

# Praxis orientiertes Schmerzmanagement – keine Angst vor Neurophysiologie und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Schmerzmanagement Strategien!

Martina Egan-Moog

## Einführung

Mit Hinblick auf die diesjährige Weltschmerzkonferenz der IASP (International Association for the Study of Pain, Glasgow, August 2008 [www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org)) werden wieder zunehmend faszinierende neue Forschungsergebnisse zur Plastizität unseres Schmerzsystems veröffentlicht (Jensen 2008). Mit dabei sind auch Forschergruppen, die sich mit neurobiologischen Mechanismen kognitiv-verhaltenstherapeutischer Strategien (mit Hinblick auf Bewegungsschulung und Funktionsverbesserung) und therapeutischen Interaktionen/Kommunikation (wozu auch der ganze Bereich der Placebo Analgesie gehört) beschäftigen (Richardson 1994; Villemure und Bushnell 2002; Wiech et al. 2008). Mit Hilfe dieser Evidenz ist es möglich, neurophysiologische Erklärungen für bis dahin nur mit Hilfe von empirischen Ergebnissen zu begründenden physikalischen Maßnahmen und psychologischen Methoden zu finden. Wissen um Entstehung, Weiterleitung und Aufrechterhaltung von schmerzhaften ‚Alarmsignalen‘ soll Therapeuten im Umgang mit akuten als auch mit den oft schwierigen chronischen Schmerzpatienten helfen für sich und ihre Patienten den richtigen Zugang zu finden (Bond 2002, Zusman 2005, Jensen 2008).

Jede neuronale Verarbeitung von sensorischen, emotionalen und kognitiven Reizen hinterlässt eine Gedächtnisspur im Nervensystem, die entweder kurzfristig oder dauerhaft abgespeichert wird (Melzack 2001, Zielgansberger 2003). Das basiert auf der Fähigkeit der Neurone, ihre Struktur und Funktion immer wieder in Reaktion auf interne und externe Reize anpassen zu können. So besteht z.B. für eine Person, die morgen an den Nordpol zieht, bald schon die Notwendigkeit, dass ihr Körper mehr Kälterezeptoren produziert. Diese sog. ‚Neuroplastizität‘ gewährleistet die Überlebensfähigkeit des Organismus, indem es flexible und adaptive Reaktionen auf sich ständig verändernde Anforderungen ermöglicht und mit Hilfe von Lernprozessen vorausschauend dafür sorgen kann, wiederholte Verletzungen zu vermeiden. So kann man sich z.B. vorstellen, dass etwas wehtun könnte, ohne es direkt auszuprobieren (McNally und Westbrook 2006). Neurophysiologisch gehört dazu sowohl das ‚An- und Abschalten‘ von synaptischen Verbindungen (z.B. zwischen motorischen und emotionalen Zentren) als auch Veränderungen in der Genexpression, d.h. der Proteinbiosynthese, die die Struktur jeder einzelnen Zelle temporär (Kurzzeitgedächtnis) oder dauerhaft (Langzeitgedächtnis) verändern kann (Arnstein 1997, Sandkühler 2000, Zusman 2004).

Ein funktioneller neuronaler Lernprozess bei jeder akuten Verletzung (hier macht es Sinn) ist die periphere und zentrale Sensibilisierung. Sie ist charakterisiert durch eine erhöhte Empfindlichkeit der Neurone für normale Reize (klinisch: Hyperalgesie) oder Reaktion auf normalerweise unterschwellige Reize (klinisch: Allodynie) (Definition aus Taxonomy IASP 2008). Spontane Impulsauslösung und eine Vergrößerung der Rezeptiven Felder eines Neurons können ebenfalls dabei sein. Ob und für wie lange diese Sensibilisierung vorliegt, hängt jeweils von der Intensität des aufsteigenden peripheren Inputs aus den Geweben als auch von dem zeitgleichen aus sub- & kortikalen Regionen absteigenden Input ab. Das bedeutet, dass die subjektive Schmerzwahrnehmung und das Schmerzverhalten des Patienten nicht nur vom

