

## Schmerz als psychophysiologisches Problem<sup>1</sup>

Niels Birbaumer<sup>2)</sup>

**Zusammenfassung:** Ausgehend von der Vermutung, daß mit der Entwicklung zunehmend effizienter organmedizinischer Schmerzbehandlung die Häufigkeit und Intensität chronischer Schmerzen eher ansteigt als abfällt, wird die Bedeutung einer psychophysiologischen Sichtweise des Problems chronischer Schmerzen betont. Besonders bei chronischen Schmerzen wird der empirisch immer wieder gefundenen Tatsache selten Rechnung getragen, daß der lineare Zusammenhang zwischen physiologisch-organischen Schmerzreaktionen, dem Schmerzverhalten und dem subjektiven Schmerzempfinden außerordentlich gering ist. Dies liegt vor allem daran, daß sich responder (intern ausgelöster) Schmerz durch instrumentelle (operante) Lernfaktoren von den ursprünglichen organischen Auslösern des Schmerzes wegentwickelt und von Kontingenzmechanismen aufrechterhalten wird. Am Beispiel eigener experimenteller Untersuchungen an akuten und chronischen Schmerzen wird die Bedeutung einer psycho-physiologischen Sichtweise demonstriert und der Nutzen dieser Sichtweise für eine effizientere Prävention und Behandlung chronischer Schmerzen mit psychologischen Methoden dargestellt.

Der Autor hat bereits an anderer Stelle (Birbaumer, 1984) ausführlich das 3-Ebenen-Modell des Schmerzes, wie es heute der Psychophysiologie und Verhaltenstherapie zugrundeliegt, dargestellt. Dieses Modell geht davon aus, daß Schmerzverhalten sowohl in seiner Entstehung, als auch in seiner Aufrechterhaltung, insbesondere chronische Schmerzen, nicht verstanden werden können und auch nicht vorhergesagt werden können, wenn nicht alle drei Ebenen des Schmerzes (physiologisch, motorisch-verhaltensmäßig und subjektiv-kognitiv) in die Ursachenforschung sowohl beim Einzelindividuum als auch in der wissenschaftlichen Forschung einbezogen werden. Selbst wenn bei chronischen Schmerzen klare physiologische Ursachen für einen Schmerzzustand vorliegen, (z.B. bei Krebschmerzen), kann das Ausmaß des subjektiv erlebten Schmerzes und/oder das Schmerzverhalten in den seltensten Fällen aus den organmedizinischen Veränderungen allein vorhergesagt werden. Bei chronischen Schmerzzuständen mit unklarer organmedizinischer Genese, die heute die Finanzen unseres Gesundheitssystems primär belasten (Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Gesichtsschmerzen), spielen Verhaltensfaktoren eine überragende Rolle. Obwohl dies in einer Reihe von Untersuchungen demonstriert wurde und empirische Befunde dafür vorliegen, daß gerade bei diesen chronischen Schmerzzuständen psychologische Verfahren kostengünstiger und effektiver als medizinische sind, dominieren sowohl in der Ursachenforschung als auch in der Behandlung dieser chronischen Schmerzzustände physiologisch-medizinische Modelle. Da sowohl Medikation als auch die Zuwendung und das Aufsuchen medizinischen Personals beim Patienten einen schmerzsteigern-

