

Psychobiologische Einflüsse auf das Schmerzerleben. Ein Überblick

*Harald C. Traue
Andrea B. Horn
Russell M. Deighton
Henrik Kessler*

■ Hintergrund & Ziel: Schmerzen werden mit einer hohen Priorität im Gehirn verarbeitet. Sie steuern ganz wesentlich das Verhalten, in dem sie durch nozizeptive Stimulation Vermeidungsverhalten und Lernprozesse in Gang setzen, die vor Schädigung schützen. Wenn eine Schädigung eingetreten ist, bewirken die Schmerzen Schonung und die Suche nach Linderung. Die neuronale Aktivität des schmerzverarbeitenden Systems ist dabei eng mit exterozeptiven und interozeptiven Wahrnehmungen assoziiert, sie kovariiert mit emotionalen Reaktionen und beeinflusst kognitive Prozesse. Aus der Perspektive klinischer Schmerzerkrankungen haben die sensorischen, emotionalen und kognitiven Anteile ein unterschiedliches Gewicht. Aber auch wenn die Schmerzursache zunächst rein nozizeptiv ist, beispielsweise beim Schmerz durch eine Verbrennung, ist immer das gesamte Schmerzsystem aktiviert. Neuronal setzen differenzierte Mechanismen der sensorischen Projektion und nachfolgend der absteigenden Hemmung ein. Das emotionale System steuert die Vermeidung und Kognitionen vergleichen die akute Läsion mit schon erlebten Verläufen der Heilung, antizipieren also den zu erwartenden Heilungs- bzw. Leidensprozess.

Methode: In diesem Beitrag werden die psychosozialen Faktoren und Modelle diskutiert, deren Einfluss auf das Schmerzerleben nachgewiesen wurde. Die Konzepte reichen von psychodynamischen Überlegungen bis hin zu neurobiologischen experimentellen Befunden. Psychische und somatische Aspekte des Schmerzes in einem System zu denken, ist ein wesentliches Anliegen des Beitrages. In der historischen

Psychobiologische Einflüsse auf das Schmerzerleben

Perspektive wird allerdings eher die Trennung zwischen psychischen und somatischen Konzepten hervorgehoben, wobei mehr oder weniger jede der beiden Positionen von sich behauptet, das gesamte Phänomen Schmerz in den Blick zu nehmen. Erst die Gate-Control-Theorie ermöglichte eine integrierte Betrachtung und das ist ihr besonderes Verdienst, wenn auch viele daraus abgeleitete Hypothesen sich nicht bestätigen ließen. Mit dieser Theorie wurde auch das wissenschaftliche Fenster zum chronischen Schmerz geöffnet. Die neurokognitive und psychoneuroendokrinologische Schmerzforschung untermauert die Bedeutung psychologischer Faktoren am Schmerzgeschehen.

Schlüsselworte: Psychobiologie, Gyrus Cinguli, fear avoidance, Responsespezifität, Noradrenalin, Schmerzgedächtnis

Schmerzen sind für die meisten Menschen eine nahezu alltägliche Erfahrung. Ausnahmen sind sehr seltene klinische Störungen wie die congenitale Schmerzunempfindlichkeit (Rozentsveig, et al., 2004) oder die Syringomyelie, bei der sowohl starke Schmerzempfindlichkeit als auch Hitzeschmerzempfindlichkeit auftreten kann, ein Leiden, das man auch dem Römer Mucius Scaevola zuschreibt, der damit zu einiger medizinhistorischer Berühmtheit gelangte (Müller, 2003). Schmerzen werden meistens als aversiv erlebt, und nur in besonderen Fällen, beispielsweise im Zusammenhang mit sexuell deviantem Verhalten kann Schmerz mit Gefühlen der Lust (Masochismus) assoziiert sein. Allerdings wird dabei eher die mit Schmerz einhergehende Erregung im Sinne eines Erregungstransfers zur Luststeigerung eingesetzt. Durch das Unangenehme des subjektiven Erlebens von Schmerzen lernen Menschen gefährliche Situationen zu meiden und Verhaltensweisen zu entwickeln, die die Wahrscheinlichkeit von Schmerzen verringern. Es ist offenkundig, dass die Informationsverarbeitung von Schmerzen für die Steuerung von Verhalten ein wesentliches System ist, als dessen hauptsächliche Funktion der Schutz vor Schädigung angenommen werden kann.

Es ist auch eine den meisten Menschen vertraute Annahme, dass Schmerzen nicht nur Vermeidung steuern, sondern auch die Inanspruchnahme von Hilfe regulieren. Kinder suchen bei Schmerzen Schutz, Zuwendung und Trost bei den Eltern, Erwachsene gehen zum Doktor. Schmerzen sind das häufigste Symptom, das Menschen zum Arztbesuch veranlasst.

Eine rein neurophysiologische Betrachtungsweise, in der allein die Verarbeitung von nozizeptiver Stimulation im Zentrum des Interesses steht, kann dem Phänomen Schmerz nicht gerecht werden und hatte in der Vergangenheit sowohl eine rein somatische Betrachtung und geradezu feindselige Haltung der Medizin gegenüber Schmerzen zur Folge. Vor Descartes wurden „mentale“, zumeist religiöse Erklärungen zu Schmerzen überbetont. Die zunehmenden biologischen Erkenntnisse und die Wirksamkeit von Medikamenten und medizinischen Eingriffen gegen akute Schmer-

zen haben das Wissen um psychologische Einflüsse zunächst in den Hintergrund gedrängt.

Der Volksmund weiß schon lange, was wissenschaftlich oft erst mühsam bewiesen werden soll: es gibt einen engen Zusammenhang zwischen schmerzgefährdeten Bereichen des Körpers und der Seele. Man nimmt Lasten auf seinen Buckel, lässt sich nicht verbiegen oder legt sich krumm für jemanden. Man hat ein breites Kreuz, wenn man einiges vertragen kann, jemandem wurde das Rückgrat rausgenommen oder gar gebrochen. Wer allzu großen Respekt vor der Obrigkeit zeigt, der buckelt nach oben, so wie der aufrechte Gang ein Zeichen guten Charakters ist. Hinter dem volkstümlichen Begriff des Hexenschusses findet man eine mittelalterliche psychosomatische Annahme: Dem stolzen Mann wird durch verzaubernde Kräfte aus Hexenhand ein Schuss versetzt, der ihn schmerzvoll verkrümmt niedersinken lässt. Ungelöste Probleme und Konflikte machen einem Menschen Kopfzerbrechen. Es kann so schlimm kommen, dass der Kopf seinen angestammten Platz verlässt und ein solchermaßen Betroffener nicht mehr weiß, wo ihm der Kopf steht. Auch die Erkenntnisse der Epidemiologie, wonach es kaum schmerzfreie Menschen gibt, findet sich im Volksmund wieder, denn wenn man sagt: „Dem tut nichts mehr weh“, meint man, dass er tot ist.