Ablauf einer ungestört ablaufenden Wundheilung, sondern auch maßgeblich von der Aktivität in emotionalen und kognitiven Hirnarealen beeinflussbar sind (z.B. berichten chronische Schmerzpatienten über ‚gute und schlechte‘ Tage, ohne dass sich am eigentlich pathologischen Befund etwas ändert) (Tracey et al. 2002; Villemure und Bushnell 2002; Tracey und Mantyh 2007). Das beschriebene Umlernen mit Hilfe einer klassischen Konditionierung ist, dass ein eigentlich neutraler Reiz (Maus) jedoch mal mit einer negativen Erfahrung (Schmerz/Ekel) gekoppelt wurde - wenn man der Person jetzt aber beweisen kann, dass die Konfrontation mit diesem als ‚negativ besetzten‘ Reiz nicht wirklich zu einer negativen Erfahrung führt (sondern dass es ein einmaliges Erlebnis war) - dann beginnt die Entkoppelung, so dass er wieder als ‚neutral‘ eingeschätzt werden kann. Dieses Prinzip verbirgt sich hinter vielen Phobietrainings und entspricht der klassischen Konditionierung (Linton et al. 1985; Montoya et al. 1996). Bei Patienten sieht man häufig eine Angst vor Bewegung, die mit einer früheren oder aktuellen schmerzhaften Erfahrung verbunden ist und die sich dann in ein generalisiertes Vermeidungsverhalten ausweitet sowie mit der Angst vor Schmerzen/ Schmerzverstärkung verbunden ist (Angstvermeidungsverhalten/Kinesiophobie) (Vlaeyen et al. 2000). Leider können aus der direkten Umgebung von Schmerzpatienten kommende Reize unnötige Ängste (z.B. bei Rückenschmerzen soll man sich unbedingt schonen) und unrealistische Erwartungen (z.B. komplette Schmerzfreiheit) verstärken. Dies betrifft nicht nur das familiäre und berufliche Umfeld des Patienten, sondern auch die Informationen, die durch das betreuende medizinische Personal und die Media vermittelt werden (Flor 2000, Vlaeyen et al. 2002, Buchbinder und Jolley 2007).

Physiologisch kann man heute gut erklären, wie es zu einer Ausweitung eines ehemals lokalen Schmerzproblems kommen kann, auch wieso minimale Reize, z.B. Wetterwechsel, Berührung oder psychologischer Stress Schmerzen verstärken können (Butlern und Moseley 2003). Seit Mitte der 90er Jahre ist das Phänomen der ‚zentralen Sensibilisierung‘ beschrieben (Wolf und Doubell 1994). Dazu verändern sich bereits auf Rückenmarksebene Neurone, die für die Weiterleitung von sowohl nozizeptiven als auch mechanischen Afferenzen verantwortlich sind, auf eine Weise, dass es zu Verwirrung und Fehlinterpretation von aktuellen sensorischen Afferenzen kommen kann (Wolf 2004, Treede et al. 2006). Schließlich kann das Gehirn nicht mehr zwischen echter Nozizeption (d.h. es besteht Gefahr für Gewebe) und falschen ‚Alarmsignalen‘ unterscheiden. Neurowissenschaftliche Studien mit bildgebenden Verfahren zeigen deutlich, welche kortikalen und subkortikalen Strukturen im Gehirn im Falle einer tatsächlichen nozizeptiven Reizung aufleuchten - aber auch dass alleine schon die Erwartung an das Auftreten von Schmerzen zur Aktivierung dieser sog. ‚Schmerzmatrix‘ führen kann (Ushida et al. 2008; Tracey und Mantyh 2007; Apkarian et al. 2005). Anhaltende (chronische) Schmerzen, die ohne bzw. unverhältnismäßige nozizeptive Reizung den Patienten in eine schmerzhaft und funktionelle Behinderung führen, werden deshalb als ein ‚maladaptives Lernphänomen‘ betrachtet (Arnstein 1997, Butler und Moseley 2003; Moseley 2003).