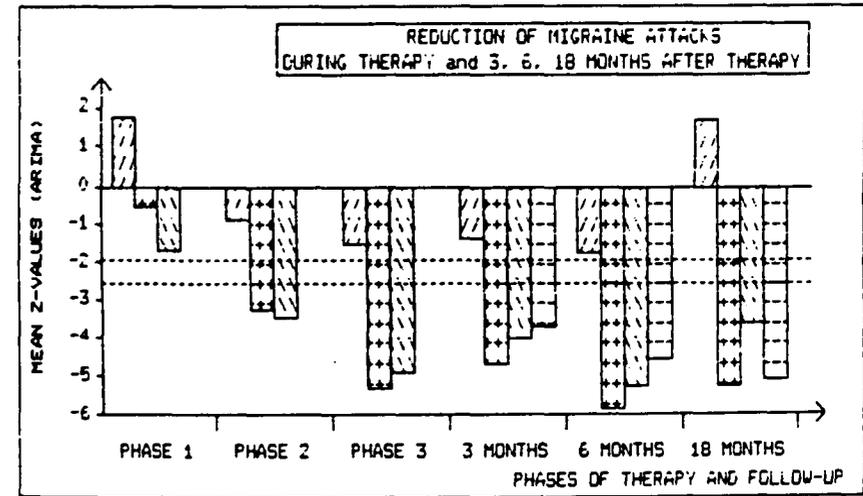


Abb. 1: Einfluß verschiedener Behandlungsformen für Migräne: Auf der Ordinate sind die Signifikanzwerte der Änderungen aufgrund von Zeitreihenanalysen über den Therapieverlauf in z-Werten aufgetragen. (ARIMA-Methode). Auf der Abszisse sind die verschiedenen Therapiephasen (Phase I, Phase II, Phase III, etwa 1 Jahr), sowie die drei Nachuntersuchungen, 3 Monate, 6 Monate und 18 Monate nach der Therapie aufgetragen. Die Reduktion der Häufigkeit von Migräneattacken während und nach der Therapie für 4 Behandlungsgruppen sind abgebildet (Werte über 1,96 sind signifikant). Insgesamt wurden 59 Patienten behandelt. Alle litten an schwerer Migräne, vor der Therapie hatte jeder Patient mehr als 1 Migräneattacke pro Woche.

- / = Entspannungstherapie (N = 11),
- + = kognitive Verhaltenstherapie (N = 18),
- \ = Kombination von Entspannungstraining und kognitiver Verhaltenstherapie (N = 16),
- = stationäre Entzugstherapie (N = 14)

den Effekt u.a. auch bei den oben genannten drei Schmerzzuständen aufweisen, ist bei Nichteinbezug psychologischer Denkweisen ein weiterer Anstieg sowohl in der Anzahl als auch der Intensität und den Kosten dieser Schmerzsyndrome zu erwarten.

Als Beispiel hierfür sei eine Untersuchung aus unserem Laboratorium genannt (gemeinsam mit Miltner und Gerber), in der gezeigt werden konnte, daß Medikamenteneinnahme einen wesentlichen Faktor bei der Aufrechterhaltung chronischer vaskulärer Kopfschmerzen spielt: Abb. 1 zeigt das Ergebnis einer Untersuchung an schweren Migränepatienten (mehr als 1 Anfall pro Woche plus Medikamentenmißbrauch). Es wurden drei Gruppen von je 18 Patienten mit vier verschiedenen Behandlungsverfahren therapiert. Gruppe 1 erhielt Entspannungstherapie, Gruppe 2 ein verhaltenstherapeutisches Training, bei dem vor allem partnerschaftliche, soziale und kognitive Faktoren verändert wurden, Gruppe 3 erhielt dasselbe Training mit Entspannung und Gruppe 4 erhielt eine zwoöchige stationäre Medikamentenentzugstherapie. In früheren Untersuchungen unseres Labors konnte gezeigt werden, daß die psychologischen Behandlungsverfahren den medikamentösen überle-

