Resource Exchange.
- Keefe, F.J. & Gil, K.M. (1986). Behavioral concepts in the analysis of chronic pain syndromes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **54**, 776-783.
- Keel, P.J. (1990). Nationales Forschungsprogramm 26: Chronifizierung von Rückenschmerzen. *Sozial- und Präventivmedizin*, **35**, 46-58.
- Keeser, W. & Bullinger, M. (1983). Schmerz. In H.A. Euler & H. Mandl (Hg.), *Emotionspsychologie - ein Handbuch in Schlüsselbegriffen* (S. 213-219). München: Urban & Schwarzenberg.
- Kohlmann, T. & Raspe, H.H. (1992). Deskriptive Epidemiologie chronischer Schmerzen. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hg.), *Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie* (S. 11-23). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Korff, M. von, Le Resche, L., Dworkin, S.F. (1993). First onset of common pain symptoms - A prospective study of depression as a risk factor. *Pain*, **55**, 251-258.
- Krank durch Schmerztabletten. (1989). *Natur*, August, 58-61.
- Kröner-Herwig, B. (1992). Kopfschmerz. und psychologische Kopfschmerzbehandlung: Übersicht und kritische Würdigung von Biofeedbackverfahren. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hg.), *Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie* (S. 329-348). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kröner-Herwig, B. (1995). Die Behandlung von chronischen Rückenschmerzen mittels psychologisch fundierter Therapieverfahren - ein Überblick. In H.-D. Basler & B. Kröner-Herwig (Hg.), *Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen. Ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie* (S. 42-50). München: Quintessenz.
- Kröner-Herwig, B. (1996). Chronischer Schmerz. - eine Gegenstandsbestimmung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Kröner-Herwig, B. (1996). Die Schmelzpersönlichkeit - eine Fiktion? In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Lancourt, J. & Kettelhut, M. (1992). Predicting return to work for lower back pain patients receiving worker's compensation. *Spine*, **17**, 629-640.
- Lanier, D.C. & Stockton, P. (1988). Clinical predictors of outcome of acute episodes of low back pain. *Journal of the Family Practitioner*, **27**, 483-489.
- Linton, S.J. (1985). The relationship between activity and chronic back pain. *Pain*, **21**, 289-294.
- Linton, S.J., Bradley, L.A., Jensen, I., Spangfort, E. & Sundell L. (1989). The secondary prevention of low back pain: A controlled study with follow-up. *Pain*, **36**, 197-207.
- Linton, S.J., Hellsing, A.L. & Andersson, D. (1993). A controlled study of the effects of an early intervention on acute musculoskeletal pain Problems. *Pain*, **54**, 353-359.

- Linton, S.J. & Warg, L.E. (1993). Attributions (beliefs) and job satisfaction associated with back pain in an industrial setting. ***Perceptual and Motor Skills*, 76, 51-62.**
- Maier, S.F., Laudenslager, M.L. & Ryan, S.M. (1985). Stressor controllability, immune function, and endogenous opiates. In F.R. Brush & J.B. Overmier (Eds.), ***Affect, conditioning, and cognition: Essays on the determinants of behavior*** (pp. 183-201). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Matt, T., Hrabal, V., Kessler, M., Kollmannsberger, A., Wetzel, R. & Traue, H.C. (1992). Emotionales Verhalten, Coping und Social Support bei Patienten mit prä-chronischen Rückenschmerzen. ***Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 42, 446-447.**
- Matussek, S. (1992). Die CP-Schule Hannover: Entwicklung eines Curriculums und Durchführung einer kontrollierten Studie zur Schulung von Patienten mit einer chronischen Polyarthrititis. ***Zeitschrift für Rheumatologie*, 51 (Suppl. 1), 41-50.**
- McDaniel, L.K., Anderson, K.O., Bradley, L.A., Young, L.D., Turner, R.A., Agudelo, C.A. & Keefe, F.J. (1986). Development of an observation method for assessing pain behavior in rheumatoid arthritis patients. ***Pain*, 24, 165-184.**
- Melzack, R. (1975). The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. ***Pain*, 1, 217-299.**
- Melzack, R. & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. ***Science*, 50, 971-979.**
- Melzack, R. & Wall, P.D. (1982). Schmerzmechanismen: Eine neue Theorie. In W. Keeser, E. Pöppel & P. Mitterhuser (Hg.), ***Schmerz*** (S. 8-29). München: Urban & Schwarzenberg.