## Schmerzwahrnehmung

„Pain has both sensory and affective dimensions and is often accompanied by desires to escape, terminate or reduce its presence“ (Price 2000, Seite 1769 - Übersetzung: Schmerzen bestehen sowohl aus einer sensorischen als auch einer affektiven Dimension und sie werden häufig von dem Wunsch begleitet, ihnen auszuweichen, sie zu beenden oder zu reduzieren). Oder wie Patrick Wall (1999) es zusammen gefasst hat: “There is no one place in the brain where pain can be said to live, and indeed no such thing as a pure pain sensation. Take away the driving

compulsion to focus on the site of injury, the fear and the misery, and the urge to withdraw and protect your body, and you take away pain itself“ (Seite 51 – Übersetzung: Es gibt kein einzelnes Zentrum im Gehirn, von dem man sagen kann, dass dort der Schmerz ‘lebt’ und schon gar nicht gibt es so etwas wie eine rein sensorische Schmerzempfindung. Wenn es Dir stattdessen gelingt, das zwanghafte Fokussieren auf die Verletzung, die Angst und das Elend und den Drang sich zurück zu ziehen und zu schonen zu reduzieren – dann reduziert Du den Schmerz an sich.)

Es gibt beträchtliche wissenschaftliche Evidenz dafür, dass allein über kognitiv-emotionale Prozesse eine Schmerzwahrnehmung signifikant beeinflusst werden kann (Price 2000). Dabei spielen sowohl automatische Prozesse in subkortikalen Strukturen (z.B. im Hirnstamm) als auch dynamische, kortikal ablaufende neurale Aktivitäten eine Rolle (Pedrovic and Ingvar 2002; Tracey und Mantyh 2007). Es wird hypothesiert, dass nozizeptive Stimuli zu allererst in Strukturen des Hirnstammes verschaltet werden, wo sie schnelle, autonome und abgespeicherte Reaktionsmuster abrufen. Das Ziel ist eine angemessene Verteidigungsreaktion zu initiieren und evtl. auch eine Antinozizeption (Analgesie) einzuleiten (Bandler et al. 2000). Erst später beginnen kognitive Prozesse mit einer Modulation der Schmerzwahrnehmung, mit deren Hilfe das Ausmaß des bewußten, unangenehmem Sinnes- und Gefühlserlebnis’ (aus Definition Schmerz - IASP 1994) als auch das individuelle Schmerzverhalten beeinflusst wird (Pedrovic and Ingvar 2002; Tracey und Mantyh 2007).

Unabhängig von der zugrunde liegenden Pathologie kann das Schmerzverhalten eines Patienten extrem unterschiedlich sein. Es äußert sich sowohl über motorische Einschränkungen, verbale Äußerungen als auch in Funktionsverlust (Turner et al. 2001; Nicholas 1996). In vielen Fällen dient das Schmerzverhalten dem Zweck, soziale Unterstützung in Anspruch zu nehmen (Sullivan et al. 2001; Chapman 1996). Viele Parallelen lassen sich zwischen einer individuellen Schmerzbewältigung und dem Umgang mit ‚Stress‘ ziehen. In diesem Erklärungsmodell werden nozizeptive Afferenzen vom Körper als ‚Stresssignal‘ wahrgenommen und aktivieren dadurch unaufhaltsam eine Stressreaktion. Die Stressreaktion wird konzentriert durch das endokrine System in Verbindung mit dem sympathischen Nervensystem mit dem Ziel, möglichst schnell die Homöostase im Körper wieder herzustellen (Sapolski 1992; Jänig et al. 2006). Zusätzlich können sowohl die Kognitionen (Vorstellungen, Überzeugungen etc.) des Patienten über die Bedeutung seiner Schmerzen (z.B. sein subjektiv empfundene Behinderung) als auch seine Einschätzung darüber, wie viel Kontrolle er über den Schmerz/schmerzhaften Funktionsverlust hat, eine wichtige Rolle zum individuellen Leidensdruck beitragen (Keefe et al. 1997; Haythornwaite et al. 1998; Turner et al. 2000). Ein Gefühl der Hilflosigkeit, negative Stimmung und Katastrophisieren korrelieren positiv mit höheren Angaben über Schmerzintensität und schmerzhaftes Behinderung (Keefe et al. 1997; Haythornwaite et al. 1998; Sullivan et al. 2001; Van Damme et al. 2008). Oder umgekehrt – eine Reduktion des Kortisolspiegels (Stresshormon) im Blut und eine positive Beeinflussung des Immunsystems konnten zu einer Reduktion des Leidensdruck und zur emotionalen Verbesserung eines Schmerzpatienten führen (Cruess et al. 2000).