gen, sowie auch besser als reine Entspannungstherapie sind. Wie aus Abb. 1 hervorgeht, ist die Gruppe mit reinem Medikamentenentzug auch nach einer 3-jährigen Nachuntersuchung nicht schlechter, sondern im Trend besser als die beiden anderen Gruppen; alle Gruppen zeigen signifikante und anhaltende Verbesserungen. Der Entzug der Medikamente zusammen mit dem Entzug der Aufmerksamkeit für das Auftreten von Schmerzzuständen in der Klinik reicht also aus, um Bewältigungsprozesse in Gang zu setzen, die das zukünftige Auftreten von vaskulären Kopfschmerzattacken verhindern. Fordyce konnte in mehreren Studien zeigen, daß eine schmerzkontingente Einnahme der Medikation häufig zu einem Anstieg der Häufigkeit der Schmerzen führt. Er konnte weiter zeigen, daß bei nichtkontingenter Gabe von Medikation (z.B. Schmerzcocktail, d.h. die Analgetika werden in einem regelmäßigen zeitlichen Abstand unabhängig von den Schmerzen gegeben) die Schmerzintensität und -häufigkeit abnahm. Alle Untersuchungen zur Migräne, die in unserem Labor in den letzten 8 Jahren durchgeführt wurden (Gerber et al., 1984) zeigten, daß die Voraussetzung für die dauerhafte Reduktion der Schmerzen eine Abnahme der schmerzkontingenten Medikation darstellt. Allerdings ist dies nicht der einzige Faktor, wie sich in unseren Untersuchungen zeigte: Die Entspannungsgruppen schneiden in allen Untersuchungen durchwegs schlechter ab als die Gruppen psychologischer Behandlung bzw. der Entzugsbehandlung. Trotzdem reduzieren die Patienten in den Entspannungsgruppen ebenfalls ihre Medikamente substantiell. Das dürfte auch darauf zurückzuführen sein, daß Schmerzverhalten nicht nur durch schmerzkontingente Medikation, sondern auch durch soziale Zuwendung und/oder soziale Vermeidung aufrechterhalten wird. In den psychologischen Behandlungsverfahren, die den Entspannungsverfahren überlegen waren, wurden in jedem Fall mit den Patienten Strategien zur Bewältigung der Schmerzen in sozialen Situationen geübt, sowie die Zuwendung durch Partner bei Schmerz und die Vermeidung unangenehmer Aktivitäten durch Schmerzverhalten zu unterlassen. Vor allem die Änderung partnerschaftlichen Verhaltens scheint ein wichtiger Bestandteil in der Aufrechterhaltung der Schmerzreduktion zu sein. Jene Patienten in unseren Versuchsgruppen zeigen die besten Effekte, bei denen die Partner in der Lage und willens waren, bei der Behandlung mitzumachen und neue Verstärkungsmechanismen gemeinsam mit dem betroffenen Schmerzpatienten zu lernen. Der Verlegenheitsbegriff "sekundärer Krankheitsgewinn" definiert zu unklar, was mit operanten Faktoren für die Chronifizierung von Schmerzen gemeint ist:

#### Schmerz und Verhalten

Es gibt eine Vielzahl von bisher studierten instrumentellen Lernparadigmen, die zur Aufrechterhaltung von ursprünglich respondentem Schmerz führen können: Die Schmerzerfahrung bzw. das Zeigen von Schmerz kann ein diskriminativer Reiz für die Reduktion des Schmerzes sein, wenn durch die Reaktion wie z.B. Stilliegen, die Situation verlassen und ähnlichem der Schmerz kontingent reduziert wird (Vermeidungsparadigma). Häufig gehen klassisches und instrumentelles Lernen von Schmerzen (respondenter und operanter Schmerz) miteinander einher. Zum Beispiel kann eine bestimmte soziale Situation oder soziale Verantwortung als bedrohlich erlebt werden, was zu sympathischer und muskulärer Aktivierung als konditionierte Reaktion führen kann, und, wenn diese lang genug anhält, klassisch