Psychische versus somatische Perspektive

Noch bis vor wenigen Jahrzehnten war die wissenschaftliche Untersuchung von Schmerzen in zwei Welten eingeteilt, in die Welt der pharmakologischen Medizin und die Welt der Psychoanalyse, wobei letztere bis dahin den psychologischen Kosmos der Medizin beherrschte. Der von Engel (1956) psychodynamisch und aus klinischer Beobachtung hergeleitete Typus des „pain-prone patient“ hat die Aufmerksamkeit auf psychologische Aspekte der Schmerzchronifizierung gelenkt und die Bedeutung kindlicher traumatischer Erfahrungen hervorgehoben, ein Befund, der neue Aktualität erfährt (Egle et al., 2004), aber auch einen Graben zwischen biologischen und psychologischen Schmerzkonzepten zog, dessen Überbrückung viele Jahre in Anspruch nehmen sollte. Erst als sich der Physiologe Patrik Wall und der Psychologe Ronald Melzack aus ihren jeweils unterschiedlichen Perspektiven aber dennoch gemeinsam dem „Puzzle of Pain“ näherten, setzte sich eine integrierte Schmerzbetrachtung durch, die biologische, psychologische und soziale Faktoren in einem komplexen Informationsverarbeitungssystem begreift (Melzack & Wall, 1965). Die vorsichtige Definition der International Association for the Study of Pain von Schmerz als unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das nur lose mit Gewebeschädigung verbunden ist, respektiert diese Komplexität der Schmerzverarbeitung: „Pain is an unpleasant sensory and emotional experience with actual or potential tissue damage or described in terms of such damage.“ Diese Definition ist zwar inhaltlich recht knapp, erlaubt aber keine vereinfachende Vorstellung von Schmerz als rein sensorische Ereignisse mehr. Da nach dieser Definition Schmerz vom Betroffenen als ein körperliches Phänomen erlebt

wird, wurden „rein psychische“ Schmerzen wie Trennungsschmerz bis vor kurzem aus dem Gegenstandsbereich der Schmerzforschung ausgenommen. Neuere Untersuchungen zeigen allerdings, wie ähnlich die Verarbeitung von körperlichen und psychischen Schmerzen ist. Früh erkannt und klinisch umgesetzt wurde diese Annahme von Milton Erickson. Sein unheilbar erkrankter Patient Joe litt unter starken Schmerzen. Erickson behandelt ihn in mehreren Sitzungen mit suggestiven Methoden, indem er mit Joe die suggestive Kraft der Vorstellung einer sich langsam öffnenden Tomatenblüte einübte. „You have seen movies of flowers slowly, slowly opening, giving one a sense of peace, a sense of comfort“ (Haley, 1967).

Schmerzinformationen werden in mehreren miteinander vernetzten peripheren und zentralen neuronalen Systemen verarbeitet, die als physiologisch/biochemische, behaviorale und subjektiv-kognitive Vorgänge teils objektiv und teils nur über das subjektive Erleben erfassbar sind. Eine Trennung in objektiven (sprich somatischen) Schmerz und subjektiven (sprich psychischen) Schmerz ist nicht möglich. Komplizierter wird es für die Annahmen von Ursache und Wirkung im Kontext der Schmerzentscheidung und Aufrechterhaltung. Wer entweder von psychischen oder organischen Verursachungen redet, hat ein linear-kausales Modell im Sinn und übersieht die systemtheoretischen Verarbeitungsmechanismen der Schmerzinformationen mit ihren komplexen Wechselwirkungen. Außerdem vermischt er die Analyseebene der Schmerzmechanismen mit der Analyseebene von Faktoren, die Schmerzmechanismen in Gang setzen oder aufrechterhalten.

Körperschmerz und Seelenleid

In Science wurde vor einiger Zeit ein Experiment berichtet, das der Frage nachging, ob die negativen Gefühle von Zurückweisung und Verlust, die ja im allgemeinen Sprachgebrauch als schmerzliche Erfahrungen gelten, ähnlich verarbeitet werden wie akute, noxisch ausgelöste Schmerzen. Naomi Eisenberger und Mitarbeiter (2003) nahmen an, dass eine Störung der sozialen Bindungen evolutionär eine ähnliche Bedeutung haben könnte wie eine körperliche Verletzung. Im Hinblick auf die Lokalisierung wurde eine beidseitige Aktivierung des anterioren cingulären Cortex (ACC) in beiden Situationen vermutet, weil diese Hirnregion als Alarmsystem und Konfliktmonitor Erregung zeigt, wenn automatisiertes Verhalten in Konflikt mit Stimulusanforderungen kommt. Schmerz aktiviert den ACC und insbesondere der dorsale Teil korreliert mehr mit affektiver Schmerzverarbeitung als mit sensorischer. Tierversuche zeigen, dass bei den untersuchten Säugern eine Abtragung des ACC zu einem Verlust maternalen Verhaltens und der Äußerung von Signalen der Trennung (separation cry) führt. Ebenso wird eine Aktivierungsminderung des rechten ventralen präfrontalen Cortex (RVPFC) angenommen, weil diese Region offenbar an der Regulation des ACC beteiligt ist.

In dieser fMRI Studie wurde soziale Ausgrenzung durch eine Computerspielanordnung (Cyberball) simuliert, in der die Probanden sich einmal direkt ausgeschlos-

sen (explicit exclusion) und einmal indirekt ausgeschlossen fühlen mussten, weil die virtuellen anderen beiden Spieler sie nicht mehr mitspielen ließen. Die neuronalen Erregungsmuster entsprachen im Wesentlichen dem von noxischer Schmerzstimulation: Die Aktivität des dorsalen ACC korrelierte $r=.88$ mit der subjektiven Bewertung des Ausgrenzungserlebens und der RVPFC korrelierte negativ mit dieser subjektiven Einschätzung. Die Studie unterstützt die Annahme, dass die schmerzliche Erfahrung der sozialen Ausgrenzung ähnlich verarbeitet wird wie eine nozizeptive Stimulation.

Mehr noch als soziale Ausgrenzung kann der persönliche Verlust eines Menschen Leid erzeugen. Ein solcher Verlust wird meistens als eine außerordentliche Stresssituation erlebt, als kritisches Lebensereignis, in dessen Folge die Wahrscheinlichkeit von Krankheiten erheblich ansteigt. Die experimentelle Anordnung der sozialen Ausgrenzung in der Studie von Eisenberger ist, so gesehen, vermutlich nur eine blasser Abglanz der emotionalen Beeinträchtigung, die beim tatsächlichen Verlust eines geliebten Menschen und bei existentiell tatsächlicher Ausgrenzung der eigenen Person aus dem sozialen Umfeld entsteht (Panksepp, 2003).