### **Kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien im Schmerzmanagement**

Die individuelle Schmerzbewältigung eines Patienten ist in den meisten Fällen – echte Simulanten sind hier nicht gemeint – ein Produkt seiner aktuellen Schmerzmatrix, d.h. ein aufrichtiger Versuch des Körpers sich möglichst sinnvoll gegen die von ihm wahrgenommenen ‚Alarm-

signale‘ zu schützen. Mit Hilfe eines Schmerzmanagement wird versucht den ‚Output‘ dieser Schmerzmatrix als der Situation angemessener/hilfreicher zu beeinflussen (Hasenbring 2000; Butler und Moseley 2003).

Unter kognitiv-verhaltenstherapeutischen Strategien versteht man den bewussten Umgang mit Kognitionen und dem Verhalten eines Patienten. Dabei bezieht sich der Ansatz auf ‚nicht-hilfreiche‘ Kognitionen bzw. Verhalten – es geht nicht um die Umpolung von ‚negativ auf positiv‘ denken oder verhalten. Stattdessen sollte eine effektive und bewusst eingesetzte therapeutische Kommunikation dazu beitragen maladaptive/irrationale Gedankenmuster a) zu identifizieren, b) zu ersetzen. Nur über den Umweg der Kognitionen des Patienten (eine kognitive Desensibilisierung) kann auch der emotionale Kummer des Patienten reduziert werden. Da jede Art von Schmerzmanagement eine aktive Behandlungsstrategie ist, in der die aktive Mitarbeit des Patienten eine wesentliche Rolle spielt, ist für einen Behandlungserfolg die Patientenmotivation entscheidend (Nicholas 1996). Mit Hilfe einer entsprechenden Patientenaufklärung und Auftragsklärung (was wird vom Patient erwartet, was kann der Therapeut leisten und wie kann die Behandlungsstrategie aus neurophysiologischer Sicht begründet werden) können Patienten ‚ins Boot‘ geholt werden (Walsh and Radcliffe 2002; Moseley 2003, Zusman 2005). Dabei spielt die Identifizierung von für den Patienten bedeutsamen Therapiezielen eine wesentliche Rolle. Da die Ziele a) realistisch, b) erreichbar, c) spezifisch, d) zeitlich definiert sein sollten, wäre es nicht sinnvoll bei einem chronischen Schmerzpatienten ‚Schmerzfreiheit‘ als ein spezielles Ziel zu formulieren. Sondern stattdessen sollte mit Hilfe einer funktionellen Zielsetzung (aus den Bereichen Arbeit, Familienleben, Soziales Leben und Freizeit) die Aufmerksamkeit von den Schmerzen (und damit der Schmerzskala – z.B. Visual Analog Scale) abgelenkt werden, z.B. ‚trotz Schmerzen ein VFB Spiel im Stadion angucken zu können‘ (Holmes 2002; Morley et al. 1999; Leibing et al. 1999; Turner et al. 1996).

Aktive (langsam gesteigerte) Übungsprogramme, Entspannungstechniken und passive Maßnahmen sind ‚Sprungbretter‘ die zum Erreichen der Ziele eingesetzt werden. Sie dienen nicht nur zur Verbesserung der gegebenen Gewebeverhältnisse, sondern ermöglichen auch eine allmähliche emotionale und sensorische Konfrontation des Patienten mit ‚gefürchteten‘ schmerzauslösenden Aktivitäten. Aus diesem Grunde ist die Festsetzung des richtigen, d.h. im Sinne der Schmerzwahrnehmung in jeder Hinsicht gut vom Patienten zu tolerierenden Ausgangswerts einer Übung von entscheidender Bedeutung (Turner und Keefe 1999; Butler und Moseley 2003). Auch wenn der wissenschaftliche Beweis, bzw. sogar die Begriffsklärung von ‚Pacing‘ noch in den Kinderschuhen steckt (Gill und Brown 2008), kann man sich gut vorstellen, dass jede Art einer Reaktivierung bei einem chronischen Schmerzpatienten nur von Erfolg gekrönt ist wenn er auf dem Weg dorthin am eigenen Körper erlebt ‚das es noch geht‘ und dass er ein gesetztes Ziel (und sei es noch so niedrig) erreichen kann (Zusman 2005). Diese Erfahrung an sich, plus ‚positive Verstärkung‘ vom Therapeuten oder von Bezugspersonen des Patienten, ermöglicht ein Umlernen der Schmerzmatrix nach dem Prinzip der ‚operanten Konditionierung‘ (Fordyce 1976). Dabei ist zu beachten, dass ein Lernprozess umso stärker abläuft je mehr die Situation von emotionaler (positiver oder negativer) Bedeutung für die Person ist (Chapman 1996; De Wied and Verbaten 2001). Hier liegt die Chance des Umlernens anhand von für den Patienten wichtigen Zielen!