- Mueller, E.A. (1970). Influence of training and of inactivity on muscle strength. ***Archive of Physical Medicine and Rehabilitation*, 51, 449-455.**
- Nachemson, A. (1987). Lumbal intradiscal pressure. In M.I.V. Jason (Ed.), ***The lumbar spine and backpain*** (pp. 191-203). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Nathan, P.W. (1976). The gate-control theory of pain. A critical review. ***Brain*, 99, 123-158.**
- Paiva, T., Nunes, S., Moreira, A., Santos, J., Teixeira J. & Barbosa, A. (1982). Effects of fmntalis EMG biofeedback and diazepam in the treatment of tension headache. ***Headache*, 22, 216-220.**
- Pfingsten, M., Bautz, M., Eggebrecht, D. & Hildebrandt, J. (1988). Soziale Interaktion bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. ***Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 38, 328-332.**
- Pfingsten, M., Franz, C. & Hildebrandt, J. (1995). Chronischer Rückenschmerz. - epidemiologische, ätiologische und diagnostische Aspekte. In H.-D. Basler & B. Kröner-Herwig (Hg.), ***Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen, Ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie*** (S. 23-30). München: Quintessenz.
- Pfingsten, M., Hildebrandt, J., Franz, C., Schwibbe, G. & Ensink F.B. (1993). Ergebnisse eines standardisierten multidimensionalen Gruppenbehandlungsprogrammes für Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. ***Gesundheitswesen*, 54, 224-244.**
- Pfingsten, M., Kaluza, G. & Hildebrandt, J. (1996). Rückenschmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfish & H. Seemann (Hg.), ***Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung*** (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Philipps, H.C., Grant, L. & Berkowitz, J. (1991). The prevention of chronic pain and disability - A preliminary investigation. ***Behavior Research and Therapy*, 29, 443-450.**
- Pothmann, R. (1996). Klinische Schmerzdiagnostik bei Kindern. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfish & H. Seemann (Hg.), ***Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung*** (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.

- Redegeld, M., Weiß, L., Denecke, H., Glier, B., Klinger, R. Kröner-Herwig, B., Nilges, P. (1995). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) zur psychologischen Diagnostik. II. Verfahren zur Erfassung des Schmerzerlebens. III. Verfahren zur Erfassung des Schmerzverhaltens. IV. Verfahren zur Erfassung der Schmelzintensität und Schmerztagbücher. *Der Schmerz*, **9**, 151-158.
- Rehfisch, H.P. (1988a). Psychologische Schmerzbewältigungstechniken: Ein Überblick und Erfahrungsbericht. *Aktuelle Rheumatologie*, **13**, 112-117.
- Rehfisch, H.P. (1988b). Psychologische Schmerztherapie bei chronischer Polyarthrit. Eine kontrollierte Studie. *Aktuelle Rheumatologie*, **13**, 34-37.
- Rehfisch, H.P. & Basler, H.-D. (1989). Kognitive Verhaltenstherapie bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis. *Zeitschrift für Rheumatologie*, **48**, 79-85.
- Rehfisch, H.P. & Basler, H.-D. (1993). Entspannung und Imagination. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (2. Aufl., S. 448-468), Heidelberg: Springer.
- Rehfisch, H.P., Basler, H.-D. & Seemann, H. (1989). *Psychologische Schmerzbehandlung bei Rheuma*. Berlin: Springer.
- Scholz, O.B. (1996). Schmerzmessung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Seemann, H. & Zimmermann, M. (1996). Regulationsmodell des Schmerzes aus systemtheoretischer Sicht - Eine Standortbestimmung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and diseases of adaptation. *Journal of Clinical Endocrinology*, **6**, 217-230.