Die klinische Relevanz dieses Experimentes zeigt sich an der Häufigkeit und der Vielfalt von Symptomen, die Menschen nach extremer und traumatischer sozialer Ausgrenzung entwickeln, wenn sie durch Vergewaltigungen, organisierte Gewalt, zwangsweise Migration und Folter traumatisiert werden. Ein besonderes Merkmal der Folter ist dabei die doppelte Bedrohung durch körperlichen Schmerz und psychische Isolation. Die Folter erzeugt durch körperlich und psychisch erzeugte Schmerzen später ein komplexes Symptommuster, in dem die psychischen und somatischen Veränderungen der Betroffenen eng verknüpft sind. Die Folter trifft einen Menschen in der Regel jenseits seiner Erfahrungen und überfordert völlig oder teilweise seine im Laufe des Lebens entwickelten Fähigkeiten, mit Belastungen umzugehen. Eine im engeren Sinne traumatische Belastung durch Folter kann kognitiv und behavioral nicht verarbeitet werden, ist in diesem Moment unausweichlich und sie unterbricht alle sozialen Bindungen. Das Opfer wird körperlich und psychisch abrupt aus seinen sozialen Bindungen herausgerissen. Das emotionale Erleben während eines solchen extremen Traumas ist stark von Angst, Panik und Verlassensein geprägt (Traue et al., 2002).

Die posttraumatische Belastungsstörung (PTSB) als Folge des Foltertraumas ist bei vielen Betroffenen so dramatisch, dass die zerstörerische Kraft der Kombination aus körperlicher Verletzung und psychischem Terror offenkundig wird (Traue et al., 1997). Die schweren psychobiologischen Veränderungen entstehen demnach als Folge des psychischen und körperlichen Schmerzerlebens unter der Traumaeinwirkung. Da das Trauma akut nicht bewältigbar ist, wirkt die emotionale Erregung ins Innere der Betroffenen und kann nicht in bewältigendes Handeln umgesetzt werden. Der Organismus wird zwar extrem aktiviert, bleibt aber im Wesentlichen ohne Effekt auf die traumatische Situation. Die emotionale Erregung explodiert im Inneren, sie wird zu einer emotionalen Implosion (Traue, 1998). Zusätzlich zu den Symptomen der PTSB leiden die Patienten häufig unter erheblichen Schmerzzuständen. Bedenkt man

die neurobiologische Ähnlichkeit der Verarbeitung körperlicher und psychischer Schmerzstimulation, ist nicht verwunderlich, dass es in Folge der extremen Kombination von psychischen und körperlichen Beschädigungen zu diesen ausgeprägten chronischen Schmerzsymptomen kommt. Die Schmerzsymptome dominieren die Krankheitsbilder mit einer großen Schmerzhäufigkeit und Verteilung über den ganzen Körper (Traue et al., 2002)

Psychologische und psychobiologische Schmerztheorien

Viele Schmerzphänomene wie die Modulation des Schmerzerlebens durch Hypnose, Suggestion und Placebos, Phantomschmerz, sowie die Chronizität von Schmerzen lassen sich ohne die Annahme psychologischer Faktoren nicht erklären. Erstmals entwickelten Melzack und Wall (1965) mit der Gate-Control Theorie (GCT) ein komplexes psychobiologisches Schmerzmodell. Das wesentliche Merkmal dieses Modells war die gleichwertige Integration von physiologischen und psychologischen Komponenten als prinzipiell gleichzeitige und gleichwertige Faktoren. Das Modell wurde von der Vorstellung inspiriert, dass kognitive Vorgänge die nozizeptive sensorische Informationen modifizieren. Bewertungen, Erwartungen, Überzeugungen, Vorstellungen von Schmerz, sowie Emotionen beeinflussen die afferenten Informationen. Menschen bewerten und vergleichen Schmerzinformationen basierend auf früheren Erfahrungen mit Schmerz und dessen Bewältigung. Es war „für die Zeit damals ... keine schlechte Idee ...“ (Wall, 1996, S. 12).

Was allerdings im Laufe der vergangenen etwa vier Jahrzehnte als relevante psychologische Faktoren erkannt wurde, spiegelt nicht nur die tatsächlichen psychologischen Wirkmechanismen wieder, sondern auch den jeweiligen empirischen Kenntnisstand, Moden in den Theorien und den jeweiligen mainstream der wissenschaftlichen Aufmerksamkeit. Vereinfacht kann man als historische Abfolge die tiefenpsychologische, die verhaltensmedizinische und schließlich die neurokognitive Perspektive unterscheiden.

Die psychodynamische Perspektive

Die tiefenpsychologische Perspektive postuliert einen Zusammenhang zwischen Schmerz und Persönlichkeit, der eine Ursache in der unbewussten intrapsychischen Konfliktverarbeitung hat. Emotionaler Schmerz aus Kindheitstraumata findet einen metaphorischen Ausdruck im schmerzenden Körper. Gleichzeitig schlägt sich diese intrapsychische Konfliktverarbeitung auch in einer besonderen Persönlichkeit nieder. Typisch sind unterdrückte Feindseligkeit und Aggression, rigides Über-Ich, Schuld und maskierte Depressionen. Diese Postulate folgen klinischen Beobachtungen und psychoanalytischen Fallinterpretationen auf psychoanalytischem Hintergrund. Als Beispiel kann man Szasz (1957) anführen, der die Annahme vertritt, der Schmerz erlaube, Angst, die mit einem realen Verlust assoziiert ist, zu leugnen oder zu minimie-

ren. Allgemein bekannt ist die Entwicklungstheorie von Engel (1959) für psychogenen Schmerz, der zufolge ein Individuum den realen Schmerzerfahrungen aus einem konflikthaften traumatischen Kontext psychische Bedeutungen zumisst, die später Schmerzen ohne die ursprüngliche noxische Stimulation auslösen können. Als Konfliktstoff werden bewusste und unbewusste Schuld, masochistische Charakterstruktur, unerfüllte aggressive Triebe sowie Verluste und Verlustängste angenommen. Der typische Schmerzpatient ist danach depressiv, pessimistisch, schwermütig und zeigt insgesamt eine eingeschränkte Lebensfreude. Eine weitere, weit verbreitete Beschreibung einer Migränepersönlichkeit geht auf Wolff (1937) zurück: Er beschrieb Migränepatienten als ehrgeizig, leistungsorientiert, perfektionistisch, zwanghaft ordentlich, rigide und unterdrückt feindselig.

Neuere Studien, die ihren Ursprung in den angesprochenen tiefenpsychologischen Konzepten haben, aber mit aktuell standardisierten Persönlichkeitstest arbeiten, bestätigen zwar regelmäßig erhöhte Neurotizismus-, Depressivitäts- und Ängstlichkeitswerte aber keine schmerzspezifischen Persönlichkeitsprofile. Kröner-Herwig (2004) schließt ihre entsprechenden Untersuchungen so: „Es gibt keine spezifische Schmerzpersönlichkeit oder syndromspezifische Schmerzpersönlichkeiten, die in sich homogen sind und sich gegen Persönlichkeitsmuster anderer Störungsgruppen abgrenzen lassen“ (S. 143).

Aus zwei Gründen konnte erwartet werden, dass die tiefenpsychologischen Schmerztheorien sich durchaus in Persönlichkeitsprofilen des MMPI wiederfanden (Freeman, Calys & Louks, 1976): Einmal weil die sogenannte neurotische Trias sich bei Störungen jeder Art findet und zweitens blieb unberücksichtigt, dass ein Schmerzleiden eine erhebliche Belastung darstellt, die sich bei Chronizität nahezu zwangsläufig in verstärkter Ängstlichkeit, Depressivität und einer erhöhten körperlichen Irritierbarkeit wiederfindet, ohne dass dem jedoch eine ätiologische Bedeutung zukommt. Ängstlichkeit und Depressivität können aber an der Aufrechterhaltung von Schmerzen durchaus beteiligt sein.