### **Und noch ein bisschen neurophysiologischer Hintergrund**

Schließlich darf man nicht vergessen, dass es sich bei jedem Schmerzpatienten um ein sensibilisiertes Nervensystem handelt. Das

bedeutet, um einen aus neurologischer Sicht erfolgreichen ‚Lernprozess‘ zu erreichen müssen, sich die Gegebenheiten an den Synapsen ändern – hier wird entschieden ob ein Nervenimpuls weitergeleitet oder unterdrückt wird. Dafür spielen die Ausschüttung entsprechender erregender oder hemmender Neurotransmitter, die Bereitstellung von passenden Rezeptoren und Ionenkanälen sowie die Interaktion von Zwischenneuronen eine elementare Rolle (Woolf 2004). Etwas zu lernen bedeutet auf molekularer Ebene eine Verbesserung der prä- und post-synaptischen Impulsleitung, eine Vergrößerung und Vermehrung von zeitgleich aktiven Synapsen (Assoziationen) (Flor 2000, Sandkuehler 2000) – nach einer Zeit intensiven Lernens braucht es nur noch ein kurzes Stichwort und ein einmal gelerntes Gedicht kann wieder abgerufen werden da das Signal über körpereigene Mechanismen verstärkt wird. Das Gleiche gilt bei unserem Schmerzpatienten, hier bedarf es nur einen kurzen nozizeptiven Reiz der eine Hyperalgesie (Definition aus Taxonomy IASP 2008: eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit auf nozizeptive Reize) auslösen kann. Neuroplastische Anpassungen auf höchster kortikaler Ebene, nämlich in der Topography des sensorischen Kortex wurden nach Amputation einer Gliedmasse, bzw. auch in Patienten wo eine Hand funktionell nicht mehr gebraucht wurde (z.B. bei CRPS) festgestellt. Auch hier verändert sich das zentrale Nervensystem als Reaktion auf periphere Impulse – auch wenn die Anpassungen für die Patienten nicht unbedingt hilfreich sind. Studien haben eine deutliche Korrelation zwischen dem Ausmaß der elektrophysiologischen sowie topographischen Veränderungen und der subjektiven Schmerzintensität und Funktionseinschränkung beschrieben (Katz und Melzack 1990; Ramachandran and Hirstein 1998; Flor 2000; Flor 2002, Eisenberg et al. 2005, Moseley 2006).

Aber auch wenn sich Schmerzgedächtnisse an den Synapsen zwischen dem ersten und dem zweiten Neuron (im Hinterhorn des Rückenmarks) oder auf höchster neuronaler Ebene (Kortex) gebildet haben ist es möglich diese wieder umzulernen, bzw. in der Hintergrund zu drängen indem adaptive, therapeutische Gedächtnisse darüber gelegt werden. Hierzu müssen die neurophysiologischen Reaktionsmuster verändert werden. Je älter der Mensch ist und je länger das Gedächtnis bereits besteht umso intensiver und wiederholter muss der neue therapeutische Input sein um erfolgreich damit konkurrieren zu können. Daher benötigt jede Art des Schmerzmanagement einen langen Atem, bis die Schmerzmatrix irgendwann wieder zwischen echten und ‚falschen‘ Alarmsignalen unterscheiden kann.