konditionierten Muskelschmerz bedingt. Gleichzeitig aber kann dieselbe bedrohliche soziale Situation zu offenem Schmerzverhalten führen ("ich kann jetzt nicht", Ruhe, Medikamenteneinnahme), die zur Reduktion des Schmerzes und der Erregung führt. Damit wird auf der einen Seite das Schmerzverhalten reduziert, auf der anderen Seite gleichzeitig eine physiologische Änderung induziert, die tatsächlich zu physiologischer Reizung der Nociceptoren führen kann. Sehr häufig ist natürlich auch die positive Verstärkung des Schmerzverhaltens: Eine bestimmte soziale Situation oder Hinweisreiz ("Wie geht es Dir heute") führt zu Schmerzreaktionen ("überhaupt nicht besser"), die durch soziale Zuwendung kontingent verstärkt werden. Vor allem passives Schmerzverhalten wird auf diese Art und Weise verstärkt; bestimmte Situationen wie das Schlafzimmer oder die häusliche Umgebung werden zu diskriminativen Reizen für ruhig sitzen, fernsehen, lesen, etc. (Schonungsverhalten), die selbst wieder positiven Verstärkerwert haben. Wie wir aus der Lernpsychologie wissen, bestimmt vor allem der Verstärkerplan (schedule of reinforcement) die Stabilität des entsprechenden Verhaltens. Diese Faktoren spielen, wie Fordyce und andere klar zeigen konnten, nicht nur bei sogenannten psychogenen Schmerzen ohne Organbefund eine Rolle, sondern genauso bei organischen Schmerzen. Insofern ist die Unterscheidung psychogen versus nicht-psychogen irrelevant; bei jedem Schmerzverhalten sollten sowohl die physiologisch-organischen Anteile als auch die psychologisch sozialen Anteile aufgeklärt werden. Da alle Faktoren in unterschiedlichem Ausmaß bei Schmerzverhalten eine Rolle spielen, erübrigt sich eine Unterscheidung von psychogen und organisch. Es konnte gezeigt werden, daß vor allem die psychologischen Aspekte des Schmerzes, also das Ausmaß, in dem der Schmerz als bedrohlich und störend erlebt wird, durch instrumentelle operante Faktoren bestimmt werden, während die eher sensorisch diskriminativen Komponenten, wie Melzack und Wall sie genannt haben, eines Schmerzes eher auf respondentes Lernen bzw. eben physiologische Faktoren zurückzuführen sind. Da aber gerade die affektiv-psychologischen Größen beim chronischen Schmerz die entscheidende Variable für den Patienten darstellt, muß den instrumentell-operanten Faktoren die größte Aufmerksamkeit bei chronischen Schmerzzuständen gewidmet werden.

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

- a) Anstieg des Aktivitätsniveaus, sowohl allgemein, als auch bezogen auf jene Verhaltensbereiche, die beeinträchtigt sind;
- b) Reduktion der Inanspruchnahme von klinischen Institutionen zur Diagnose und Behandlung des Schmerzproblems;
- c) Reduktion von Schmerzverhalten und Reduktion der Einnahme von schmerzreduzierender Medikation durch Kontingenzmanagement;

- d) Aufbau von gesundem Verhalten einschließlich Verbesserung sozialer Fertigkeiten und interpersoneller Kommunikation;
- e) Modifikation der Verstärkungskontingenzen in der unmittelbaren sozialen Umgebung des Patienten (Familie, Arbeitsplatz).

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

#### Die Interaktion von physiologischen und subjektiven Aspekten des Schmerzes

In mehreren Untersuchungen, die wir gemeinsam mit Herta Flor und Dennis Turk von der Yale University durchgeführt haben (Flor, Turk und Birbaumer, 1985) konnten wir an Patienten mit Rückenschmerzen und Patienten mit Gesichtsschmerzen (temporomandibular joint pain) zeigen, daß bei diesen Patienten eine spezifische Reagibilität einzelner Muskelgruppen in ganz spezifischen psychologischen Situationen vorliegt und daß diese Patienten die chronische Verspannung dieser isolierten Muskelgruppen zu spät oder gar nicht wahrnehmen. Dasselbe konnte für Spannungskopfschmerzpatienten gezeigt werden. Wir haben die Patienten mit den genannten Störungen mit unterschiedlichen Belastungssituationen konfrontiert: Dazu gehören allgemeine Streßsituationen, wie z.B. Lösen einer Rechenaufgabe, eine neutrale Aufgabe, eine persönlich belastende Aufgabe (Diskussion eines momentan belastenden Ereignisses) und andere Kontrollbedingungen. Während dieser Aufgaben wurden verschiedene psychophysiologische Variablen registriert. Die Ergebnisse zeigen ganz klar, daß Schmerzpatienten nur auf die persönlich belastenden Situationen mit einer massiven Erhöhung der Anspannung der im Schmerz involvierten Muskelgruppen reagieren, also im Falle von Rückenschmerzen (low back pain) mit Anspannung des paraspinalen Elektromyogramms und im Falle des Gesichtsschmerzes mit einer Anspannung der Massetermuskulatur. Insgesamt ist das Spannungs- und Erregungsniveau bei diesen Patienten nicht erhöht; es handelt sich hier also um eine ganz spezifische Reagibilität einzelner Körpersysteme in persönlich belastenden Situationen. Der Erregungsanstieg sinkt bei diesen Patienten langsamer ab als bei den Kontrollpersonen und eine Wahrnehmung der erhöhten Anspannung in diesem Bereich erfolgt in der Regel nicht oder später als in den Kontrollgruppen. Dementsprechend konnten wir zeigen, daß bei jenen Patienten, die eine solche Reaktionsstereotypie als isoliertes Reagieren in individuellen Belastungssituationen aufwiesen, eine Biofeedbacktherapie nur dann erfolgreich ist, wenn die Spannungsreduktion in dem betroffenen Muskel erfolgt und in Gegenwart der persönlich belastenden Ereignisse. Die Patienten der Experimentalgruppen erhielten EMG-Biofeedback der spezifischen Muskelgruppen, die Kontrollgruppen erhielten unspezifisches Entspannungstraining bzw. Weiterlaufen der medizinischen Therapie. Die Ergebnisse