- Solomon, G.F. (1987). Psychoneuroimmunology: Interaction between central nervous system and immune system. *Journal of Neuroscience Research*, **18**, 1-9.
- Sternbach, R.A. (1963). Congenital insensitivity to pain: A critique. *Psychological Bulletin*, **60**, 252-264.
- Tewes, U. & Schedlowski, M. (1996). Neuroendokrinologische und neuroimmunologische Aspekte des Schmerzes. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Theorell, T., Harms Ringdahl K., Ahlberg Hultén G. & Westin, B. (1991). Psychosocial job factors and symptoms from the locomotor system - A multicausal analysis. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, **23**, 165-173.
- Traue, H.C. (1989). *Gefühlsausdruck, Hemmung und Muskelspannung unter sozialem Streß*. Göttingen: Hogrefe.
- Traue, H.C. & Kessler, M. (1992). Myogene Schmerzen. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, **1**, 10-22.
- Traue, H.C. & Kessler, M. (1995). Rückenschmerz: Ätiologie und Chronifizierung zwischen Psychologie und Medizin. In H.W. Hoefert, H.J. Kagemann & H.P. Rosemeier (Hg.), *Rheuma und Rückenschmerz* (S. 83-104). München: Quintessenz.
- Turk, D.C. & Meichenbaum, D.H. (1989). A cognitive-behavioural approach to pain management. In P.D. Wall & R. Melzack (Eds.), *Textbook of pain* (pp. 1001-1009). London: Churchill Livingstone.

- Turk, D.C. & Rudy, T.E. (1988). A cognitive-behavioral perspective on chronic pain: Beyond the scalpel and syringe. In C.D. Tollison (Ed.), **Handbook of Chronic Pain Management** (pp. 222-236). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Turner, J.A. & Chapman, C.R. (1982). Psychological intervention for chronic pain: A critical review. I. Relaxation training and biofeedback. **Pain, 12**, 1-21.
- Vallfors, B. (1985). Acute, subacute and chronic low back pain: Clinical symptoms, absenteeism and working environment. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine, 11 (Suppl.)**, 1-98.
- Waddell, G. (1980). Non organic physical signs in low back pain. **Spine, 5**, 117-125.
- Waddell, G. (1987). A new clinical model for the treatment of low back pain. **Spine, 12**, 632-644.
- Wall, P.D. & Melzack, R. (Eds.). (1989). **Textbook of pain**. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Weisenberg, M. (1982). Schmerz und Schmerzkontrolle. In W. Keeser, E. Pöppel & P. Mitterhusen (Hg). **Schmerz** (S. 191-240). München: Urban & Schwarzenberg.
- Wilder, D.G. (1993). The biomechanics of Vibration and low back pain. **American Journal of Ind. Medicine, 23**, 577-588.
- Wildgrube, K. (1996). Medikamentenentzug bei Schmerzpatienten. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehtisch & H. Seemann (Hg.), **Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung** (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Wittchen, H.U. & Lässle, R. (1985). Das Situationsbezogene Entspannungsprogramm (SEP) für chronische Migränepatienten. In H.U. Wittchen & J.C. Brengelmann (Hg.), **Psychologische Therapie bei chronischen Schmerzpatienten** (S. 23-49). Berlin: Springer.
- Zimmermann, M. (1968). Dorsal root potentials after C-fiber Stimulation. **Science, 160**, 696-698.
- Zimmermann, M.** (1982). Neumphysiologische Mechanismen von Schmerz und Schmerztherapie. In W. Keeser, E. Pöppel & P. Mitterhusen (Hg), **Schmerz (S. 46-68)**. München: Urban & Schwanenberg.
- Zimmermann, M. (1984). Physiologie von Nozizeption und Schmerz. In M. Zimmermann & H.O. Handwerker (Hg.), **Schmerz: Konzepte ärztlichen Handelns** (S. 1-43). Berlin: Springer.
- Zimmermann, M. (1996). Physiologie von Nozizeption und Schmerz. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehtisch & H. Seemann (Hg.), **Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik Krankheitsbilder, Behandlung** (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.