Neurophysiologisch kennt man hierfür verschiedene Arten der körpereigenen Hemmung, die alle impliziter Teil einer physikalischen, kognitiv-verhaltenstherapeutisch ausgerichteten Therapie sind. Alle dieser folgenden schmerzhemmenden Mechanismen greifen aber erst wenn der Patient entsprechend aufgeklärt ist und ‚ins Boot geholt‘ wurde. In Kürze zusammengefasst sind sie:

- 1) Aktivierung der körpereigenen Schmerzhemmung durch passive Bewegungstherapien/physikalische Therapien (eher kurzfristig, aber können ein Therapiefenster ermöglichen),
- 2) durch den Prozess der ‚Gewöhnung‘ an einen Reiz, wo der Reiz zwar noch kodiert ist und bis zur ersten Umschaltstelle weitergeleitet wird, aber dort präsynaptisch in der Verschaltung gehemmt wird (er dadurch nicht für das Gehirn von Bedeutung ist),
- 3) durch die ‚Auslöschung‘ eines negativ erworbenem Schmerzgedächtnisses, in dem Sinne, dass wir zwar nie ein bereits dauerhaft im Hippokampus oder im limbischen System abgespeichertes Gedächtnis verlieren, jedoch eine Überlagerung mit einem therapeutischen neuen neuronalen Aktivitätsmuster entsteht, auf welches das Gehirn schneller und effektiver zugreifen kann (siehe auch Zusman 2004; Fields und Basbaum 1999).

Noch ein paar klinische Notizen/Bemerkungen:

- Klinisch kann sich eine Sensibilisierung des Nervensystems über eine erhöhte Reaktion auf einen nozizeptiven Reiz oder durch Assoziation von einem eigentlich neutralen Reiz mit einem in der Schmerzmatrix als ‚gefährlich‘ eingestuften Reiz ausgelöst werden.
- Während eines Bewegungstrainings, oder Rehabilitationsprogramms können mechanische Reize (Ausgangspositionen, Bewegungen, Situationsfaktoren etc) bereits Schmerzen auslösen, ohne dass ein echter nozizeptiver Stimulus vorliegt.
- Die therapeutische Interaktion, und das therapeutische Gespräch (Aufklärung des Patienten) über das was in seinem Körper vor sich geht ist eine wichtige Voraussetzung und Basis für die aktive Mitarbeit in einem Schmerzmanagementprogramm und für die Bereitschaft des Patienten seine bisherigen Schmerzbewältigungsstrategien zu modifizieren.
- Jede Art des Lernens/Umlernens wird durch emotional gefärbte Ereignisse verstärkt.

## Literatur

- Apkarian A.V., Bushnell M.C. et al. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European Journal of Pain*, August, Vol. 9, 463-484.
- Arnstein, P.M. (1997). The neuroplastic phenomenon: a physiologic link between chronic pain and learning. *Journal of Neuroscience Nursing*, 29 (3), 179-186.
- Bandler R, Keay KA, Floyd N, Price JL (2000). Central circuits mediating patterned autonomic activity during active vs. passive emotional coping. *Brain Research Bulletin*, 53 (1):95-104
- Bond, M. (2002). An overview of psychological and psychiatric contributions to the understanding and management of pain. *Proceedings of the Australian Pain Society meeting 'Beyond the horn', 23rd Annual scientific meeting, Sydney, 24-27th March.*
- Buchbinder R. und Jolley D. (2007). Improvements in general practitioner beliefs and stated management of back pain persist 4.5 years after the cessation of a public health media campaign. *Spine*, 32 (5), 152-162.
- Butler, D. S., & Moseley, G. L. (2003). *Explain pain*. Adelaide: NOI Publications.
- Cruess, D.G., Antoni, M.H., McGregor, B.A., Kilbourn, K., Boyers, A.E., Alferi, S.M., Carver, C.S., and Kumar, M. (2000). Cognitive-behavioral stress management reduces serum cortisol by enhancing benefit finding among women being treated for early stage breast cancer. *Psychosomatic Medicine*, 62 (3), 304-308.
- Eisenberg E., Christyakov A.V. et al. (2005). Evidence for cortical hyperexcitability of the affected limb representation area in CRPS: a psychophysical and transcranial magnetic stimulation study. *Pain*, 113, 99-105.
- Fields, H.L. (2000). Pain modulation: expectation, opioid analgesia and virtual pain. *Progress in Brain Research*, 122, 245-253.
- Fields, H. and Basbaum A. (1999). Central nervous system mechanisms of pain modulation. In: Wall, P., Melzack, R. (editors). *Textbook of pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 309-329.
- Flor, H. (2000). The functional organization of the brain in chronic pain. *Progress in Brain Research*, 129, Chapter 22, 313-322.
- Flor, H., Knost, B. and Birbaumer, N. (2002). The role of operant conditioning in chronic pain: an experimental investigation. *Pain*, 95: 111-118.
- Fordyce, W.E. (1976). *A behavioural approach to chronic pain and illness*. Mosby, St. Louis.
- Gill J.R. und Brown C.A. (2008). A structured review of the evidence for pacing as a chronic pain intervention. *European Journal of Pain*, XXX in Press.
- Hasenbring, M. (2000). Attentional control of pain and the process of chronification. *Progress in Brain Research*, 129, Chapter 38, p. 525-534.
- Haythornthwaite, J.A., Menefee, L.A., Heinberg, L.J. and Clark, M.R. (1998). Pain coping strategies predict perceived control over pain. *Pain*, 77, 33-39.
- Holmes, J. (2002). All you need is cognitive behaviour therapy ? *British Medical Journal*, 324, 288-294.