zeigen klar, daß die Behandlung in Gegenwart der vorgestellten oder realen Belastungssituationen und Rückmeldung der Muskelaktivität des betroffenen Muskelsystems das effizienteste Behandlungsverfahren darstellt. Da es sich bei diesen Problemen - wie schon ausgeführt - vor allem um eine Modifikation der Schmerzwahrnehmung handelt, werden eher Verfahren zum Einsatz kommen, die die Schmerzwahrnehmung beeinflussen können (dazu gehören kognitive Therapieverfahren wie die Hypnose, Ablenkungsverfahren, das sogenannte Schmerzinzokulationsprogramm von Meichenbaum und andere), sowie Biofeedback der spezifisch betroffenen Körpersysteme. Es ist also vor jeder psychologischen Therapie, abgesehen von der Abklärung der organmedizinischen Faktoren zu klären, ob bei einem bestimmten Patienten der chronische Schmerzzustand primär auf einer Veränderung der Schmerzwahrnehmung oder aber, ob er primär auf operanten Faktoren der Aufrechterhaltung von Schmerzverhalten beruht. In vielen Fällen werden beide Faktoren miteinander interagieren. In welchem Ausmaß Schmerzwahrnehmung bzw. Schmerzverhalten gestört ist, kann nur durch eine extensive Verhaltensanalyse durch den klinischen Psychologen entschieden werden. Testverfahren und andere Patentrezepte, mit denen eine rasche Zuweisung zur optimalen Therapie erfolgen könnte, haben sich nicht bewährt. Genauso wenig wie alle jene psychologischen Behandlungsverfahren obsolet sind - genauso übrigens wie medizinische Verfahren -, die im Sinne eines "Gießkannenprinzips" über alle Schmerzpatienten unabhängig von der jeweiligen psychologischen und physiologischen Genese des Schmerzes "ausgegossen" werden (Hypnose, Autogenes Training, psychodynamische Gespräche, Gruppenbehandlung, u.ä.). Außerhalb der Forschung, in der homogene Gruppen von Patienten gebildet werden müssen, erfordert die Verhaltenstherapie des Schmerzes eine individuelle Anpassung des Therapieprogrammes an jeden Patienten von neuem. Die Basis dafür ist eine korrekte Verhaltensanalyse und eine korrekte quantitativ laufende Erfassung und Registrierung der Schmerzen auf den drei Verhaltensebenen.

#### Kortiko-viszerale Interaktionen und akuter Schmerz

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

zumindest eine Subgruppe von Patienten mit essentieller Hypertonie über diesen Verstärkungsmechanismus der Streß- und Schmerzreduktion durch Blutdruckanstieg die Blutdruckerhöhung im Sinne einer gelernten Reaktion beibehält. Oder anders formuliert, die durch Barorezeptorenstimulation bewirkte Schmerzhemmung stellt einen negativen Verstärker für die vorausgegangen Blutdruckanstiege dar; die Person wird - natürlich ohne Mitwirkung des Bewußtseins - Blutdruckanstiege instrumentell zur Reduktion aversiver Wahrnehmungen einsetzen. Dadurch bleibt der Bluthochdruck stabil.