Die psychodynamische und systemische Perspektive legt weiterhin nahe, dass es unzureichend ist, das Schmerzgeschehen ausschließlich individuenzentriert zu betrachten, da es ein Zusammenwirken individueller, interaktioneller und sozialer Faktoren gibt, die das Schmerzgeschehen aufrechterhalten. Hierbei kommt der biografischen Dimension, dem Umgang mit dem Schmerz im sozialen Feld und der Beziehung des Patienten zu Institutionen (z.B. Rentenverfahren) eine wichtige Rolle zu (Berwald, 1998). Das Auftreten von Kopfschmerzen im Kontext eines kritischen Lebensereignisses wie dem Verlust eines Partners oder beim Übergang von Schule in den Beruf ist beispielsweise anders zu bewerten als Kopfschmerzen, die im Zusammenhang mit Alltagsstressoren stehen. Das heißt, die psychische Besetzung des Körpers durch Verluste, Kränkungerfahrungen und psychische Traumata mit Schmerzen (oder die Konvertierung psychischer Schmerzen in körperliche Schmerzen) kann nur individuell im biografischen Bezug interpretiert werden. Ähnliches gilt

Psychobiologische Einflüsse auf das Schmerzerleben

für die Bedeutung des Schmerzes im zwischenmenschlichen System, in das der leidende Patient eingebettet ist. Veränderungsprozesse – und das heißt hier immer die Aufgabe von ungünstigem Schmerzverhalten – können nur gelingen, wenn Rollenverteilungen, Kommunikation, Unabhängigkeit und Selbstachtung der Familienmitglieder einer Änderung unterworfen werden. Körperliche Schmerzen können bei einem Scheitern der Veränderungsbemühungen eine die Stabilität wiederherstellende Ersatzfunktion erhalten, indem sie Veränderungen initiieren oder die eingetretenen Veränderungen legitimieren und absichern. Die beziehungsstabilisierende Funktion des Schmerzes kann in der Vermeidung von Distanzierung und Ablösung bestehen, ebenso in der Gewährung von Nähe und Versorgung. Schmerzen können in Auseinandersetzungen um Macht und Einfluss und zum Erhalt eines familiären Status oder einer familiären Identität gebraucht werden. Insofern hierbei operante Konditionierungen, im tiefenpsychologischen Kontext als sekundärer Krankheitsgewinn bezeichnet, wirksam sind, leitet dies über zu den lerntheoretischen Annahmen.

Die verhaltensmedizinische Perspektive

Das verhaltensmedizinische Schmerzmodell integriert biologische, psychologische und soziale Faktoren in einem komplexen System der Schmerzentstehung und -aufrechterhaltung. Diese Perspektive auf Schmerz hat ihre Wurzeln in der empirisch-experimentellen Psychophysiologie der Stressreaktion. Es bestehen keine Zweifel, dass Stress zum Schmerzgeschehen beitragen kann und dass Stress ein robuster Prädiktor für chronische Schmerzen ist. Am besten untersucht ist der Einfluss von Stress auf Rückenschmerzen. Aufgrund der Daten einer Quer- und Längsschnittstudie mit 372 schmerzfremen und 209 Probanden mit Schmerzen, kam Linton (2005) zu dem Ergebnis, dass psychosozialer Stress das Schmerzrisiko um das 13-fache erhöht. Bei den schmerzfremen Probanden war das Risiko, ein Jahr später an Schmerzen zu leiden, durch Stress verdoppelt und ungünstige Bewältigungsmechanismen haben das Risiko verdreifacht.

Eine wesentliche Grundannahme sind Muster der Aktivität des autonomen Nervensystems (ANS), die als Folge emotionaler und stresshafter Stimulation konzeptionalisiert werden. Die empirischen Ergebnisse aus experimentellen Laborstudien wurden als Reaktionsstereotypen interpretiert, mit denen die verschiedenen Quellen somatischer Reaktionen geklärt werden können: Individual-Responsespezifität, Stimulus-Responsespezifität und eine Motivational-Responsespezifität.

Individual-Responsespezifität beschreibt die typischen physiologischen Muster, mit denen ein Individuum auf unterschiedliche Reize überwiegend reagiert. So zeigt beispielsweise eine Person vorwiegend in ihrem Herz-Kreislauf-System Reaktionen, eine andere Person eher Reaktionen der Haut und eine weitere Person wird überwiegend mit muskulärer Aktivität auf Außenreize reagieren. Das Konzept der Individual-Responsespezifität wurde zur Symptomspezifität erweitert. Danach reagieren bestimmte Patienten - das können beispielsweise Kopfschmerz-, Rückenschmerz-, Asthma-

oder Blutdruckpatienten sein - bevorzugt mit dem physiologischen System auf soziale Stressoren, in dem sich auch ihre Erkrankung manifestiert (Traue et al, 1985).

Die peripherphysiologische ANS-Aktivierungen stehen zwar unter neuronaler Kontrolle, interagieren aber auch mit dem endokrinen System, insbesondere dem Endorphinsystem der zentralen Schmerzkontrolle. Zusätzlich greifen andere Transmittersysteme in das Schmerzgeschehen ein. Beispielsweise kann die stressinduzierte Ausschüttung des Stresshormons Noradrenalin eine Hyperalgesie durch Sensibilitätssteigerung von Nozizeptoren bewirken (Chen & Levine, 2005). In einer neueren Studie haben Ehlert und Mitarbeiter (2005) die Cortisolspiegel bei Patienten mit funktionellen Gastrointestinalbeschwerden untersucht. Niedrige Spiegel von Cortisol gehen dabei mit großer Schmerzempfindlichkeit und hohe Cortisolspiegel mit Depressivität einher. Die tierexperimentelle Forschung bestätigt die Schmerzsensitivierung durch dysregulierte Cortisolspiegel (Bogdanov & Yarushkina, 2004). Psychoendokrinologische Faktoren sind auch die Ursache für Geschlechtsunterschiede, denn Frauen haben niedrigere Schmerzschwellen, leiden unter den meisten Schmerzsyndromen häufiger und haben mehr chronische Schmerzen (Kajantie & Phillips, 2005).

Die individualspezifische Reaktionsbereitschaft, d.h. mit übermäßiger physiologischer Aktivierung auf Stressoren zu reagieren, kann unter klassische oder operante Kontrolle geraten, in deren Folge sich Schmerzen einstellen oder in ihrer Häufigkeit und Frequenz zunehmen. Gelernte Hilflosigkeit - zum Beispiel als Folge von chronischen Kontrollverlusten oder Mißerfolgen - beeinflusst den Serotonin- und Endorphinhaushalt und kann einen Patienten erheblich schmerzempfindlicher machen, so dass er gewöhnliche sensorische Stimulation als Schmerz erlebt. Dabei kann zunächst ein unkonditionierter, also nicht erlernter, sondern automatisch zu Schmerz führender Stimulus (bspw. das Anheben eines schweren Gegenstandes am Arbeitsplatz) zu einer unkonditionierten, automatischen Reaktion mit den Komponenten sympathische Aktivierung und Muskelspannung führen (Verspannung und Rückenschmerz). Wenn nun ein neutraler Reiz mit dem Schmerzreiz wiederholt zeit- und ortsnah auftritt (wie in unserem Beispiel die Arbeitserfordernis schwer zu Heben), kann dieser neutrale Reiz assoziieren und zu einem konditionierten, also erlernten Stimulus werden, der als konditionierte Reaktion Angst, sympathische Aktivierung und Muskelspannung auslöst. Bei genügender Frequenz, Dauer und Intensität des Auftretens der konditionierten Reaktion kann diese ihrerseits Schmerzen auslösen (Bischoff et al., 1982).

Dies kann auch in Folge von erlebten Schmerzen auftreten und zur Chronizität von Schmerzen beitragen. Werden einem Patienten dann Fähigkeiten vermittelt, mit dem Schmerz besser umgehen zu können, beispielsweise durch Ablenkung, durch Autosuggestion, durch Hypnose oder durch Beeinflussung seiner Wahrnehmung, dann kann das Gefühl der Hilflosigkeit gegenüber den Schmerzen verändert werden und die Aufrechterhaltung der Schmerzen u.a. über den Weg einer depressiven Entwicklung gestoppt oder vermindert werden.

Mit einer solchen verhaltenstherapeutischen Intervention wird die Wechselwirkung zwischen Schmerzmechanismen und psychosozialer Beeinflussung abgeschwächt. Eine andere therapeutische Konsequenz wäre zu ziehen, wenn die Diagnostik zeigen würde, dass ein Patient vorwiegend in sozialen Situationen mit Selbstunsicherheit und Verspannungen reagiert, in deren Folge Kopfschmerzen vom Spannungstyp auftreten und die Verhaltenskette "sozialer Stress - Verspannung - Kopfschmerz" ihre Ursache in klassischen Konditionierungen hat, die ihren Anfang nahmen, als der Patient noch als Kind vom Vater häufig Schläge auf den Hinterkopf erhielt. Die Generalisierung der Verspannung auf beliebige soziale Situationen sollte rückgängig gemacht werden, in dem gedankliche (kognitive) Aspekte der Angst modifiziert werden, der Patient selbstsicheres Verhalten erwirbt und durch ein geeignetes Entspannungsverfahren lernt, sich in sozial bedrohlichen Situationen zu entspannen, um neue Erfahrungen zu machen. Durch sorgfältige Beobachtung und ein verhaltensanalytisches Vorgehen sollte in einem solchen Fall geklärt werden, ob nicht eine gehemmte Emotionalität am myogenen Schmerzgeschehen beteiligt ist. Denkbar ist nämlich, dass ein Patient seine emotionale Expressivität unterdrückt, um eventuellen sozialen Konflikten aus dem Weg zu gehen oder weil er sich mit seinen Emotionen als verletzlich erlebt. Der psychophysiologische Aufwand der Hemmung kann sich dann als zusätzliche Belastung erweisen oder die Unterdrückung der Gefühle wird durch muskuläre Anspannung erzielt, die in periphere Verspannungsschmerzen mündet (Traue et al., 1985; Traue, 1998).

Operante Lernvorgänge, d.h. Lernprozesse die durch angenehme oder unangenehme Konsequenzen gesteuert werden, können insbesondere auf das beobachtbare Schmerzverhalten einen bedeutsamen Einfluss ausüben, indem schmerzbezogene Verhaltensweisen durch selektive Zuwendung von Angehörigen positiv verstärkt und dadurch häufiger werden. Entsprechend der operanten Lerntheorie wird das Auftreten von Verhaltensweisen wahrscheinlicher, wenn sie kurzfristig eine positive Konsequenz (hier die Zuwendung von Angehörigen) nach sich ziehen oder einen negativen Zustand verbessern. Eine solche, negative Zustände verbessernde Konsequenz schmerzbezogenen Verhaltens kann beispielsweise die Entlastung von unangenehmen Pflichten darstellen, wodurch eine Zunahme schmerzbezogenen Verhaltens wahrscheinlich wird (negative Verstärkung). Werden ungünstige Verhaltensweisen belohnt, wird die Bewältigung von Schmerzen nicht gefördert, bzw. durch Zuwendung auf Schmerzverhalten wird dieses nicht gelöscht, sondern verstärkt.

In operanter Sichtweise wird das beobachtbare Schmerzverhalten (z.B. Grimassieren, Stöhnen und Schonhaltungen) von der Nozizeption und der subjektiven Schmerzerfahrung unterschieden (Fordyce, 1976), weil das Schmerzverhalten direkt unter die Kontrolle von verstärkenden Umweltereignissen gelangen kann. So werden chronische Schmerzen ohne vorfindbaren organischen Befund als ein Phänomen verstanden, bei dem das Schmerzverhalten durch kontingente Verstärkung aufrechterhalten wird. Da die verstärkenden Konsequenzen im sozialen Kontext zu suchen sind, spielt dieser

in der Verhaltensanalyse eine zentrale Rolle (Bischoff & Traue, 2004). In der Verhaltensanalyse, einer verhaltenstherapeutischen Diagnosetechnik, werden die situativen und operanten Muster anhand von Beispielsituationen intensiv beleuchtet. Es ist wichtig, diesen Mechanismus der Aufrechterhaltung von Schmerzverhalten durch Angehörige zu erkennen und die soziale Zuwendung von Schmerzäußerungen zu entkoppeln. Eine wichtige Konsequenz ist dabei, nicht etwa die Zuwendung insgesamt zu reduzieren, sondern sie nicht kontingent (also zeitlich und räumlich nah) zum Schmerz zu äußern und besser auf das gesamte Spektrum der Lebensäußerungen zu verteilen, insbesondere auf schmerzbewältigende Äußerungen oder Verhaltensweisen. Operante Schmerzen können auch durch kognitive Prozesse konditioniert werden, mit denen der Patient sein Schmerzerleben in biografische Erfahrungen einbindet und damit für ihn gültige Sinngebungen und Erklärungen vornimmt (z.B. „Leben ist Leiden“, „Schmerz ist gerechte Strafe“), die den Schmerz notwendig machen und so einer Bewältigung der Schmerzen entgegenstehen. Im Verlauf einer solchen Entwicklung kann der Schmerz zum Kommunikationsmodus werden, der andere Kommunikationsformen verdrängt und gleichzeitig die sensorische Einengung auf den Schmerz und die soziale Isolierung bewirkt. Sensorische Diversifikation, die Förderung von Gesundheitsverhalten und der Aufbau sozialer Aktivitäten sind therapeutische Strategien, mit denen dem Patienten Fähigkeiten vermittelt werden können, um diese Einbahnstraße zu verlassen.