IASP Taxonomy 2008 (proposed changes): downloaded from <http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Home&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=6632>

Janig, W., Chapman, C. R., & Green, P. G. (2006). Pain and body protection: Sensory, autonomic, neuroendocrine and behavioural mechanisms in control of inflammation and hyperalgesia. In H. Flor, E. Kalso & J. O. Dostrovsky (Eds.), *Proceedings of the 11th world congress on pain*. Seattle: IASP Press.

Jensen T.S. (2008). Pre-congress message from the president. IASP newsletter, June 1 (2), 1.

Katz, J. and Melzack, R. (1990). Pain 'memories' in phantom limbs: review and clinical observations. *Pain*, 43: 319-336.

Keefe, F.J., Kashikar-Zuck, S., Robinson, E., Salley, A., Beaupre, P., Caldwell, D., Baucum, D. and Haythornthwaite, J. (1997). Pain coping strategies that predict patients' and spouses' ratings of patients' self-efficacy. *Pain*, 73, 191-199.

Leibing, E., Pflingsten, M., Bartmann, U., Rueger, U. and Schuessler, G. (1999). Cognitive-behavioral treatment in unselected rheumatoid arthritis outpatients. *The Clinical Journal of Pain*, 15, 58-66.

Linton, S.J., Melin, L. Goettestam, K.G. (1985). Behavioral analysis of chronic pain and its management. In: Hersen M., Bellack A., Eisler H. (eds): *Progress in behavior modification*. Vol. 18. Academic Press, New York.

McKernan, M.G. and Shinnick-Gallagher, P. (1999). Fear conditioning induces a lasting potentiation of synaptic currents in vitro. *Nature*, 390, 607-611.

McNally G.P. und Westbrook R.F. (2006). Predicting danger: The nature, consequences, and neural mechanisms of predictive fear learning. *Learning and Memory*: downloaded from [www.learnmem.org](http://www.learnmem.org), June 9.

Melzack, R. (1999). From the gate to the neuromatrix. *Pain Supplement*, 6, S121-S129.

Melzack R. 2001. Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of dental education*, Dezember, 1378 -1381.

Montoya, P., Larbig, W., Pulvermueller, F., Flor, H. and Birbaumer, N. (1996). Cortical correlates of classical semantic conditioning of pain. *Psychophysiology*, 33: 644-649.

Moseley, G. L. (2003). A pain neuromatrix approach to rehabilitation of chronic pain patients. *Man Ther*, 8, 130-140.

Moseley G.L. (2006). Graded motor imagery for pathologic pain. *Neurology*, 67, 2129-2134.

Nicholas, M.K. (1996). Theory and practice of cognitive-behavioral programs. *Pain 1996 - An updated Review*. IASP Press, Seattle, 297-303.

Pedrovic, P. and Ingvar, M. (2002). Imaging cognitive modulation of pain processing. *Pain*, 95, 1-5.

Price, D.D. (1999). Psychological mechanisms of pain and analgesia. IASP Press, Seattle, WA.

Price, D.D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288, 1769-1772.

Ramachandran, V.S. and Hirstein, W. (1998). The perception of phantom limbs. The D.O. Hebb lecture. *Brain*, 121:1603-1630.

Richardson, P.H. (1994). Placebo effects in pain management. *Pain Reviews*, 1, 15-32.