Abb. 2: Versuchsanordnung zur mechanischen Stimulation der Barorezeptoren in der Karotis. Die Barorezeptoren werden durch Ansaugen (suck) einer Halsmanschette stimuliert. Als Kontrollbedingung wird Luft in die Halsmanschette geblasen (blow).

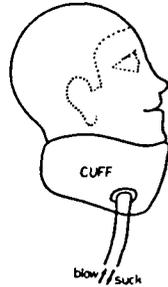


Abb. 3: Änderung der Reaktionszeit auf einen Schmerzreiz während Stimulation der Barorezeptoren. Auf der Ordinate sind Änderungen des Schmerzes in Reaktionszeiten aufgetragen, auf der Abszisse der durchschnittliche systolische Blutdruck der Versuchspersonen. Jeder Punkt ist eine Versuchsperson, bei den ausgezogenen Punkten handelt es sich um Borderline-Hypertoniker, bei den Kreisen um Normotoniker. Werte in den Minusbereich bedeuten einen Anstieg der Schmerzempfindung mit schnellerer Vermeidung des Schmerzreizes, Werte über der Abszisse bedeuten Reaktionszeitverlangsamungen, d.h. Hemmung der Schmerzwahrnehmung.

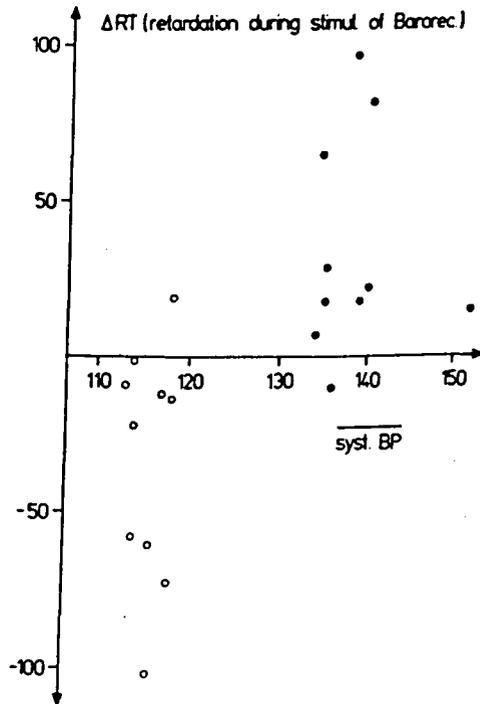


Abb. 2 zeigt eine der von uns verwendeten Versuchsanordnungen zur Stimulation der Barorezeptoren und Abb. 3 zeigt das Ergebnis: Bei Stimulation der Barorezeptoren kommt es bei Patienten mit einer Borderline-Hypertonie im Vergleich zu Normotonikern zu einem deutlichen Abfall/Anstieg der Schmerzschwelle, sowie zentralnervös zu einer dramatischen Inhibition kortikaler Areale (siehe Abb. 4). Die langsamen Hirnpotentiale, die üblicherweise in solchen Situationen in Richtung negativ (Depolarisation) laufen, werden bei Barorezeptorenstimulation in positive Polarität verschoben, was physiologisch vermutlich mit einem Zustand der Inhibition der apikalen obersten Rindenschicht einhergeht. Wir vermuten, daß mit dieser Inhibition der zentralen Kortexschichten die Weiterverarbeitung aversiver Information blockiert wird. Ähnliche Effekte konnten wir bei Geben von blutdruckerhöhender Medikation finden. Anekdotische Beobachtungen an einem Fakir in unserem Labor (siehe Abb. 6) zeigten ebenfalls, daß der Fakir jedesmal vor der Schmerzdemonstration (Durchstich durch eine bestimmte Haut- oder Zungenpartie) einen deutlichen Blutdruckanstieg aufwies. Mit diesem Blutdruckanstieg ging bei dem Schmerzkünstler eine Verlangsamung des Grundrhythmus des EEG einher.