Eine wichtige Entwicklung im Kontext der operanten Konditionierung ist die Formulierung der „Angst vor dem Schmerz“. Patienten mit chronischen Schmerzen entwickeln demzufolge Vermeidungsverhalten, das sie dazu bringt, viele Aktivitäten zu unterlassen, um antizipiertem Schmerz zu entgehen. Sie verharren in ihrer Krankenrolle, wenn sie glauben, dass eine körperliche Schädigung dem Schmerzleiden zugrunde liegt, dass Aktivität schadet, dass Bewegung und Belastung zur Verschlimmerung dieser Schädigung führen und dass körperliche Ruhe die Heilung begünstigt. Folglich vermeidet der Patient alle möglichen Aktivitäten, auch wenn Schmerzen bereits jahrelang bestehen und pathologische Ursachen ausgeschlossen sind. Das diagnostische Verhalten und ärztliche Anweisungen zu Schonung, Rückzug oder bedrohliche Informationen fördern das Vermeidungsverhalten („seien Sie vorsichtig, sonst sitzen Sie im Rollstuhl“; Locher & Nilges, 2001). Folge davon sind Immobilität und Rückzugsverhalten. Sekundäre Konsequenzen dieser Verhaltensdefizite sind Muskelatrophie, Invalidität und Depressivität, die ihrerseits schmerzverstärkend wirken. Damit einher geht die Entwicklung einer Erwartungshaltung beim Patienten, die Kontrolle über die Schmerzen zu verlieren. Waddell, Newton, Henderson, Somerville und Main (1993) legten mit dem FABQ (Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire) ein Instrument vor, mit dem Überzeugungen, die Furcht und Vermeidung von Schmerzen betreffen, zu erheben sind. Die Autoren fanden bei der Entwicklung dieses Instruments, dass die Furcht vor Schmerzen und das daran gebundene Vermeidungsverhalten entscheidender für die Chronifizierung von Schmerzen sind als

die subjektiv berichtete Schmerzstärke und biomedizinische Schmerzindikatoren.

Schmerzverhalten kann auch durch die Beobachtung anderer Personen, die Schmerzen akut verarbeiten oder chronische Schmerzen zu bewältigen versuchen, erworben oder verändert werden. Da Modelllernen beim Menschen eine höchst effektive Lernform ist, kann auch Schmerzverhalten wie Schmerzausdruck und Schmerztoleranz leicht durch Modelllernen beeinflusst werden (Craig, 1987). Block (1981) zeigte, dass Lebenspartner von Patienten mit chronischen Schmerzen eine stärkere physiologische Erregung aufweisen, wenn sie beobachten, wie ihre Partner unter Schmerzen leiden. Die psychophysiologische Vulnerabilität im Sinne der oben erwähnten Responsespezifität für Schmerzen kann demnach durch Modelllernen auch erworben werden.

Aus kognitionspsychologischer Sichtweise sind die analysierbaren Vorgänge der Informationsverarbeitung zwischen Stimuli und Response von Bedeutung, während die klassische Lerntheorie diese Prozesse nicht selber untersuchte, sondern aus den allgemeinen Gesetzmäßigkeiten des im Tierexperiment erforschten Zusammenhangs zwischen Stimuli und Response erschloss. Die verstärkte Berücksichtigung von Informationsverarbeitung wird gemeinhin als kognitive Wende in der psychologischen Forschung bezeichnet.

Die Gate-Control-Theorie von Melzack und Wall (1965) lenkte die Aufmerksamkeit auf kognitiv-evaluative Prozesse der Schmerzmodulation für Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen. In einflussreichen Übersichtsarbeiten wurden kognitive intervenierende Variablen herausgestellt: Attributionen (Grundzuschreibungen), Erwartungen, Glaubenssätze, Selbstwirksamkeit, persönliche Kontrolle, Aufmerksamkeit, Problemlösen, Bewältigung, Selbstbeurteilung und Imagination (Turk, Meichenbaum & Genest, 1983; Flor & Herrmann (1999) und Ruoss, 1998). Die empirischen Untersuchungen der kognitiven Variablen ebneten den Weg für zahlreiche Interventionsformen, in denen Modifikationsmöglichkeiten der Bewertung und Bedeutung von Schmerz und Ablenkungstechniken vermittelt wurden. Im praktischen Behandlungsalltag werden diese Techniken aber meist mit operanten Behandlungen kombiniert. Auch Turk et al. (1983) betonten, dass rein kognitive Konzepte nicht die Lösung für chronische Schmerzen bieten. Sie liefern vielmehr wertvolle Ergänzungen für ein multidimensionales Verständnis chronischer Schmerzen (Bischoff & Traue, 2004).

Selbstwirksamkeit (self efficacy) ist die Erwartung einer Person hinsichtlich ihrer eigenen Fähigkeit, erfolgreich mit Problemen umzugehen und sie zu bewältigen. Patienten mit chronischen Schmerzen sehen sich oft außerstande, gegen ihre Schmerzprobleme etwas zu tun, woraus sich bestimmte Erwartungshaltungen wie Passivität, Hoffnungslosigkeit und Depressivität ergeben, die das Schmerzleiden verstärken oder aufrecht erhalten. Ein wesentliches Ziel von psychologischen Schmerztherapien ist daher die Steigerung von Selbstwirksamkeit. Mit Imaginationstechniken lassen sich schmerzbezogene Vorstellungen verändern. Sie wirken über kurzfristige

Ablenkung sehr schnell und verändern mittelfristig die subjektiv wahrgenommene Kontrolle über Schmerzen. Langfristig im Gedächtnis gespeicherte Deutungen und Empfindungen zum Schmerz können mit Hilfe dieser psychotherapeutischen Techniken umstrukturiert werden und eine positive Entwicklung des Schmerzgeschehens direkt beeinflussen .

Neurokognitive Konzepte

Große Erwartungen haben die nun weit verbreiteten neurobiologischen Möglichkeiten der Bildgebung auch für die psychologische Schmerzforschung geweckt. Chen (2001) fasst in einem viel beachteten Aufsatz die Ergebnisse dieser Forschung zusammen: Die am Schmerz beteiligten Hirnstrukturen sind ermittelt. Es handelt sich dabei nicht um ein Schmerzzentrum, sondern um eine neuronale Matrix, die alle Bereiche umfasst, die von sensorischen, affektiven und kognitiven Informationsverarbeitungen aktiviert werden, insbesondere der primär sensorische Cortex, die Insel, der Gyrus Cinguli, das periaquäduktale Grau und die frontalkortikalen Areale.

Mit diesen Methoden wird auch die Untersuchung der neurobiologischen Wechselwirkungen zwischen den verschiedenen Systemebenen der Schmerzverarbeitung möglich: „The neurophysiological and neurohemodynamic brain measures of experimental pain can now largely satisfy the psychophysiological’s dream, unimaginable only a few years ago, of modelling the body-brain, brain-mind, mind-matter duality in an interlinking 3-P triad: physics (stimulus energy); physiology (brain activities); and the psyche (perception) ... We may envision that the modular identification and delineation of the arousal-attention, emotion-motivation and perception-cognition neuronal network of pain processing in the brain will also lead to deeper understanding of human mind” (Chen, 2001, S. 147).

Anfänglich war es insbesondere das Phänomen des Phantomschmerzes, das zu Überlegungen zum Schmerzgedächtnis herausforderte, da Phantomschmerzen oft von peripheren Erregungen unabhängig auftreten und nur durch zentralnervöse Schmerzengramme und neuronaler Plastizität bzw. als kortikale Reorganisation (Schmerzgedächtnis) erklärt werden können. Es dauert oft nur wenige Minuten, dass intensive Schmerzreize zu dauerhaften neurophysiologischen Veränderungen führen können (Tölle & Berthele, 2004).

Es ist bemerkenswert, auf welche Weise neurokognitive Schmerzexperimente die hirnpfysiologische Basis bekannter psychologischer Konzepte schmerzbezogener Phänomene untermauern. Einige Beispiele sollen das erläutern: Wie schon im vorigen Abschnitt erwähnt, ist die Beobachtung von Schmerzen bei nahen Personen ein Faktor, der über Modelllernen, Schmerzerwartung und operante Konditionierung die Chronifizierung beeinflussen kann. Ein vor kurzem publiziertes Experiment mit fMRI beweist, dass Personen, die in einer engen positiven Beziehung zueinander stehen, während der Schmerzstimulation an sich selbst ein ähnliches neuronales Erregungsmuster zeigen wie der Partner (Singer et al., 2004). Es handelt sich bei der Beobach-

tung der Schmerzstimulation des Partners offenbar um eine empathische Reaktion, ein Mitgefühl, dass mit einer bilateralen Erregungssteigerung der anterioren Insel, des rostralen anterioren Gyrus Cinguli (ACC), des Hirnstamms und des Cerebellum einhergeht. Was die Hypothese einer emotional empathischen Reaktion besonders untermauert, ist der Befund, dass die sensorischen Areale in der Bedingung der Beobachtung nicht erregt sind. Die empathische Reaktion aktiviert also nicht die gesamte neuronale Matrix, die bei sensorischer Schmerzstimulation aktiviert wird, sondern überwiegend die emotionalen Anteile. Psychologische Theorien spielen bei der Interpretation der Befunde insofern eine Rolle, als beispielsweise die Konzepte zur „Theory of Mind“ den Ergebnissen entsprechende Vorhersagen machen.

Eine weitere psychologische Annahme findet im fMRI Experiment eine Bestätigung, dass nämlich Schmerzerwartung Schmerzen hervorrufen kann, wie Bischoff et al. schon 1982 experimentell gezeigt haben: Die Schmerzerwartung kurz vor einer tatsächlichen akuten nozizeptiven Stimulation führte zu ähnlichen physiologischen Reaktionen wie die tatsächliche Schmerzreizung. Dass Schmerzerwartung ein ebensolches neuronales Erregungsmuster bei der schmerzlosen Stimulation bewirkt wie die Schmerzreizung selber, belegen die Befunde von Sawamoto et al. (2000). Dass auch Placebowirkung auf einem neuronalen Aktivationsmuster beruht und nicht etwa ein eingebildetes Phänomen darstellt, konnten kürzlich Wagner et al. (2004) in einer funktionellen Kernspinstudie belegen. Sie fanden unter Placebo eine reduzierte Aktivität des Thalamus, der Insel und des ACC, alles Bereiche also, die bei experimentell erzeugter Schmerzerwartung höher aktiviert waren als in einer Kontrollbedingung.

Fazit

In der historischen Betrachtung der wissenschaftlichen Thesen zu psychologischen Faktoren am Schmerzgeschehen herrschte in der modernen Medizin zunächst die Vorstellung, dass Schmerz ausschließlich auf noxische Stimulation zurückgeführt werden kann. Mit wachsender Beachtung psychologischer Annahmen (in erster Linie psychoanalytischer) wurde dualistisch zwischen psychogenen und somatischen Schmerzen unterschieden. Wechselwirkungen wurden kaum in Betracht gezogen. Als Schmerzzursachen wurden emotionale Konflikte, Persönlichkeitsstörungen oder Lernprozesse gesehen.

Mit Formulierung der Gate-Control-Theorie wurde Schmerz schon bald als komplexes Phänomen verstanden, das nur multitheoretisch erklärt werden kann und psychologische Annahmen bekamen einen ähnlichen Stellenwert wie somatische Konzepte, insbesondere bei der Erklärung der Chronizität von Schmerzen. Das Forschungsinteresse richtete sich seitdem auf den modulierenden Einfluss psychologischer Faktoren bei Pathophysiologie des chronischen Schmerzes. Die neurokognitive Schmerzforschung bestätigt derzeit in rasantem Tempo die bedeutende Rolle psychologischer Faktoren am Schmerzgeschehen. Ebenso bedeutsam sind die Untersuchun-

gen der hypnotischen Beeinflussung von affektiven und sensorischen Schmerzinformationen mit bildgebenden Verfahren, die zeigen, dass die affektiven Schmerzinformationen effektiver hypnotisch beeinflusst werden können als die sensorischen Komponenten (Rainville & Price, 2004). Es ist zu erwarten, dass neue Erkenntnisse die derzeitigen psychologischen Schmerzannahmen ergänzen und dass diese Erkenntnisse bei der Entwicklung von neuen psychologischen Interventionen hilfreich sein werden.

Eine wesentliche Änderung ist bereits eingetreten. Die Möglichkeiten der Lokalisierung psychischer Phänomene durch bildgebende Verfahren im Gehirn haben zu einer erheblich gesteigerten Akzeptanz psychologischer Schmerzkonzepte in der Medizin geführt. Sie segeln jetzt zwar häufig unter Bezeichnungen, die mit der Vorsilbe „neuro“ oder mit dem Zusatz „kognitiv“ oder „neurokognitiv“ versehen sind, beziehen sich aber meist auf dieselben Phänomene.

Literatur

- Berwald, H. (1998). Schmerzanamnese und biografische Anamnese bei Patienten mit Schmerz als Somatisierung. In Basler et al. (Hrsg), *Psychologische Schmerztherapie*, Berlin: Springer (4. Auflage).
- Bischoff, C. und Traue, H.C. (2004). *Kopfschmerz*. Göttingen: Hogrefe.
- Bischoff, C., Traue, H.C. & Zenz, H. (1982). Muskelspannung und Schmerzerleben von Personen mit und ohne Spannungskopfschmerz bei experimentell gesetzter und aversiver Reizung. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 2, 357 – 385.
- Bogdanov AI, Yarushkina NI. (2004). The role of adrenocorticotrophic hormone in the inhibition of pain reactions in conscious rats. *Neurosci Behav Physiol*. 34(6), 575-8.
- Chen, A.C.N. (2001). New Perspectives in EEG/MEG brain mapping and PET/fMRI neuroimaging of human pain. *International Journal of Psychophysiology*, 42, 147-159.
- Chen, X., & Levine, J.D. (2005). Epinephrine-induced excitation and sensitization of rat C-fiber nociceptors. *Pain*, 6(7), 439-46.
- Craig, K.D. (1987). Consequences of caring: Pain in the human context. *Canadian Psychologist*, 28, 311-321.
- Ehlert, U., Nater, U.M., & Bohmelt, A. (2005). High and low unstimulated salivary cortisol levels correspond to different symptoms of functional gastrointestinal disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 59(1), 7-10.
- Egle, U.T., Ecker-Egle, M.-L., Nickel, R. & van Houdenhove (2004). Fibromyalgie aus psychosomatischer Sicht. *Nervenheilkunde*, 10, 556-562.
- Eisenberger, N.I., Lieberman, M.D. & Williams, K.D. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social Exclusion. *Science*, 302(5643), 290-292.
- Engel, G.L. (1959). "Psychogenic" pain and the pain-prone patient. *American Journal*

of Medicine, 26, 899-918.

- Flor H. & Hermann C. (1999). Schmerz. Enzyklopädie der Psychologie, Serie II Band III. Göttingen: Hogrefe, 249-305.
- Freemann, C.W., Calsyn, D.A & Louks, J. (1976). The use of MMPI with low back pain patients. *Journal of Clinical Psychology*, 32, 294-298.
- Fordyce, W. (1976). *Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness*. St. Louis: Mosby.
- Haley, J. (Ed.) (1967). *Advanced techniques of Hypnosis and Therapy: Selected Papers of Milton H. Erickson, M.D.*. New York: Grune & Stratton.
- Kajantie E, Phillips DI (2005). The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*. Aug 31; (Epub ahead of print).
- Kröner-Herwig, B. (2004). Die Schmerzpersönlichkeit – eine Fiktion. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.) *Psychologische Schmerztherapie*. Berlin: Springer.
- Linton, S.J. (2005). Do psychological factors increase the risk for back pain in the general population in both a cross-sectional and prospective analysis? *European Journal of Pain*, 9(4), 355-61.
- Locher, H. & Nilges, P. (2001). Wie chronifiziere ich meine Schmerzpatienten. *Orthopädische Praxis*, 37, 672-677.
- Melzack, R.A. & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 3699-3709.
- Müller, C. (2003). Elegante Selbstbeherrschung. *Schweizerische Ärztezeitung*, 84 (47), 2015-16.
- Panksepp, J. (2003). Feeling the Pain of Social Loss. *Science*, 302(5643), 237-239.
- Rainville, P. & Price, D.D. (2004). The Neurophenomenology of Hypnosis and Hypnotic Analgesia. In Price, D.D. & Bushnell, M.C. (Eds.), *Psychological Methods of Pain Control: Progress in Pain Research and Management*. Seattle: IASP Press.
- Rozentsveig, V., Katz, A., Weksler, N., Schwartz, A., Schilly, M., Klein, M. & Gurman, G.M. (2004). Anaesthetic management of patients with congenital insensitivity to pain with anhidrosis. *Pediatric Anesthesia*, 14(4), 344- 350.
- Ruoß, M. (1998). *Psychologie des Schmerzes: chronische Schmerzen in kognitionspsychologischer Perspektive – Göttingen: Hogrefe Verlag für Psychologie*.
- Sawamoto, S., Honda, M., Okada, T., Hanakawa, T., Kanda, M., Fukuyama, H., Konishi, J. and Shibasaki H. (2000). Expectation of Pain Enhances Responses to Nonpainful Somatosensory Stimulation in the Anterior Cingulate Cortex and Parietal Operculum/Posterior Insula: an Event-Related Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *The Journal of Neuroscience*, 20(19), 7438-7445.

- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R.J. & Frith C.D. (2004). Empathy for Pain Involves the Affective but not Sensory Components of Pain. *Science*, 303(5661), 1157-1162.
- Szasz, T.S. (1957). *Pain and Pleasure*. New York: Basic Books.
- Tölle, T.R. & Berthele, A. (2004). Biologische Mechanismen der Chronifizierung – Konsequenzen für die Prävention. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.). *Psychologische Schmerztherapie*. Berlin: Springer.
- Traue, H.C. (1998). *Emotion und Gesundheit*. Heidelberg: Spektrum
- Traue, H.C.; Bischoff, C. & Zenz, H. (1985). Sozialer Streß, Muskelspannung und Spannungskopfschmerz. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 1, 57–70.
- Traue, H.C., Dominguez, B. & Cardenas, L. (2002). Síntomas Biológicos, Psicológicos y Sociales en Víctimas de Tortura. In Comisión Nacional de los Derechos Humanos México (Ed) *Memoria del Foro Sobre la Tortura en Mexico*, Mexico City, pp 163-179.
- Traue, H.C., Schwarz-Langer, G. & Gurriss, N. (1997). Extremtraumatisierung durch Folter. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 18, 1, 41-62.
- Waddell, G., Newton, M., Henderson, I., Somerville, D. & Main, C. (1993). A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and and the role of fear avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*, 52, 157-168.
- Wall, P.D. (1996). Comments after 30 years of the gate control theory. *Pain Forum*, 5, 12-22.
- Wager, T. D., Rilling, J.K., Smith, E.E., Sokolik, A. Casey, A.L., Davidson, R.J., Kosslyn, S.M., Rose, R.M., Cohen, J.D. (2004). Placebo-Induced Changes in fMRI in the Anticipation and Experience of Pain. *Science*, 303(5661), 1162-1167.
- Wolff, H.G. (1937). Personality features and reactions of subjects with migraine. *Archive of Neurology and and Psychiatry*, 37, 895-921.

Psychobiological influences on the experience of pain. An overview

Harald C. Traue, Andrea B. Horn, Russell M. Deighton and Henrik Kessler

Background & aims: Pain is processed with a high priority in the brain. It has a major influence on behavior by triggering avoidance and protective learning processes upon acute stimulation. When damage has occurred, pain leads to protection of the damaged site and the search for abatement. The neuronal activity of the pain processing system is closely associated with exteroceptive and interoceptive perceptual processes and covaries with emotional functions and influences cognitive functions. From the perspective of clinical pain syndromes, the sensory, emotional and cognitive systems have different weights. However, even when the cause of pain

Psychobiologische Einflüsse auf das Schmerzerleben

is initially purely nociceptive, for example in the case of burns, the entire pain system is always activated. On the neuronal level, different mechanisms of sensory projection and subsequent descending inhibition are set off. The emotional system controls avoidance and cognitions compare the acute lesion with previously experienced healing processes in order to anticipate the most likely course of healing and suffering.

Method: In this article the psychosocial factors and models will be discussed which have been shown to have influence on the experience of pain. The concepts range from psychodynamic reflections through to neurobiological experimental findings. To consider psychological and somatic aspects of pain in one system is a central aim of this chapter. In the past, the separation of these two aspects tended to be emphasized, while proponents of the psychological and the somatic perspective both claimed to consider the whole picture. Only when Gate Control Theory emerged was an integrated theory possible, which is its particular merit, although many of the hypotheses derived from it could not be confirmed. With this theory, a scientific window to chronic pain was opened which could only be understood in a multi-theoretical way. Neurocognitive and psychoendocrinal pain research fortifies the empirically supported assumptions on psychological factors in the pain phenomenon.

Keywords: psychobiology, ACC, fear avoidance, response specificity, nor-epinephrine, pain memory

Prof. Dr. Harald C. Traue
Universitätsklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Sektion Gesundheitspsychologie
Am Hochsträß 8
89079 Ulm
harald.traue@uni-ulm.de

erhalten: 3.5.05

revidierte Version akzeptiert: 5.10.05