Sandkuehler, J. (2000). Learning and memory in pain pathways. *Pain*, 88, 113-118.

Sapolski, R.M. (1992). Neuroendocrinology of the stress response. In: Becker, J.B., Breedlove, S.M., Crews, D. (eds). *Behavioural endocrinology*, Cambridge, MA: MIT Press, pp. 287-324.

Sullivan, M.J.L., Thorn, B., Haythornthwaite, J.A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L.A. and Lefebvre, J.C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *The Clinical Journal of Pain*, 17, 52-64.

Tracey, I., Ploghaus, A., Gat, J.S., Clare, S., Smith, S., Menon, R.S. and Matthews, P.M. (2002). Imaging attentional modulation of pain in the periaqueductal gray in humans. *Journal of Neuroscience*, 22 (7): 2748-2752.

Tracey I. and Mantyh P.W. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*, Review, 55, 377-391.

Treede RD, Klein T und Magerl W (2005). Pain Memory and Central Sensitiza-

tion in Humans. *Proceedings of the 11th World Congress on Pain*. Edited by Flor H, Kalso E, Dostrovsky JO.

Turner J.A., Schroth, W.S. and Fordyce, W.E. (1996). Educational and behavioural interventions for back pain in primary care. *Spine*, 21: 2851-2859.

Turner, J.A. and Keefe, F.J. (1999). Cognitive-behavioral therapy for chronic pain. *Pain 1999 - An updated review 1999*, IASP Press, Seattle, 297-533.

Turner, J.A., Jensen, M.P. and Romano, J.M. (2000). Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain?. *Pain*, 85, 115-125.

Turner, J.A., Dworkin, S.F., Mancl, L., Huggins, K.H. and Truelove, E.L. (2001). The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain*, 92, 41-51.

Ushida T, Ikemoto T. et al. (2008). Virtual needle pain stimuli activates cortical representation of emotions in normal volunteers. *Neuroscience letters*, 439, 7-12.

Van Damme S., Crombez G. et al. (2008). Is distraction less effective when pain is threatening? An experimental investigation with the cold pressor task. *European Journal of Pain*, 12, 60-67.

Villemure, C. and Bushnell, M.C. (2002). Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain*, 95, 195-199.

Vlaeyen, J.W.S. and Linton, S.J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-332.

Vlaeyen J. W. S., De Jong, J., Geilen, M., Heuts, P.Th. and van Breukelen, G. (2002). The treatment of fear of movement/(Re)injury in chronic low back pain: further evidence on the effectiveness of exposure in vivo. *The Clinical Journal of Pain*, 18, 251-261.

Wall, P.D. (1999). Ready for action. *New Scientist*, July, 48-51.

Woolf C.J. und Doubell T.P (1994). The pathophysiology of chronic pain – increased sensitivity to low threshold A-& beta-fibre input. *Current Opinion in Neurobiology*; 4: 525-534.

Woolf, C.J. (2004). Pain: Moving from Symptom Control toward Mechanism-Specific Pharmacologic Management. *Annals of Internal Medicine*, 140: 441-451.

Weisenberg, M., Schwarzwald, J. and Tepper, I. (1995). The influence of warning signal timing and cognitive preparation on the aversiveness of cold-pressor pain. *Pain*, 64, 370-385.

Wiech K., Ploner M. und Tracey I. Neurocognitive aspects of pain perception. *Trends in cognitive sciences*, 12 (8), 306-313.

Zieglsangberger W. (2003). Chronic pain: neuroplasticity in limbic structures. Conference Abstract European Federation of IASP chapters, Prague, September 2003.

Zusman M. (2004). Mechanisms of musculoskeletal physiotherapy. *Physical Therapy Reviews*, 9, 39-49.

Zusman M. (2005). Cognitive-behavioural components of musculoskeletal physiotherapy: the role of control. *Physical Therapy Reviews*, 10, 89-98.

## Anschrift der Verfasserin

Martina Egan-Moog

Schlattweg 5

79400 Kandern

[martina\\_moog\\_egan@hotmail.com](mailto:martina_moog_egan@hotmail.com)

[www.noigroup.com](http://www.noigroup.com)

Einführung dieses Beitrages s.a.

*Physikalische Therapie in Theorie und Praxis 29/09 (2008) 436-458*