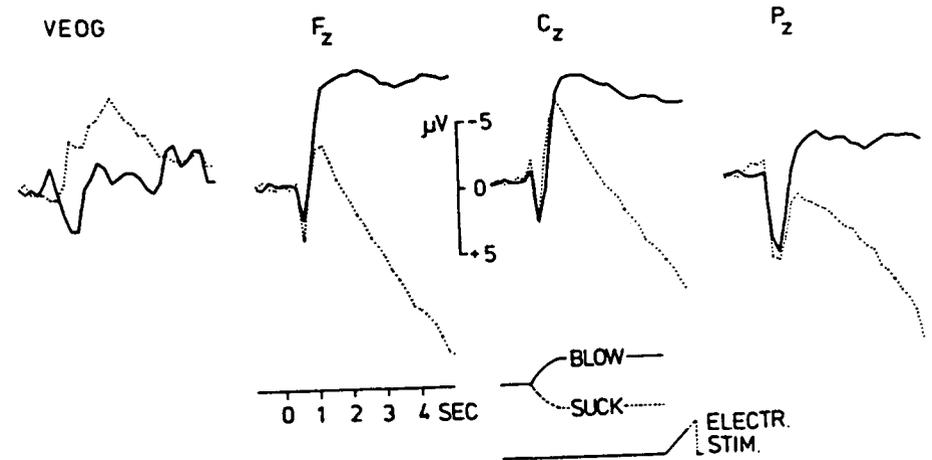


Abb. 4: Langsame Hirnpotentiale während Stimulation der Barorezeptoren (Saugbedingung, gestrichelt), verglichen mit der Kontrollbedingung (blow-Bedingung, ausgezogen). Von Sek. 0 bis Sek. 4 antizipierten die Versuchspersonen das Anschalten eines elektrischen aversiven Reizes, der bei Sek. 4 langsam ansteigend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

Ich möchte an dieser Stelle auch an die oft zitierte Beobachtung von Anthropologen hinweisen, daß in einigen Völkern der Südsee die Frauen "ungewünschte Aktivitäten" ihrer Männer durch gezielte Stimulation des Halsbereiches, vermutlich der Barorezeptoren im Carotissinus, unterbinden. Ausgehend von diesen und anderen Beobachtungen versuchen wir nun, das zentralnervöse Korrelat der Schmerzhemmung direkt über lernpsychologische Paradigmen zu verändern. Die Versuchspersonen bzw. Patienten lernen dabei, ihre eigene Gehirnaktivität über Rückmeldung dieser Hirnaktivität zu verändern. Bisher wurden vor allem langsame Hirnpotentiale konditioniert, eine z.Z. laufende Untersuchung von Miltner in unserem Labor versucht, evozierte Schmerzpotentiale direkt zu konditionieren.

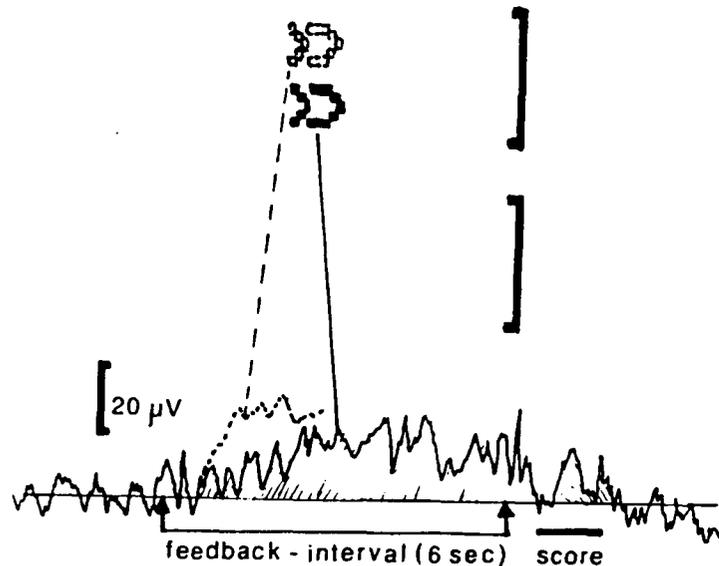


Abb. 5: Versuchsanordnung zum Biofeedback langsamer Hirnpotentiale. Die Versuchsperson hat die Aufgabe, die stilisierte Rakete in eines der beiden Tore rechts zu bringen. Die stilisierte Rakete wird von dem gefilterten EEG der Versuchsperson gesteuert. Bei Erreichen der geforderten kortikalen Negativierung oder Positivierung erhält die Versuchsperson nach 6 Sek. Rückmeldung über die Richtigkeit ihrer selbst erzeugten kortikalen Polarisierung (aus Rockstroh, Elbert, Birbaumer & Lutzenberger, 1982).

Abb. 5 zeigt eine typische Versuchsanordnung. Die Versuchsperson hat die Aufgabe, die Rakete am Bildschirm in negative oder positive Richtung zu verändern; damit ändert sie die Polarisierung ihres Hirnpotentials. Wenn die Versuchsperson die Aufgabe gelernt hat, was in der Regel ein bis zwei Sitzungen benötigt, so erhält sie verschiedene Aufgaben, darunter auch Streß- oder Schmerzreize dargeboten. Die Ergebnisse zeigen klar, daß bei selbst hergestellter Negativierung die Intensität der aversiven Reizung ansteigt, bei selbst erzeugter Positivierung abfällt. Darüber hinaus haben wir in neueren Untersuchungen unseren Versuchspersonen beigebracht, abwechselnd die rechte Hirnhälfte über

dem senso-motorischen Areal (C4) zu negativieren und gleichzeitig die gegenüberliegende Hirnhälfte (C3) zu positivieren und vice versa. Dabei zeigt sich entsprechend ein Anstieg der Sensibilität der Wahrnehmung von Tast- und Berührungssreizen der rechten Hand bei linkshemisphärischer Negativierung und ein Anstieg der Sensibilität der linken Hand bei rechtshemisphärischer selbst-erzeugter Negativierung.

Inwieweit diese instrumentelle, also psychologische Konditionierung eines von vielen möglichen neurophysiologischen Substraten des Schmerzerlebens therapeutisch nützlich sein kann, wird die Zukunft zeigen.

#### Literatur

- Birbaumer, N. (1984). Psychologische Analyse und Behandlung von Schmerzzuständen. In M. Zimmermann & H.O. Handwerker (Hrsg.), Schmerz. Konzepte und ärztliches Handeln. Heidelberg: Springer.
- Flor, H., Turk, D., & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 354-364.
- Gerber, W.D., Miltner, W., Birbaumer, N., Haag, G., & Mayer, K. (1984). Verhaltensmedizin der Migräne. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 127, 159-162.
- Larbig, W. (1982). Schmerz. Stuttgart: Kohlhammer.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., & Lutzenberger, W. (1982). *Slow Brain Potentials and Behavior*. München: Urban & Schwarzenberg.

**Keywords:** pain, psychophysiological problems

**Summary:** The development of efficient medical treatment methods seems to increase rather than decrease the frequency and intensity of chronic pain and thus suggests a psychophysiological view of that symptom. It is rarely realized that there exist only rather low linear correlations between physiological-organic pain reactions, pain behavior, and subjective pain experience. Mainly this is caused by the fact that respondent (internally triggered) pain gets controlled by instrumental (operant) contingencies and so becomes more and more removed from the original somatic releasers. The importance of a psycho-physiological view and its usefulness for the effective prevention and treatment of chronic pain with psychological methods is demonstrated using the results of our experimental investigations.

**Anschrift des Autors:**

Prof. Dr. Niels Birbaumer  
Universität Tübingen  
Abt. für Klinische und Physiologische Psychologie  
Gartenstr. 29  
7400 Tübingen

nächste Seite:

Abb. 6: Demonstration von Schmerzinhibition durch einen Fakir (aus Larbig, 1982).

**Anmerkungen:**

- 1) Dieser Artikel erscheint auch in Bergener, W. (1986). Das Schmerzsyndrom als interdisziplinäre Aufgabe. Darmstadt: Steinkopf.
- 2) Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG).