

Phantomschmerz nach Extremitätenamputation: Diagnostik und Biofeedback-Behandlung

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Philosophie (Dr. phil.)
im Fach Psychologie

eingereicht an der
Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

von
Dipl.-Psych. Cornelia Winter-Barnstedt
geb. am 25. 8. 1970 in Heidelberg

im Februar 2001

Gutachter: 1. PD Dr. Thomas Fydrich
2. Prof. Dr. Herta Flor

Danksagung

Die vorliegende Forschungsarbeit ist im Rahmen meiner Tätigkeit als wissenschaftliche Mitarbeiterin im Forschungsprojekt ‚Phantomschmerz und kortikale Reorganisation‘ an der Humboldt-Universität zu Berlin, Abteilung Klinische Psychologie und Verhaltensneurowissenschaft, entstanden. Das Forschungsprojekt fand unter der Leitung von Prof. Dr. Herta Flor statt und wurde durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft gefördert.

Mein erster Dank gilt Frau Prof. Dr. Herta Flor dafür, daß sie mir die Durchführung der Forschungsarbeit ermöglichte und mich dabei fachlich betreute und begleitete. Ebenfalls bedanke ich mich bei Herrn PD Dr. Thomas Fydrich für die Betreuung der Arbeit. Dipl.-Psych. Herrn LTC Richard Sherman, Ph.D., danke ich für seine hilfreichen Hinweise zur Konzeption und praktischen Durchführung des Biofeedback-Trainings.

Weiterhin möchte ich meinen Kolleginnen und Kollegen von der Humboldt-Universität für ihre vielfältigen Beiträge zur Entstehung dieser Arbeit danken. Dipl.-Psych. Kai Fritzsche danke ich für die Mithilfe bei der Datenerhebung und für den fruchtbaren und ermunternden kollegialen Austausch im Verlauf von drei gemeinsamen Forschungsjahren. Dr. Werner Mühlnickel und Dipl.-Psych. Michael Schaefer arbeiteten mich in die Methodik der EEG-Auswertung ein und waren für mich hilfreiche Ansprechpartner bei methodischen Problemen. Dr. Sabine Grüsser unterstützte mich in vielerlei fachlichen und organisatorischen Fragen. Dr. Anke Karl und Dr. Claudia Denke danke ich für die inhaltliche Einarbeitung in das Forschungsgebiet. Dipl.-Psych. Caroline Koeppel und Dipl.-Psych. Christoph Christmann halfen mir bei der Datenerhebung und der Optimierung des EEG-Designs. Dipl.-Psych. Ursula Wiedemuth-Catrinescu gilt mein Dank für ihre Vorarbeiten, auf die ich bei der Validierung des Interviews zurückgreifen konnte.

Mein besonderer Dank gilt auch den Mitarbeitern des Psychophysiologischen Labors, Dipl.-Ing. Rainer Kniesche, Dipl.-Psych. Thomas Pinkpank, MTA Gabriele Binder und MTA Karin Hammer, für ihre Hilfe und vielfältige Beratung bei der Erhebung der EEG-Daten und bei Fragen des Untersuchungsdesigns. Frau Dipl.-Dok. Elke Paustian danke ich für die Unterstützung bei der graphischen Präsentation der Ergebnisse. Danken möchte ich auch Frau Dr. Kersten Villringer und Herrn Dr. Ralf Kurth aus dem Universitätsklinikum Benjamin Franklin für die Anfertigung der Magnetresonanzaufnahmen.

In besonderem Maße möchte ich den Patientinnen und Patienten für ihre Bereitschaft danken, an den oftmals zeitaufwendigen Untersuchungen teilzunehmen und über ihre Erfahrungen mit

dem Phantomschmerz zu berichten, wodurch sie diese Forschungsarbeit überhaupt erst ermöglichen.

Bei Frau Dipl.-Psych. Cordula Nowotny bedanke ich mich für die hilfreichen Korrekturen am Manuskript.

Schließlich danke ich meinem Mann Jörg sehr herzlich für seine Geduld und private Unterstützung während der Entstehung dieser Arbeit.

Inhalt

1. Einleitung	8
2. Phantomschmerz: Definition, Symptomatik und Epidemiologie	10
2.1 Definition und Symptomatik	10
2.2 Epidemiologie und Verlauf	12
2.3 Ätiologie des Phantomschmerzes	14
2.3.1 Befunde zu peripheren Mechanismen	18
2.3.1.1 Mechanischer Druck und Muskelspannung	20
2.3.1.2 Umgebungstemperatur und Durchblutung	20
2.3.1.3 Sympathische Aktivierung	21
2.3.2 Befunde zu zentralnervösen Faktoren	23
2.3.2.1 Zentrale Hyperreagibilität	24
2.3.2.2 Kortikale Reorganisation	25
2.3.3 Psychologische Faktoren als modulierender Einfluß	34
2.3.4 Zusammenfassende Wertung	35
2.4 Therapieansätze	37
3. Ableitung der Fragestellungen	42
4. Teilstudie 1: Validierung eines strukturierten Interviews zur Erhebung von Phantom- und Stumpfphänomenen nach Amputation	43
4.1 Einleitung und Fragestellung	43
4.2 Methoden	46
4.2.1 Stichprobenbeschreibung	46
4.2.2 Meßinstrumente und Skalenkonstruktion	47
4.2.3 Datenauswertung	50
4.3 Ergebnisse	52
4.3.1 Faktorenstruktur der Skalen	52
4.3.2 Reliabilität	59
4.3.3 Validität	60
4.4 Diskussion	61
5. Teilstudie 2: Phantomschmerz nach Bein- versus Armamputation	65
5.1 Einleitung und Fragestellung	65
5.2 Methoden	69
5.2.1 Stichprobenbeschreibung	69
5.2.2 Datengewinnung	71
5.2.2.1 Erhebung ereigniskorrelierter somato-	
sensorischer Hirnpotentiale	71
5.2.2.2 Psychometrische Maße	74
5.2.2.3 Sensibilitätsprüfung	75
5.2.3 Datenanalyse	76
5.2.3.1 Dipollokalisierung und Bestimmung	
der kortikalen Reorganisation	76
5.2.3.2 Auswertung der psychometrischen	
Maße und Wahrnehmungsschwellen	80
5.3 Ergebnisse	81
5.3.1 Phantom- und Stumpfphänomene bei Bein- und	
Armamputierten	82
5.3.2 Periphere Sensibilität bei Bein- und Armamputierten	86
5.3.3 Kortikale Reorganisation bei Bein- und	
Armamputierten	87

5.3.4	Zusammenhänge zwischen Reorganisation und perzeptuellen Phänomenen	90
5.4	Diskussion	93
5.4.1	Interpretation der Ergebnisse	93
5.4.2	Methodenkritische Diskussion.	98
6.	Teilstudie 3: Biofeedback als Behandlungsansatz bei Phantomschmerz	101
6.1	Einleitung und Fragestellung	101
6.1.1	Biofeedback: Definition und Forschungsstand	101
6.1.2	Biofeedback in der Behandlung von Phantomschmerz	104
6.1.3	Ableitung der Fragestellung	106
6.2	Methoden.	107
6.2.1	Stichprobenbeschreibung	107
6.2.2	Studienablauf	108
6.2.2.1	Ablauf der Untersuchung	108
6.2.2.2	Indikationsstellung.	109
6.2.2.3	Inhalt und Ablauf des Biofeedback-Trainings	109
6.2.3	Datengewinnung	112
6.2.3.1	Psychometrische und neurologische Erhebung	112
6.2.3.2	Psychophysiologische Untersuchung	112
6.2.3.3	Elektrophysiologische und magnetresonanztomographische Untersuchung	114
6.2.4	Datenanalyse	114
6.3	Ergebnisse	115
6.3.1	Ausgangsbefunde und Trainingserfolge im Erlernen der Feedback-Kontrolle	115
6.3.2	Wirksamkeit des Biofeedback-Trainings bei Phantomschmerz: Hypothesengeleitete Auswertung	121
6.4	Diskussion	131
6.4.1	Interpretation der Ergebnisse	131
6.4.2	Methodenkritische Diskussion	135
7.	Allgemeine Diskussion	137
8.	Literatur	144
9.	Anhang	153

Zusammenfassung

Phantomschmerz ist ein multifaktoriell bedingtes Schmerzsyndrom, für das kaum wirksame Behandlungsmöglichkeiten vorhanden sind. In Teil 1 der vorliegenden Arbeit wurde ein diagnostisches Interview zur Erfassung von Phantom- und Stumpfeempfindungen validiert. Dabei konnte beim Phantom- und Stumpfschmerz – wie auch bei anderen Schmerzsyndromen – zwischen einer affektiven und einer sensorischen Schmerzkomponente unterschieden werden. In Teilstudie 2 wurde ein Vergleich zwischen arm- und beinamputierten Patienten mit Phantomschmerz angestellt. Bei beinamputierten Patienten trat ebenso wie bei Armamputierten eine Verschiebung der Repräsentationsgebiete im primären somatosensorischen Kortex auf, diese war jedoch bei den Beinamputierten variabler ausgeprägt. Zugleich nutzten die beinamputierten gegenüber den armamputierten Patienten signifikant häufiger eine Prothese. In Teilstudie 3 wurde mit fünf arm- bzw. beinamputierten Patienten ein zehnstündiges Biofeedback-Training durchgeführt, das zu einer signifikanten Reduktion des Phantomschmerzes führte. Besonders gut profitierten Patienten, die zusätzlich an Stumpfschmerz litten, eine hohe Reagibilität der Stumpfmuskulatur sowie attackenförmige Schmerzen zeigten.

Summary

Phantom limb pain is a multicausal pain syndrom that is still lacking effective treatment. Study 1 of the present work evaluated the psychometric properties of a diagnostic interview for phantom and stump phenomena. As in other pain syndromes, an affective and a sensory pain dimension could be identified in phantom and stump pain. In study 2, a comparison between upper and lower limb amputees with phantom pain was conducted. A reorganization of the representation zones in primary somatosensory cortex was observed in both groups, but was more variable in lower limb amputees. The latter also showed a higher usage of prostheses. In study 3, five arm or leg amputees participated in ten sessions of biofeedback training. This led to a significant reduction in phantom limb pain. The highest treatment gains were obtained in patients who showed concurrent stump pain, a high reability of stump EMG and an episodic pain occurrence.

Verzeichnis der Abkürzungen

EEG	Elektroenzephalographie
EMG	Elektromyographie
LISREL	Programmpaket zur Analyse linearer Strukturgleichungsmodelle (LISREL = LInear Structural RELationship)
M	arithmetischer Mittelwert
MEG	Magnetoenzephalographie
MPI-D	Deutsche Fassung des Multidimensional Pain Inventory
MRT	Magnetresonanztomographie
MUSIC	Multiple Signal Classification
PE	nicht-schmerzhafte Phantomempfindungen
PS	Phantomschmerzen
SE	nicht-schmerzhafte Stumpfempfindungen
SES	Schmerzempfindungsskala
SD	Standardabweichung (standard deviation)
SS	Stumpfschmerz
S I	primärer somatosensorischer Kortex
VAS	Visuelle Analogskala

1. Einleitung

Phantomschmerz bezeichnet Schmerzen in einem nicht mehr vorhandenen Körperteil. Solche Schmerzen erleben circa die Hälfte der Personen, denen infolge von Unfall, Kriegsverletzungen oder Krankheit eine Extremität amputiert wurde. Das Symptom ist schon seit Jahrhunderten bekannt und geriet besonders in der Folge von Kriegen und Bürgerkriegen immer wieder in den Blickpunkt wissenschaftlicher und therapeutischer Bemühungen; die (soweit bekannt) erste, auch heute noch aufschlußreiche schriftliche Abhandlung wurde 1552 von dem französischen Militärchirurgen Ambroise Paré verfaßt. Inzwischen sind die Grundlagen des Phantomschmerzes vielfach untersucht und viele einzelne Faktoren aufgedeckt worden, die zu dessen Entstehung und Aufrechterhaltung beitragen können. Dennoch ist dieses Phänomen auch heute noch nicht vollständig befriedigend erklärt und es herrscht weiterhin ein Mangel an wirksamen Behandlungsstrategien.

Die folgende Arbeit befaßt sich mit drei Teilaspekten dieses Problembereichs. Zunächst wird im Rahmen von Teilstudie 1 ein strukturiertes Interview zur Erfassung von Phantomschmerzen und anderen Begleiterscheinungen einer Amputation validiert (Kapitel 4). Für eine diagnostische Abgrenzung dieser Phänomene und eine detaillierte Erhebung ihrer Intensität und Qualität steht im deutschen Sprachraum noch kein Meßverfahren zur Verfügung. Da es Hinweise darauf gibt, daß verschiedene, unterschiedlich bedingte Formen des Phantomschmerzes existieren und diese sich auch hinsichtlich der subjektiven Schmerzempfindung unterscheiden, ist deren genaue Beschreibung unter ätiologischem und u.U. auch therapeutischem Gesichtspunkt interessant. Das Instrument basiert auf gängigen Fragebogenverfahren zur Schmerzmessung, wurde aber um spezifische Aspekte ergänzt und in eine Interviewform gebracht, um im direkten Gespräch eine bessere Abgrenzung der Phantom- und Stumpfempfindungen nach einer Amputation zu ermöglichen.

Inhalt des zweiten Teils der vorgelegten Arbeit ist die Ausprägung und mögliche Verursachung von Phantomschmerz bei verschiedenen Patientengruppen (Kapitel 5). Neuere Ansätze gehen von einem Zusammenwirken des peripheren und zentralen Nervensystems bei der Entstehung und Aufrechterhaltung dieses Schmerzsyndroms aus; psychologischen Faktoren wird dabei eine modulierende Funktion zugesprochen. Ein Teil dieser Zusammenhänge wurde bisher nur bei armamputierten Patienten untersucht. In der vorgelegten Studie werden Patienten mit Arm- und Beinamputationen untersucht und systematisch miteinander verglichen. Beide Gruppen unterscheiden sich insbesondere im

Ausmaß der Prothesennutzung, das eine wichtige äußere Einflußgröße insbesondere für das Ausmaß zentralnervöser Veränderungen nach einer Amputation darstellen könnte.

Im dritten Teil der Arbeit wird ein verhaltensorientierter Behandlungsansatz, das Biofeedback-Training, in einer kleinen kontrollierten Studie mit arm- und beinamputierten Patienten auf seine Wirksamkeit hin untersucht (Kapitel 6). Diese Therapieform ist in der Behandlung von Phantomschmerz bereits eingeführt und hat sich in klinischen Studien und Fallberichten insbesondere bei bestimmten Unterformen von Phantomschmerz als effektiv gezeigt. Die begleitenden Veränderungen infolge eines solchen Trainings werden auf der peripher-physiologischen, zentralnervösen und psychologischen Ebene untersucht und mögliche Indikationskriterien für die Wirksamkeit dieser Behandlung erarbeitet.

Vor der Darstellung der eigenen Arbeiten steht ein Überblick über den bisherigen Forschungsstand zum Thema Phantomschmerz (Kapitel 2). Neben einer Beschreibung der Symptomatik, Epidemiologie und bisherigen Behandlungsansätze stehen dabei insbesondere die vorhandenen Theorien und Ergebnisse zur Rolle peripher-physiologischer, zentralnervöser und psychologischer Faktoren bei der Entstehung und Modulation von Phantomschmerz im Vordergrund. Im Sinne eines multifaktoriellen Bedingungsmodells des Phantomschmerzes bilden alle drei genannten Ebenen den Hintergrund für die Fragestellungen und Befunde der vorliegende Arbeit.

2. Phantomschmerz: Definition, Symptomatik, Epidemiologie

2.1 Definition und Symptomatik

Phantomschmerz wird definiert als Schmerz in einem Körperteil oder Teilen eines Körperteiles, das infolge einer Amputation nicht mehr vorhanden ist (vgl. Merskey, 1986). Derartige Schmerzen treten am häufigsten nach der Amputation von Gliedmaßen auf, aber z.B. auch nach Brustamputationen, Rektumamputationen oder der Extraktion von Zähnen (Davis, 1993; Jensen & Rasmussen, 1994; Sherman, Katz, Marbach & Herrmann-Do, 1997). Gelegentlich entstehen vergleichbare Schmerzen auch ohne das Vorliegen einer Amputation bei deafferentierten Gliedmaßen (d.h. Lähmung der versorgenden Nerven) und Läsionen des zentralen Nervensystems (z.B. Querschnittslähmung); sie werden ebenfalls als Phantomschmerz bezeichnet (Frank & Lorenzoni, 1992; Riddoch, 1941). Im Zentrum der vorliegenden Arbeit steht der häufigste der genannten Fälle, Phantomschmerz nach dem krankheits- oder unfallbedingten Verlust eines Armes oder Beines.

Die Phantomschmerzen sind bei einem Teil der Patienten kontinuierlich vorhanden, in anderen, tendenziell häufigeren Fällen treten sie episodisch in Form von Schmerzattacken auf. Dabei kann ein Dauerschmerz auch zusätzlich zwischen den Schmerzattacken weiterbestehen. Döbler & Zenz (1993) gehen von einem Verhältnis von 1:3 zwischen kontinuierlichem und episodischem Schmerz aus, Sherman et al. (1997b) von einer annähernd gleichen Häufigkeit beider Erscheinungsformen. Die Schmerzattacken dauern in der Regel einige Sekunden bis zu mehreren Stunden an, in selteneren Fällen erleben Patienten auch Schmerzepisoden über mehrere Tage (Döbler & Zenz, 1993).

Die schmerzhaften Empfindungen im Phantom, d.h. der noch empfundenen verlorenen Gliedmaße, können unterschiedlichste sensorische Qualitäten annehmen. Häufige Beschreibungen sind ‚brennend‘, ‚stechend‘, ‚einschießend‘, ‚krampfartig‘ oder auch ‚gequetscht / eingezwängt‘ (Sherman et al., 1997b). Aber auch sehr komplexe Schmerzempfindungen treten auf, z.B. wird die Haltung der nicht mehr vorhandenen Gliedmaße als schmerzhaft verdreht wahrgenommen, oder ein Patient empfindet die Hand als zur Faust geballt und die Fingernägel schmerzhaft in den Handballen gegraben (Jensen & Rasmussen, 1994). Die Schmerzen werden in der Regel am stärksten distal in der Phantomgliedmaße (d.h. am vom Rumpf entferntesten Ende) gespürt, also bei

Beinamputierten vor allem im Fuß oder den Zehen, bei Armamputierten in der Hand bzw. den Fingern (Frank & Lorenzoni, 1992; Jensen & Rasmussen, 1994). Diese Tatsache wird durch die größere Repräsentation der Extremitätenendigungen im somatosensorischen Kortex erklärt sowie unter funktionellem Gesichtspunkt durch ihre größere Sensibilität und Beweglichkeit (Cronholm, 1951; Frank & Lorenzoni, 1992).

Neben dem Phantomschmerz können nach einer Amputation noch weitere Wahrnehmungsphänomene auftreten, deren Abgrenzung voneinander aufgrund der Komplexität dieser Phänomene sowohl in der Literatur z.T. unscharf ist, als auch den Patienten subjektiv schwerfallen kann (Gillis, 1964; Jensen & Rasmussen, 1994). Dazu gehören:

- Sensorische Phänomene nicht schmerzhafter Art in der nicht mehr vorhandenen Gliedmaße, z.B. Empfindungen von Länge, Umfang oder Haltung der Gliedmaße (kinästhetische Empfindungen), spontane oder gewollte Bewegungen (kinetische Empfindungen) oder Oberflächenempfindungen wie Kribbeln, Jucken oder Druck (exterozeptive Empfindungen; vgl. Jensen & Rasmussen, 1994). Sie werden als *nicht-schmerzhafte Phantomempfindungen* von den Phantomschmerzen unterschieden, wobei die – individuell unterschiedliche – Schmerzschwelle hier die Grenze zwischen schmerzhaften und nicht-schmerzhaften, aber gelegentlich auch unangenehmen, Empfindungen bestimmt. Beinahe 100 % der Patienten mit Extremitätenamputationen haben zumindest temporär nicht-schmerzhafte Phantomempfindungen (Cronholm, 1951; Frank & Lorenzoni, 1992).
- Eine weitere mögliche Amputationsfolge ist der *Stumpfschmerz*, d.h. Schmerz, der im Amputationsstumpf selbst lokalisiert wird und wie der Phantomschmerz kontinuierlich oder attackenförmig verlaufen kann. Stumpfschmerzen werden von bis zu 60 % der Betroffenen nach einer Extremitätenamputation berichtet (Döbler & Zenz, 1993). Bei einem großen Teil von ihnen treten Stumpf- und Phantomschmerz gemeinsam und auch zeitgleich auf, was die Abgrenzung erschweren kann. Einer üblichen Einteilung zufolge lassen sich *nozizeptive* Stumpfschmerzen, bei denen die Schmerzrezeptoren im Stumpf durch lokale Irritationen (Durchblutungsmängel, Entzündungen, Hautirritationen) aktiviert werden, von *neuropathischen* Stumpfschmerzen unterscheiden, welche ohne Vorhandensein eines noxischen Reizes in den geschädigten Stumpfnerven selbst erzeugt werden, oft attackenförmig auftreten und typischerweise als brennend empfunden werden (Döbler & Zenz, 1993).

- Schließlich sind auch *nicht-schmerzhafte Stumpfempfindungen* möglich, wie Kribbeln oder Muskelzuckungen im Amputationsstumpf.

Ein spezielles Phänomen, das ca. 25-40 % der Patienten mit Phantomempfindungen erleben, ist der sogenannte *Teleskopeffekt* (Frank & Lorenzoni, 1992). Dabei schrumpft die Phantomgliedmaße im Verlauf der Zeit nach und nach in Richtung Stumpf, wobei das distale Ende, also die Hand oder der Fuß, noch zu spüren ist und sich schließlich direkt am Stumpf oder sogar im Stumpf zu befinden scheint.

2.2 Epidemiologie und Verlauf

Prävalenz

Die angesprochenen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung von Phantomschmerzen und anderen amputationsbedingten Beschwerden sind vermutlich ein Grund dafür, daß die Angaben zur Prävalenz des Phantomschmerzes weit auseinandergehen; aus unterschiedlichen Studien werden Anteile zwischen 2 % und beinahe 100 % der untersuchten Personen mit Extremitätenamputationen berichtet (Jensen & Rasmussen, 1994). Als ein weiterer möglicher Grund für diese extrem heterogenen Schätzungen wird diskutiert, daß Phantomschmerz-Patienten – zumindest in früheren Jahren – mit ihren Beschwerden oftmals auf Unverständnis und Unkenntnis stießen (bzw. auch selbst uninformiert waren) und daher aus Furcht, als ‚psychisch gestört‘ oder ‚Simulant‘ zu gelten, möglicherweise nicht über die Schmerzen berichteten (Sherman et al., 1997b). Auch die schlechten Therapiemöglichkeiten könnten dazu beitragen, daß Phantomschmerz-Patienten aufgrund ihrer Schmerzproblematik verhältnismäßig selten eine Behandlung aufsuchen und daher ihre Zahl z.T. unterschätzt wird. Einer neueren Studie zufolge hatten nur 50 % der Betroffenen mit ihrem Hausarzt über den Schmerz gesprochen (Wartan, Hamann, Wedley & McColl, 1987).

Sherman, Sherman & Parker (1984) kamen auf der Basis einer groß angelegten Befragung unter amerikanischen Militärangehörigen mit Arm- oder Beinamputationen (N = 2694) zu einer Prävalenzangabe von 78 %, allerdings ist diese Zahl u.U. durch einen relativ geringen Rücklauf von 55 % sowie durch mögliche Besonderheiten der militärischen Stichprobe (u.a. hinsichtlich der – ausschließlich traumatischen – Amputationsursachen) verzerrt. Eine neuere britische Studie mit einer höheren Antwortquote von 89 %, im Rahmen derer allerdings ebenfalls nur Kriegsveteranen (n = 556) mit lange zurückliegenden Arm- oder Beinamputationen befragt wurden, erbrachte eine Prävalenz von mindestens 55 % der Befragten – bei konservativer Schätzung, d.h. unter der Annahme, daß die 11 %, die nicht geantwortet hatten, sämtlich nicht an Phantomschmerz litten (Wartan et al., 1997).

Berücksichtigt man lediglich die antwortenden Personen, erhöht sich der Anteil auf 62 % Patienten mit Phantomschmerz. Eine vergleichbare Größenordnung von 51 % ergab sich in einer aktuellen Befragung einer kleineren Stichprobe von 72 armamputierten Patienten, die zur Klientel einer orthopädischen Werkstatt gehörten und traumatisch bedingte sowie krankheitsbedingte Amputationen aufwiesen (Rücklaufquote: 80 %) (Kooijman, Dijkstra, Geertzen, Elzinga & van der Schans, 2000). Insgesamt kann man den Anteil der Patienten mit Phantomschmerz unter denjenigen, die eine Extremitätenamputation erlitten haben, also auf etwa 50 - 60 % schätzen.

Wie groß ist nun diese Population in Deutschland? Im Jahre 1998 waren ca. 150 000 Personen wegen des Verlusts oder Teilverlusts von einer oder mehreren Extremitäten als schwerbehindert gemeldet (Statistisches Bundesamt, 1998). Unter ihnen waren 61 700 mit Armamputationen (ein oder beide Arme), 83 800 hatten ein oder beide Beine verloren, die übrigen knapp 4 500 Personen hatten sowohl Arm- als auch Beinamputationen erlitten. Bei den Personen mit (Teil-)Verlust eines oder beider Beine war die Amputationsursache in 18.5 % der Fälle ein Unfall (Arbeitsunfall, Verkehrsunfall, häuslicher Unfall o.a.), in 35.2 % der Fälle eine Kriegsverletzung und in 42.3 % der Fälle eine Krankheit. Unter den Armamputierten war der Prozentsatz der Kriegsverletzungen deutlich geringer und auch Unfälle (insbesondere Verkehrsunfälle) waren seltener die Amputationsursache; 12.8 % der Armamputationen hatten unfallbedingt stattgefunden, 19.7 % aufgrund einer Kriegsverletzung und 61.8 % krankheitsbedingt.

Bei 150 000 Personen mit Extremitätenamputationen läßt sich die Gesamtzahl der an Phantomschmerz leidenden Personen in Deutschland demnach auf mindestens 75 000 schätzen, wenn man von den neueren epidemiologischen Prävalenzangaben ausgeht. Dabei ist zu berücksichtigen, daß vermutlich nicht alle Personen mit (Teil-)Amputation von Extremitäten in der Schwerbehindertenstatistik geführt werden, die tatsächliche Zahl der Phantomschmerzpatienten nach Extremitätenamputation also möglicherweise etwas höher liegt. Zudem sind Phantomschmerzen nach Amputationen anderer Körperteile hier nicht berücksichtigt.

Verlauf

Das Erstauftreten von Phantomschmerzen liegt meistens in den ersten Tagen bis Wochen nach der Amputation. Auch ein späterer Beginn ist jedoch möglich, auch noch nach Jahren, z.B. ausgelöst durch Operationen am Stumpf (Döbler & Zenz, 1993). Zum zeitlichen Verlauf der Schmerzen kann man davon ausgehen, daß unmittelbar nach einer Amputation eine größere Anzahl von Patienten stark an Phantomschmerzen leiden, diese aber in den folgenden

Jahren bei einem Teil spontan remittieren oder zumindest schwächer und seltener werden. Jensen und Rasmussen (1994) berichten von einer eigenen prospektiven Studie, derzufolge innerhalb eines Zeitraumes von zwei Jahren nach Amputation sowohl die Intensität als auch die Häufigkeit der Schmerzattacken statistisch bedeutsam zurückging (Jensen, Krebs, Nielsen & Rasmussen, 1985). Döbler & Zenz (1993) gehen davon aus, daß eine graduelle Besserung der Schmerzen bei ca. 60 % der Patienten eintritt, eine vollständige Spontanremission jedoch nur bei 10 – 20 % von diesen. Wartan et al. (1997) berichten in Übereinstimmung damit aus ihrer Stichprobe von langjährig Amputierten, daß bei 16 % der Befragten, die schon einmal Phantomschmerz erlebt hatten, der Schmerz inzwischen nicht mehr auftrat, bei weiteren 37 % eine deutliche Verringerung stattgefunden hatte, dagegen aber 44 % an unveränderten Schmerzen litten und bei 3 % die Schmerzen über die Zeit stärker geworden waren. Sherman, Sherman & Parker (1984) kommen zu dem ähnlichen Ergebnis, daß bei ca. der Hälfte der Betroffenen der Phantomschmerz mit der Zeit nachläßt, während er bei der anderen Hälfte unverändert bleibt oder sich sogar verstärkt. Unter denjenigen Befragten, die aktuell an Phantomschmerzen litten, traten diese bei ca. 50 % nur an fünf oder weniger Tagen im Monat auf, bei den übrigen 50 % war die Frequenz häufiger und 27 % unter ihnen hatten Schmerzen an mindestens 20 Tagen im Monat. Nur ein Teil der Phantomschmerz-Patienten ist demnach von schweren und dauerhaft anhaltenden Schmerzen betroffen, was auch bei den obigen Angaben zur Prävalenz von Phantomschmerz in der Bevölkerung mit zu berücksichtigen ist.

2.3 Ätiologie des Phantomschmerzes

Bereits in den frühesten Berichten über das Phänomen Phantomschmerz wurde diskutiert, daß bei diesem Schmerzsyndrom sowohl die *periphere* Ebene der Schmerzverarbeitung, also die Aktivität der durchtrennten Nerven im Stumpf und darauf einwirkende physiologische Faktoren, als auch *zentralnervöse Faktoren*, d.h. höhere Zentren vom Rückenmark bis zur Großhirnrinde eine Rolle spielen könnten (z.B. Ambroise Paré, 1552, zit. n. Keil, 1990; Katz, 1920; Cronholm, 1951). Zusätzlich wurden *psychische Faktoren* mit der Schmerzentstehung und -verarbeitung in Verbindung gebracht. Inzwischen liegen eine Vielzahl von Untersuchungen vor, die sowohl peripher-physiologische als auch zentralnervöse Faktoren in der Genese und Aufrechterhaltung von Phantomschmerzen belegen. Psychologische Einflüsse wurden als eine den Schmerz modulierende, wenn auch nicht verursachende Größe nachgewiesen. Die einzelnen Befunde sind im folgenden – nach einem Exkurs zu den allgemeineren Grundlagen von Nozizeption und Schmerz – im Überblick zusammengestellt.

Exkurs: Physiologie und Psychophysiologie von Nozizeption und Schmerz

In der Literatur wird unterschieden zwischen dem Begriff der ‚Nozizeption‘, der sich auf die Aufnahme, Weiterleitung und zentralnervöse Verarbeitung von noxischen (d.h. gewebsschädigenden oder potentiell gewebsschädigenden) Reizen bezieht, und dem Begriff des ‚Schmerzes‘ als sensorischer und emotionaler Empfindung, welche in Folge einer Aktivierung des nozizeptiven Systems auftreten kann.

Nach der Definition der ‚International Society for the Study of Pain‘ (IASP) ist Schmerz ‚ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktuellen oder potentiellen Gewebsschädigungen verknüpft ist oder mit Begriffen solcher Schädigungen beschrieben wird‘ (*„an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage“*; Merskey, 1986).

Bereits in dieser Definition wird also deutlich, daß Schmerz heute nicht mehr als rein sensorisches, durch einen Schadensreiz reflexartig ausgelöstes Geschehen verstanden wird, sondern daß einerseits neben der sensorischen eine affektive Komponente als grundlegender Bestandteil des Phänomens ‚Schmerz‘ angenommen wird und daß andererseits das Auftreten von Schmerzen nicht notwendigerweise an einen aktuell schädigenden Reiz gekoppelt ist. Nicht jeder noxische Reiz führt zu Schmerz, und umgekehrt kann Schmerz auch ohne einen solchen Reiz auftreten.

Die physiologischen Grundlagen der Nozizeption sollen im folgenden kurz erörtert werden. Nach heutigem Wissen ist Schmerz eine eigenständige Empfindung, der ein spezialisiertes System von Sensoren, Leitungsbahnen und Verarbeitungszentren zugehört (vgl. Schmidt & Thews, 1986; Birbaumer & Schmidt, 1996). Dieses nozizeptive System läßt sich untergliedern in aufsteigende Leitungsbahnen, welche die nozizeptive Information von Nozizeptor bis zum Kortex transportieren, sowie absteigende Bahnen, welche diese Information modulieren.

Nozizeptoren

Auf der untersten Ebene des Systems befinden sich die Nozizeptoren, d.h. primäre afferente Fasern, welche selektiv auf Stimuli reagieren, die Gewebsschäden erzeugen oder zu erzeugen drohen. Nozizeptoren wurden in der Haut (Oberflächenschmerz), in Gelenken und Muskeln (Tiefenschmerz) sowie in manchen Eingeweiden nachgewiesen (viszeraler Schmerz) (Willis, 1995). Für das Phänomen Phantomschmerzes nach Extremitätenverlust sind dabei die beiden ersteren Gruppen relevant. Die Nozizeptoren leiten ihre Informationen über zwei unterschiedliche Klassen von Axonen weiter, und zwar zum einen über die schnell leitenden

A δ -Fasern, welche den sogenannten ‚ersten‘, stechenden Schmerz hervorrufen, zum anderen über die langsam leitenden C-Fasern, welche für den ‚zweiten‘, dumpfen oder brennenden Schmerz verantwortlich sind und den überwiegenden Teil der schmerzleitenden Fasern ausmachen (Willis, 1995). C-Fasern enthalten zugleich viele efferente Fasern des sympathischen Nervensystems, die zu lokalen Entzündungsreaktionen beitragen. Der überwiegende Teil der Nozizeptoren ist polymodal, d.h. reagiert sowohl auf mechanische als auch auf thermische und chemische Reize (Birbaumer & Schmidt, 1996).

Die Entladungsschwelle der Nozizeptoren liegt i.a. unterhalb der Schmerzschwelle, besonders auf leichteren mechanischen Druck reagieren Nozizeptoren bereits mit Aktivierung, ohne daß es schon zu einer Schmerzempfindung kommt (Willis, 1995). Man erklärt sich diese Beobachtung so, daß erst eine bestimmte Entladungsfrequenz der Nozizeptoren zur Weiterleitung des Reizes als Schmerzinformation führt. Diese Schwelle ist zentralnervös determiniert und kann daher – in beide Richtungen, d.h. im Sinne einer Schmerzhemmung oder auch einer Sensibilisierung – moduliert werden (Willis, 1995; Zimmermann, 1996). Daneben existieren jedoch auch Nozizeptoren mit so hohen Schwellen, daß es auch bei noxischen Reizen zu keiner Entladung kommt. Diese sogenannten ‚schlafenden Nozizeptoren‘ werden erst dann aktiviert, wenn eine Gewebsentzündung und damit die Ausschüttung bestimmter chemischer Substanzen stattgefunden hat (Willis 1995, Birbaumer 1996). Neben den Nozizeptoren werden auch bei schädlichen Reizen i.d.R. niedrigschwellige Rezeptoren (Mechanorezeptoren) miterregt, welche Informationen über die genaue Lokalisation und sensorische Färbung des Schmerzreizes übermitteln (Zimmermann, 1996).

Aufsteigende Leitungsbahnen

Im Rückenmark enden die nozizeptiven Afferenzen der A δ - und C-Fasern an Neuronen des Hinterhornes. Diese Neuronen sind Ausgangspunkt der Vorderseitenstrangbahnen. Deren Axone kreuzen im Rückenmark auf die kontralaterale Seite und leiten die nozizeptive Information (über den spinothalamischen Trakt, aber auch Tractus spinoreticularis, T. spinocervicalis für die affektiv-motivationale Komponente) zum Hirnstamm, wo die nozizeptiven Afferenzen aus dem Kopfbereich / N. trigeminus hinzukommen, und weiter zum Thalamus.

Thalamus

Im lateralen Thalamus wird die nozizeptive Information auf die thalamokotikalen Bahnen umgeschaltet, welche von hier überwiegend in den somatosensorischen Kortex (SI, SII) projizieren. Die nozizeptiven Neurone sind hier somatotop angeordnet und reagieren sowohl auf Einstrom von A δ - als auch C-Fasern. Daneben wird die Information auch über den

medialen Thalamus verschaltet, welcher in den frontalen Kortex, das limbische System und andere subkortikale Strukturen projiziert. Diese Zweiteilung der Projektionen vom lateralen und medialen Thalamus hat zu der Untergliederung in ein ‚laterales‘ Schmerzsystem geführt, welches vorrangig für die Identifikation noxischer Reize und die genaue Differenzierung von Intensität, Dauer und Reizort zuständig ist, und ein ‚mediales‘ Schmerzsystem, welches eine wesentliche Rolle bei der emotionalen und motivationalen Tönung der Schmerzempfindung spielt (Bromm & Lorenz, 1998). Beide Systeme haben jedoch enge wechselseitige Verbindungen, so daß jedes Schmerzempfinden immer sowohl sensorisch-diskriminative als auch affektiv-motivationale Aspekte beinhaltet.

Kortex

Entgegen früherer Auffassungen kann es heute als gesichert gelten, daß der Kortex an der bewußten Schmerzempfindung wesentlich beteiligt ist (Birbaumer, 1996, S. 351; Kenshalo & Douglass, 1995). Nozizeptive Reaktionen wurden in verschiedenen Gehirnzentren gefunden; wesentlich sind dabei offenbar die folgenden (Kenshalo & Douglass, 1995):

- der *primäre somatosensorische Kortex* (SI), der sogenannte ‚Homunculus‘, welcher den primären Endigungsort der somatosensiblen Bahnen darstellt und somatotop gegliedert ist, also jeden Körperteil in einem eigenen Abschnitt repräsentiert. Die nozizeptiven Neurone nehmen hier spezielle Regionen ein und sind ebenfalls somatotop angeordnet. Hier werden offenbar die sensorisch-diskriminativen Charakteristika des nozizeptiven Reizes kodiert;
- der *sekundäre somatosensorische Kortex* (SII), welcher visuelle und somatosensorische Informationen integriert und vermutlich bei der Aufmerksamkeitsausrichtung auf den noxischen Reiz eine Rolle spielt;
- der *Gyrus cinguli* im limbischen System; hier erfolgt vermutlich die affektive und autonome Reaktion auf den Reiz, d.h. die affektiv-motivationale Schmerzkomponente hat hier ihren Ursprung. Während SI und SII auch bei nicht-noxischen Reizen aktiviert sind, findet eine Aktivierung des G. cinguli erst bei Reizen oberhalb der Schmerzschwelle statt. (Der Gyrus cinguli erhält ebenso wie der mediale Thalamus zudem Input von den spinoretikulären und spinocervicalen Leitungsbahnen, die mit den schmerzhemmenden Systemen des periaquäduktalen Grau und des Nucleus raphé verbunden sind (s.u.);
- der *orbitofrontale Kortex*, welcher vermutlich ebenfalls an der affektiv-motivationalen Schmerzkomponente, d.h. der aversiven Tönung des Schmerzes (und evtl. der Flucht vor länger andauernder schmerzhafter Stimulation) beteiligt ist.

Deszendierendes System

Neben den beschriebenen aufsteigenden Bahnen gehören zum nozizeptiven System auch absteigende Leitungsbahnen, welche die Weiterleitung nozizeptiver Information über zwei verschiedene Mechanismen hemmen können: Zum einen auf spinaler Ebene durch hemmende Interneurone, welche z.B. bei afferenter Stimulation der niedrighschwelligen A β -Fasern eine segmentale Hemmung von gleichzeitig ankommenden nozizeptiven Informationen bewirken. Zum anderen supraspinal in Form der sogenannten absteigenden Hemmung, die entweder opioid oder nicht-opioid vermittelt sein kann und u.a. vom Periaquäduktalen Grau des Mittelhirns, vom Nucleus raphé, dem Locus coeruleus und der Formatio reticularis gesteuert wird (Zimmermann, 1996). Als Botenstoffe sind hier vermutlich die monoaminergen Transmitter Serotonin, Noradrenalin und Dopamin beteiligt. Beide genannten Mechanismen wirken im Sinne einer endogenen Schmerzhemmung.

Schmerz ist also das Ergebnis eines komplexen Zusammenwirkens der beschriebenen Instanzen. Eine Modulierung des nozizeptiven Reizes bzw. der Schmerzempfindung ist auf verschiedenen Verarbeitungsebenen – vom Nozizeptor über das Rückenmark bis hin zum Gehirn – möglich, und zwar sowohl in Richtung einer Hemmung des Schmerzes als auch umgekehrt einer peripheren und zentralen Sensibilisierung.

2.3.1 Befunde zu peripheren Mechanismen

Eine Reihe von Befunden weisen darauf hin, daß Phantomschmerz auf peripher-physiologischer Ebene durch die Aktivität der Nerven im Amputationsstumpf und durch Veränderungen beispielsweise in der Blutversorgung des Stumpfes ausgelöst bzw. verstärkt werden kann.

Aus tierexperimentellen Studien ist bekannt, daß durchtrennte oder geschädigte periphere Nerven sich regenerieren, indem sie neue Aussprossungen bilden, die sich im Falle einer Amputation – aufgrund der räumlichen Begrenzung durch die Amputationsnaht – zu sogenannten Neuomen zusammenballen können. Es wurde nachgewiesen, daß solche regenerierenden Nerven und Neuome eine abnorme Impulsaktivität zeigen, d.h. es kommt zu vermehrten Spontanentladungen und einer erhöhten Erregbarkeit der geschädigten Nerven (Zimmermann, 1996; zit. Wall & Gutnick, 1974). In der Folge kann eine Vielzahl von mechanischen und chemischen Reizen an der Stelle der Nervenschädigung afferente Fasern

erregen – das Axon, das im Normalfall nur der Reizweiterleitung dient, nimmt also teilweise Eigenschaften eines Rezeptors an. Dieses Phänomen wird als ektopische Erregbarkeit eines Nerven bezeichnet (Devor, 1997). Schmerzempfindungen können dabei zum einen durch vermehrte – spontane oder durch Außenreize evozierte – Aktivität der nozizeptiven C- und A δ -Fasern hervorgerufen werden; zum anderen vermutlich auch durch die niedrigschwelligen mechanorezeptiven A β -Fasern, welche normalerweise keine nozizeptive Information transportieren (Baron & Maier, 1995). In diesem Fall wird schon leichter mechanischer Druck als schmerzhaft empfunden (Allodynie); eine mögliche Erklärung liegt darin, daß starke Impulssalven bei der Deafferenzierung zur Sensibilisierung von nozizeptiven ZNS-Neuronen im Rückenmark oder auf supraspinaler Ebene führen, so daß diese künftig auch auf A β -Fasern antworten (Baron & Maier, 1995).

Matzner & Devor (1987) wiesen an Ratten mit experimentell erzeugten Neuromen eine erhöhte Wärmeempfindlichkeit (d.h. eine Aktivitätssteigerung bei Erwärmung) der myelinisierten A β -Fasern nach. Umgekehrt erhöhten die C-Fasern im Neurom ihre Aktivität bei Abkühlung der Umgebungstemperatur. Unter der Voraussetzung, daß die Impulsaktivität der geschädigten Nerven zum Phantomschmerzempfinden beiträgt, ziehen die Autoren den Schluß, daß Kälte Phantomschmerz verstärken kann, indem sie die Spontanaktivität der aktiven C-Fasern im Neurom erhöht, zusätzliche stille Fasern aktiviert und zugleich die Entladungsrate der nicht-nozizeptiven A β -Fasern – als potentiell schmerzhemmenden Einfluß – verringert (vgl. Devor, 1994).

Einen direkteren Nachweis für den Zusammenhang zwischen der Aktivität der Fasern im Stumpf und der subjektiv empfundenen Phantomschmerzintensität erbrachte eine humanexperimentelle Studie von Nyström und Hagbarth (1981). Mit Hilfe von in den Stumpf eingeführten Mikroelektroden stellten die Autoren zum einen eine erhöhte Spontanaktivität der C-Fasern im Stumpf fest (während der Patient zugleich Phantomschmerz empfand), darüber hinaus auch eine erhöhte Reagibilität der Nerven auf nicht-noxischen mechanischen Druck, welcher subjektiv mit einer Intensivierung des Phantomschmerzes einherging. Die Injektion von Lokalanästhetika verringerte die mechanische Erregbarkeit der C-Fasern, nicht jedoch die erhöhte Spontanaktivität – ein Hinweis darauf, daß diese spontane Aktivität möglicherweise in höheren Zentren, z.B. im Hinterhorn des Rückenmarks generiert wurde (Devor, 1994). Phantomschmerz *kann* diesem Ergebnis zufolge durch die Aktivität der peripheren Nerven im Stumpf generiert und verstärkt werden. Es handelt sich in diesem Fall um eine Form von ‚übertragenem Schmerz‘, d.h. tatsächlich im Stumpf ausgelöste Signale werden in das Phantom ‚übertragen‘ und dort empfunden (Devor, 1997).

Die abnormen Erregbarkeit der durchtrennten und neu aussprossenden Nerven liefert einen Hintergrund, vor dem sich einige der Befunde über *Auslösereize* und psychophysiologische Korrelate für Phantomschmerzen verstehen lassen. In der Literatur werden folgende Gruppen von (möglichen) Auslösern berichtet:

2.3.1.1 Mechanischer Druck und Muskelspannung

Wie in der Studie von Nyström & Hagbarth (1981) gezeigt, kann mechanischer Druck die Entladungsrate der Stumpfnerven steigern und den Phantomschmerz erhöhen. Derartiger Druck kann theoretisch sowohl von außen kommen, z.B. bedingt durch eine schlecht sitzende Prothese, als auch innerhalb des Stumpfes selbst entstehen, z.B. durch erhöhte Muskelanspannung oder eine Schwellung des umgebenden Gewebes. Sherman et al. (1992) wiesen in einer psychophysiologischen Studie einen Zusammenhang zwischen kurzfristigen starken Anstiegen der Muskelspannung im Stumpf („EMG-Peaks“), und darauf folgenden Phantomschmerz-Episoden (mit vorrangig ‚verkrampfter‘ Empfindungsqualität, s.u.) nach. Dieser Zusammenhang ist zum einen durch den ausgeübten mechanischen Druck, zum anderen u.U. auch durch Durchblutungsmängel bei starker Muskelanspannung, also den sogenannten Ischämieschmerz erklärbar. Eine generell erhöhte Muskelspannung im Stumpfgebiet oder auch temporäre hohe EMG-Spitzen können demnach Auslöser für Phantomschmerzen darstellen. Eine solche gesteigerte Muskelaktivität im Stumpf wurde bei Amputationspatienten des öfteren beobachtet; so fand Cronholm (1951) bei 51 von 99 befragten Patienten mit Arm- oder Beinamputationen Hinweise auf eine Hyperaktivität der Stumpfmuskulatur, die sich in leichten Zuckungen kleiner Muskelfaserbündel bis hin zu spasmischen Kontraktionen des gesamten Stumpfes („Stumpfschlagen“) äußerte. In einer Studie von Larbig et al. (1996) zeigten speziell diejenigen Beinamputierten, die an Phantomschmerz litten, eine höhere muskuläre Reagibilität des Stumpfes verglichen mit dem kontralateralen Bein; zudem ergab sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Phantomschmerzstärke vor Untersuchungsbeginn und der Höhe der EMG-Reaktionen auf schmerzrelevante Wörter. Dies wird von den Autoren als Hinweis auf eine symptom-spezifische Reagibilität von Phantomschmerzpatienten am Schmerzort (genauer: am Stumpf) gewertet, welche an der Auslösung und Aufrechterhaltung schmerzhafter Empfindungen im Phantom beteiligt sein könnte.

2.3.1.2 Umgebungstemperatur und Durchblutung

Oben wurde dargestellt, daß die spontane Entadungsrate speziell von C-Fasern bei geringer Stumpftemperatur steigt (Matzner & Devor, 1987). Diese Beobachtung läßt sich mit

klinischen Studien von Sherman und Mitarbeitern in Verbindung bringen, die einen konsistenten inversen Zusammenhang zwischen der Intensität von (brennenden, kribbelnden oder pochenden) Phantomschmerzen und der Hauttemperatur am Stumpf im Vergleich zur kontralateralen Gliedmaße nachwies (Sherman & Bruno, 1987). Eine Minderdurchblutung des Stumpfes könnte demnach – zum einen aufgrund der Ischämie selbst, zum anderen aufgrund der Abkühlung der Neuronen – die Aktivität der nozizeptiven Nervenfasern und damit das Schmerzempfinden verstärken. Auch die Tatsache, daß Wetteränderungen von Patienten am häufigsten als situative Auslöser für Phantomschmerz angegeben werden (Döbler & Zenz, 1993), läßt sich u.a. durch solche vaskulären Mechanismen erklären. Veränderungen im Luftdruck können zum Anschwellen des Stumpfgewebes und damit zur lokalen Gefäßverengung führen, wodurch ebenfalls eine Abkühlung der Nervenenden, Ischämieschmerz und auch direkter mechanischer Druck auf die Nerven eintreten kann (Sherman, 1997).

2.3.1.3 Sympathische Aktivierung

Ein mit der Gefäßweite eng zusammenhängender Faktor ist die Aktivität des sympathischen Nervensystems, welche ebenfalls Einfluß auf den Phantomschmerz nehmen kann. Katz (1992a,b) nimmt an, daß es im Amputationsstumpf zu selbstunterhaltenden Zyklen von sympathisch-efferenter und somatisch-afferenter (nozizeptiver) Aktivität kommen kann. Innerhalb von Neuomen können sich demnach sympathisch-efferente Nervenendigungen mit nozizeptiven Afferenzen verknäulen und direkt aufeinander einwirken – ein sogenanntes ‚elektrisches Wechselsprechen‘, das Schmerzempfindungen auch ohne schädigende Reize hervorruft (Katz, 1992a; Zimmermann, 1996). ‚Sympathisch-sensorische Kopplungen‘ ähnlicher Art werden auch bei neuropathischen Schmerzsyndromen wie der sympathischen Reflexdystrophie angenommen (Devor, 1994). In solchen Fällen könnten alle Faktoren, die zur Erhöhung des Sympathikotonus führen (z.B. Streß und Wut), auch zur Verstärkung der Phantomschmerzen beitragen (vgl. Sherman & Arena, 1992; Sherman, 1997). Umgekehrt erweisen sich Sympathikusblockaden in manchen Fällen als wirksames Verfahren gegen Phantomschmerz (Döbler & Zenz, 1993). Allerdings zeigte eine Studie von Katz (1992b), daß der Grad der sympathischen Aktivierung nicht speziell mit dem Phantomschmerz, sondern allgemein mit der Intensität von *schmerzhaften wie auch nicht-schmerzhaften* Parästhesien im Phantom (insbesondere Kribbelempfindungen) zusammenhing. Andere Phantomschmerz-Qualitäten waren dagegen von der sympathischen Aktivität unabhängig und werden demnach durch andere periphere oder zentralnervöse Faktoren ausgelöst.

Die im Rahmen der vorliegenden Studie befragten 139 Patienten (vgl. Vorstudie, Kapitel 4) machten im Rahmen einer offenen Frage ebenfalls Angaben zu den von ihnen beobachteten schmerzauslösenden oder -verstärkenden Faktoren, von denen viele mit den oben diskutierten Auslösern in Einklang stehen. Sie lassen sich in folgende große Gruppen untergliedern:

Phantomschmerz-Auslöser in der vorliegenden Stichprobe (n = 139):

1. **Klimatische Bedingungen:** 59 % (darunter Wetter 55 %, Jahreszeit 1 % und Umgebungstemperatur 3%)
2. **Ärger und Streß:** 27%
3. **Nahrungsmittel, Genußmittel/Drogen:** 8%
4. **Physische Belastung, Druck:** 4 % [Hierbei ist wichtig anzumerken, daß es sich um eine Stichprobe von überwiegend armamputierten Patienten handelte und ein wichtiger physischer Belastungsfaktor durch die Nutzung von Beinprothesen unterrepräsentiert ist]
5. **Kognitive Faktoren:** 3% (z.B. Aufmerksamkeit auf das Phantom richten, Beobachten von Verletzungen)

Die bisher nicht thematisierte Wirkung von Nahrungs- und Genußmitteln (z.B. Kaffee) könnte dabei ebenfalls über das physiologische Aktivierungsniveau und die Gefäßweite erklärt werden; auf die Rolle kognitiver Faktoren wird weiter unten eingegangen (Kap. 2.3.3).

Bereits seit langem gibt es Versuche, die vielfältigen subjektiven Qualitäten von Phantomschmerz in *Untergruppen* zu untergliedern und diese mit *spezifischen* ätiologischen bzw. auslösenden Mechanismen in Verbindung zu bringen (Feinstein, Luce & Langton, 1954; Gillis, 1964). Phantomschmerz wäre demnach kein homogenes Symptom mit jeweils einheitlichen Ursachen, sondern müßte entsprechend der jeweiligen Ausprägung der Schmerzempfindung in mehrere, unterschiedlich bedingte Formen unterteilt werden. So unterscheidet beispielsweise Gillis (1964) drei große Gruppen von Phantomschmerzen, nämlich 1) verkrampften oder quetschenden Schmerz; 2) brennenden Schmerz (typischerweise kontinuierlich) und 3) scharfen/stechenden, einschließenden Schmerz (typischerweise episodisch). Er nennt bereits geläufige – aber empirisch nicht belegte – Theorien zu den jeweils zugrundeliegenden Mechanismen (z.B. vaskuläre Mechanismen bei brennendem Schmerz, Neurome bei einschließendem Schmerz), weist allerdings insgesamt darauf hin, daß zwischen peripheren Reizen und Phantomempfindungen keine direkten Entsprechungen gefunden wurden, sondern bestenfalls zeitlich verzögerte und verzerrte Zusammenhänge. Die von Gillis genannte Untergliederung der Phantomschmerz-Deskriptoren wurde in der Folge von Sherman und Mitarbeitern aufgegriffen und in

psychophysiologischen Untersuchungen weiterverfolgt (Sherman, Arena, Sherman & Ernst, 1989). Dabei konnte die Arbeitsgruppe, wie oben bereits angesprochen, speziell *verkrampfte* Phantomschmerzen mit Anstiegen der Muskelspannung im Stumpf und speziell *brennende*, pochende und kribbelnde Schmerzen mit einer verminderten Hauttemperatur in Verbindung bringen (Sherman & Bruno, 1987; Sherman, Griffin, Evans & Grana, 1992). Für die dritte Untergruppe, die *stechenden und einschießenden* Phantomschmerzen, wurden dagegen keine psychophysiologischen Korrelate identifiziert.

2.3.2 Befunde zu zentralnervösen Faktoren

Die peripher-physiologischen Korrelate des Phantomschmerzes sind – wie oben deutlich wurde – gut belegt; dennoch können sie allein dieses Schmerzsyndrom nicht vollständig erklären. So treten Phantomschmerzen beispielsweise auch bei Patienten mit gut ausgeheiltem Stumpf ohne erkennbare pathologische Veränderungen auf (Jensen & Rasmussen, 1994); sie können bereits unmittelbar nach der Amputation vorhanden sein, wenn sich noch keine Neurome am Amputationsstumpf gebildet haben (Hill, 1999); und eine Blockade der peripheren Nerven beseitigt den Schmerz nicht immer (Döbler & Zenz, 1993). Phantomschmerz wird demnach – wie Cronholm bereits 1951 resümierte – in manchen, aber nicht allen Fällen durch den Reizstrom aus der Peripherie ausgelöst bzw. moduliert. Auch die Komplexität der Empfindungen im Phantom – z.B. der Eindruck, daß die Phantomgliedmaße sich in einer bestimmten, verdrehten Haltung befinde und deshalb schmerze – deutet darauf hin, daß diese Wahrnehmungen zumindest unter Beteiligung höherer Gehirnzentren zustande kommen bzw. integriert werden (Jensen & Rasmussen, 1994).

Head & Holmes (1912) entwickelten als erste das Konzept des ‚Körperschemas‘ – einer Repräsentation des Körpers im Gehirn, die nach Annahme der Autoren ständig durch neue sensorische Erfahrungen modifiziert wird und als eine Art Schablone dient, mit der Veränderungen in der aktuellen Haltung des Körpers fortlaufend abgeglichen werden. Melzack (1990, 1995) griff dieses Konzept auf und entwickelte zur Erklärung von Phantomschmerzen und –empfindungen die Theorie der ‚Neuromatrix‘. Demnach besitzt der Mensch eine Körperrepräsentation, welche genetisch angelegt ist und dabei nicht in einem einzelnen Gehirnzentrum, sondern einem breit angelegten neuronalen Netzwerk verankert ist, welches den Kortex (hier insbesondere den *primären somatosensorischen Kortex* und den *hinteren Parietallappen*), den Thalamus und das limbische System einschließt. Diese angeborene Matrix wird seiner Theorie zufolge im Verlauf des Lebens durch Erfahrung, d.h. durch alle sensorischen Reize von außerhalb und innerhalb des Körpers, ausgeformt und mit einer affektiven Tönung und kognitiven Bedeutung versehen. Innerhalb der Neuromatrix wird

die Aktivität der verschiedenen sensorischen Systeme zu einem ‚Körperselbst‘ integriert und die Ausführung von Bewegungen wird vorbereitet. Die entscheidende Annahme Melzacks ist nun, daß Körperwahrnehmungen durch die Aktivität dieser Neuromatrix, also im Gehirn hervorgerufen werden und daß periphere Reize solche Wahrnehmungen zwar auslösen und modulieren können, aber keine notwendige Voraussetzung für eine Körperempfindung sind. Daher können auch beim Verlust eines Körperteiles Phantomempfindungen weiterbestehen, die sich von den Empfindungen in einem real vorhandenen Körperteil subjektiv nicht unterscheiden. Melzack hat seine Theorie zur Erklärung von Phantom- (und anderen Körper-) Empfindungen im allgemeinen entwickelt und unterscheidet dabei nicht prinzipiell zwischen schmerzhaften und nicht-schmerzhaften Empfindungen. Mit Blick auf den Phantomschmerz nimmt er an, daß eine aktive Neuromatrix, die keinen modulierenden peripheren Reizeinstrom mehr erhält, abnorme Signalmuster produziert, die im subjektiven Erleben einem Gefühl von Hitze oder Brennen (als häufige Phantomschmerz-Qualität) entsprechen. Verkrampfte oder einschießende Phantomschmerzen kommen nach Melzacks Annahme durch Bewegungsimpulse aus der Neuromatrix zustande, die mangels Erfolgsorgan nicht ausgeführt werden können und daher weiter verstärkt werden in dem Versuch, die verlorene Gliedmaße zu bewegen.

Die Neuromatrix-Theorie bietet ein umfassendes Erklärungsmodell, im Rahmen dessen Befunde über periphere, zentralnervöse und auch psychologische Einflüsse auf den Phantomschmerz (und auf Phantomempfindungen) gut integriert werden können. Aufgrund des hohen Allgemeinheitsgrades ist eine Operationalisierung und empirische Überprüfung der Theorie allerdings schwierig (Hill, 1999). Nicht vollständig erklärt wird zudem, warum Phantomschmerzen *nicht bei allen* Patienten auftreten, was also im individuellen Fall dazu beiträgt, daß das Phantom auch als schmerzhaft empfunden wird. Zu dieser Frage könnten Befunde über *spezifische* Veränderungen im zentralen Nervensystem Aufschluß geben, die bei Phantomschmerz-Patienten im Unterschied zu schmerzfreien Amputationspatienten beobachtet wurden. Diese Befunde werden im folgenden vorgestellt.

2.3.2.1 Zentrale Hyperreagibilität

Cronholm (1951) nahm an, daß nach Amputationen und anderen peripheren Nervenschädigungen ein Zustand allgemeiner zentralnervöser Übererregbarkeit eintreten kann, der Grundlage für die Entstehung von – schmerzhaften wie nicht-schmerzhaften – Phantomempfindungen ist. In Übereinstimmung mit dieser Hypothese stellten Larbig et al. (1996) bei Patienten mit Phantomschmerz eine erhöhte kortikale Aktivierung in Reaktion auf visuelle Reize fest – und zwar trat diese entgegen ihrer Vorannahme einer

symptomspezifischen Reaktionsbereitschaft unabhängig vom emotionalen Wortgehalt auf, d.h. bei schmerzbezogenen ebenso wie neutralen Wörtern. Die Autoren werten dies als Hinweis auf generalisierte neuronale Veränderungen bei Phantomschmerz-Patienten. Auch Karl, Birbaumer & Flor (1999) wiesen mit Hilfe eines visuellen Oddball-Paradigmas nach, daß Patienten mit Phantomschmerz auf visuelle Reize, unabhängig von der Aufgabenstellung, mit einer signifikant höheren kortikalen Aktivität (P3) antworten als Patienten ohne Phantomschmerz. Auch dies kann als Hinweis auf eine unspezifisch erhöhte kortikale Erregbarkeit gewertet werden. Eine solche gesteigerte Erregungsbereitschaft könnte durch bereits vor der Amputation bestehende chronische Schmerzen in der nun amputierten Gliedmaße begünstigt werden (vgl. Flor, 2000).

2.3.2.2 Kortikale Reorganisation

Neben der allgemeinen Hyperreagibilität – und möglicherweise als deren Folge – gibt es auch Hinweise darauf, daß es nach einer Amputation oder allgemeiner nach einer Deafferenzierung (d.h. dem Wegfall des afferenten Reizstroms aus einer Körperregion zum Kortex) zu ganz spezifischen Veränderungen in der kortikalen Körperrepräsentation, insbesondere im primären somatosensorischen Kortex (SI) kommen kann. Diese Veränderungen sind mit Phantomschmerz in Verbindung gebracht worden. Es existieren heute – entgegen früherer Annahmen – viele experimentelle Belege dafür, daß der somatosensorische Kortex auch beim Erwachsenen noch kurzfristige wie auch langfristige plastische Veränderungen durchlaufen kann. Schon die kurzzeitige Anästhesie eines Fingers führt zu einer temporären Verschiebung der Repräsentationsgebiete der angrenzenden Finger (Buchner, Kauert & Radermacher, 1995; Rossini et al., 1994). Langfristige plastische Veränderungen des primären somatosensorischen Kortex wurden zunächst in tierexperimentellen Studien untersucht; im folgenden werden nur einige wenige Studien aus der umfangreichen Literatur zu diesem Thema dargestellt. Merzenich et al. stellten bereits 1984 fest, daß sich bei ausgewachsenen Eulenaffen, denen mehrere Monate zuvor ein oder zwei Finger amputiert worden waren, die Repräsentationsgebiete der benachbarten Finger im primären somatosensorischen Kortex um einige Millimeter ausgeweitet hatten und beinahe vollständig das frühere Gebiet der amputierten Finger besetzten. Aus ihren – mit Hilfe implantierter Mikroelektroden gewonnenen – Ergebnissen folgerten die Autoren, daß kortikale Landkarten sich auch im Erwachsenenalter noch erfahrungsabhängig verändern können. In einer nachfolgenden Studien an Primaten mit einer größeren (den ganzen Arm umfassenden) und bereits zwölf Jahre zurückliegenden Deafferenzierung zeigte sich, daß eine solche Reorganisation auch größere kortikale Areale von 1-2 cm umfassen kann (Pons et al., 1991). Zudem wiesen

Jenkins, Merzenich, Ochs, Allard & Guíc-Robles (1990) nach, daß kortikale Reorganisation nicht nur beim *Wegfall* des neuronalen Einstroms aus einer Körperregion durch Amputation o.a. stattfindet, sondern daß umgekehrt ein intensives *Training* der sensorischen Funktion eines Körperteils (in diesem Fall durch ein mit erwachsenen Affen durchgeführtes taktiles Frequenz-Diskriminationstraining eines bzw. mehrerer Finger), also ein *verstärkter Einstrom* aus einer Körperregion, zu einer Ausweitung von deren kortikaler Repräsentation führen kann.

Elbert et al. (1994) übertrugen die tierexperimentellen Befunde zur amputationsbedingten kortikalen Reorganisation auf Menschen, indem sie die Topographie des somatosensorischen Kortex mit Hilfe nicht-invasiver Methoden – einer Kombination von magnetoenzephalographischen (MEG-) und elektroenzephalographischen (EEG-) Daten – untersuchten. Bei fünf Patienten mit unilateralen Armamputationen wiesen sie eine unterschiedlich stark ausgeprägte Reorganisation des somatosensorischen Kortex kontralateral zur Amputationsseite in der Größenordnung von durchschnittlich 1.5 cm nach, und zwar in der Form, daß das im Kortex benachbarte Mundareal sich dem Repräsentationsgebiet der verlorenen Finger angenähert bzw. dies sogar ganz übernommen hatte. Die tierexperimentell gewonnene Beobachtung, daß der somatosensorische Kortex auch im Erwachsenenalter noch plastisch ist und sich nach der Amputation einer Gliedmaße in großem Umfang umstrukturiert, trifft somit auch auf den Menschen zu. Dieses Ergebnis wurde seither in Untersuchungen mit arm- oder fingeramputierten Patienten mehrfach bestätigt (Birbaumer et al., 1997; Flor et al., 1995, 1998, 2000; Grüsser et al., im Druck; Montoya et al., 1998; Weiss et al., 1998). Auch eine Reorganisation des motorischen Kortex nach Armamputation wurde nachgewiesen (Karl, Birbaumer, Lutzenberger, Cohen & Flor, 2001); sie ergibt sich möglicherweise sekundär zur somatosensorischen Reorganisation aufgrund der engen Verbindungen zwischen somatosensorischem und motorischem Kortex (Chen, Corwell, Yaseen, Hallett & Cohen, 1998).

Neben der läsionsbedingten Plastizität läßt sich auch die bei Tieren ebenfalls festgestellte trainingsinduzierte Plastizität, d.h. die Ausweitung eines kortikalen Areals nach intensiver und verhaltensrelevanter Stimulation des entsprechenden Körpergebietes, beim Menschen nachweisen. Beispielsweise wurde bei Streichinstrumentalisten festgestellt, daß die Repräsentation der Finger der linken Hand, mit welchen die Saiten gegriffen werden, im somatosensorischen Kortex gegenüber Kontrollpersonen vergrößert war (Elbert, Pantev, Wienbruch, Rockstroh & Taub, 1995b). Bei blinden Brailleschrift-Lesern ergaben sich Hinweise auf ein vergrößertes Repräsentationsgebiet des zum Lesen benutzten Zeigefingers

(Pascual-Leone & Torres, 1993) sowie eine Ausweitung der gesamten Handrepräsentation und Verschmelzung der einzelnen Fingerrepräsentationen bei denjenigen Personen, die drei Finger zugleich zum Lesen verwendeten (Sterr et al., 1998). Diese nutzungsabhängige Plastizität könnte im vorliegenden Zusammenhang insofern eine Rolle spielen, als das Ausmaß der Nutzung des noch verbleibenden Stumpfes möglicherweise einen Einfluß darauf haben könnte, wie stark die amputationsbedingte Reorganisation ausfällt. Entsprechende Überlegungen wurden im Hinblick auf die therapeutischen Möglichkeiten bei Phantomschmerz sowie die Bedeutung des Prothesengebrauchs nach einer Amputation angestellt und werden im folgenden erneut aufgegriffen.

Zusammenhänge zwischen Reorganisation und Phantomschmerz:

Von verschiedenen Autoren wurde zunächst vermutet, daß die Reorganisation des somatosensorischen Kortex nach einer Amputation einen *adaptiven* Prozeß darstellt, in dem sich das zentrale Körperschema an die neuen körperlichen Gegebenheiten anpaßt, und daß dieser Vorgang möglicherweise der Entwicklung von Phantomschmerzen entgegenwirken könnte (Katz, 1992a). Auch bei den zuletzt genannten Befunden zur nutzungsbedingten Reorganisation ist die Plastizität des Kortex dem Individuum ja offensichtlich außerordentlich nützlich, indem sie eine ‚Spezialisierung‘ auf häufig trainierte Aufgaben erlaubt: Für eine sensorische Leistung, die für das Individuum besonders relevant ist, werden auf Kosten anderer, weniger beanspruchter Leistungen zusätzliche kortikale ‚Ressourcen‘ eingeräumt. Umgekehrt könnte man demnach annehmen, daß es ähnlich vorteilhaft für den einzelnen ist, wenn das Repräsentationsgebiet eines nicht mehr vorhandenen Körperteils im somatosensorischen Kortex anderen Körperteilen zur Verfügung gestellt wird. Damit sollte sich der Hypothese zufolge auch den Phantomschmerz verringern, da die verlorene Gliedmaße somit aus dem Körperschema getilgt wird.

Im Gegensatz zu dieser intuitiv überzeugenden Annahme wurde jedoch in einer Reihe von Studien mit armamputierten Patienten ein sehr enger *positiver* Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der somatosensorischen Reorganisation und der Stärke des Phantomschmerzes festgestellt (Flor et al., 1995; Flor et al., 1998; Grüsser et al., im Druck). Eine deutliche Reorganisation des primären somatosensorischen Kortex bedeutet also nicht, daß die verlorene Gliedmaße subjektiv nicht mehr empfunden wird, sondern geht im Gegenteil mit erhöhtem Phantomschmerz einher. (Möglicherweise wird in höheren Gehirnzentren wie dem Parietallappen eine Aktivierung des deafferenzierten Areals in SI weiterhin als aus der verlorenen Gliedmaße stammend kodiert, selbst wenn das Areal nun durch Reize aus anderen

Körpergebieten aktiviert werden kann – die Reorganisation ist also scheinbar nicht mit einer ‚Tilgung‘ des verlorenen Körperteils aus dem zentralen Körperschema gleichzusetzen.)

Ausgehend von der zunächst rein korrelativen Assoziation zwischen Reorganisation und Phantomschmerz untersuchten Birbaumer et al. (1997) den möglichen funktionellen Zusammenhang zwischen beiden Phänomenen. Bei sechs amputierten Patienten mit Phantomschmerz und vier Patienten ohne Phantomschmerz wurden somatosensorische Reorganisation (mit MEG) und Phantomschmerz sowohl vor als auch nach einer Plexusanästhesie des Amputationsstumpfes ermittelt. Der positive Zusammenhang zwischen Reorganisation und Phantomschmerz wurde in dieser Patientengruppe vor der Anästhesie erneut bestätigt ($r = .78$). Zwanzig Minuten nach der Plexusblockade war bei drei der sechs Phantomschmerz-Patienten der Schmerz nahezu vollständig beseitigt, parallel hatte sich die kortikale Verschiebung deutlich und statistisch signifikant zurückentwickelt. Bei den anderen drei Patienten mit Phantomschmerz fand keine Schmerzreduktion statt, zugleich zeigte sich bei ihnen wie auch bei den vier schmerzfreien Patienten keine Veränderung der kortikalen Landkarte infolge der Anästhesie. Dieses Ergebnis einer parallelen Veränderung von Reorganisation und Phantomschmerz weist auf einen funktionellen Zusammenhang zwischen beiden Phänomenen hin, wobei die kausale Richtung des Zusammenhangs damit noch nicht belegt ist. Möglicherweise stellt die kortikale Reorganisation eine Grundlage des Phantomschmerzes dar, es ist jedoch bisher noch nicht sicher auszuschließen, daß Phantomschmerz umgekehrt zur Unterhaltung der Reorganisation beiträgt oder daß beide Phänomene durch dritte Variablen bedingt werden.

Die Vermutung läßt sich jedoch aufstellen, daß die Plastizität des somatosensorischen Kortex, die als nutzungsabhängige Flexibilität in bestimmten Fällen (z.B. für das Training bestimmter sensorischer Fertigkeiten oder die Kompensation von Ausfällen) durchaus adaptiven Wert haben kann, im Falle des Phantomschmerzes subjektiv beeinträchtigende Auswirkungen hat und zur Schmerzentstehung und –aufrechterhaltung beiträgt. Möglicherweise läßt sich die beobachtete kortikale Veränderung als Teil eines somatosensorischen Schmerzengramms oder Schmerzgedächtnisses verstehen, an dem darüber hinaus noch andere, kortikale und subkortikale Zentren des zentralen Nervensystems beteiligt sein könnten. Das Konstrukt eines *Schmerzgedächtnisses* entwickelte bereits Ambroise Paré 1552 in seinem frühesten bekannten Erklärungsversuch zum Phantomschmerz (Keil, 1990). Auch Katz & Melzack (1990) sehen in einer solchen impliziten (d.h. nicht bewußten) Gedächtnisspur eine mögliche Grundlage des Phantomschmerzes. Die Autoren gehen dabei von der Beobachtung aus, daß ein Teil der Patienten den Phantomschmerz in seiner Qualität und Lokalisation als ähnlich beschreibt wie

Schmerzen, die vor der Amputation in der betreffenden Gliedmaße bestanden (Jensen et al., 1985; Katz & Melzack, 1990; Nikolajsen, Ilkjær, Krøner, Christensen & Jensen, 1997b). Ein präamputativer Schmerz könnte demnach den Verlust der betreffenden Gliedmaße in Form eines neuronalen Engramms überdauern und nach der Amputation wieder reproduziert werden. Eine Verbindung zur kortikalen Reorganisation kann man u.U. über einen Befund von Flor, Braun, Elbert & Birbaumer (1997) herstellen, wonach sich bei Rückenschmerzpatienten die somatotop kortikale Repräsentation des Rückens ausweitet – ein mögliches Korrelat einer solchen Gedächtnisbildung. Eine solche, bereits vor der Amputation eingetretene Ausweitung des schmerzhaften Areals im Kortex könnte dann eine stärkere Reorganisation nach einer Amputation begünstigen.

Das hypothetische Konstrukt ‚Schmerzgedächtnis‘ faßt die Rolle zentralnervöser und psychologischer Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Phantomschmerz einleuchtend zusammen. Die Befundlage ist allerdings insofern uneinheitlich, als nur 30-60 % Betroffenen subjektiv solche Ähnlichkeiten zwischen präamputativem Schmerz und Phantomschmerz erleben – eine Tatsache, die sich u.U. mit Diskrepanzen zwischen der expliziten und verbal erfragten Erinnerung und einem impliziten somatosensorischen Gedächtnis erklären läßt (vgl. Nikolajsen et al., 1997b). Die Stärke des präamputativen Schmerzes korrelierte in verschiedenen Untersuchungen unterschiedlich hoch mit dem Phantomschmerz sowie der kortikalen Reorganisation (Flor et al., 1995; Jensen et al., 1985; Nikolajsen et al., 1997b). Wenn hier allerdings nicht nur der Schmerz unmittelbar vor der Amputation, sondern auch frühere, länger anhaltende Schmerzen in der später amputierten Gliedmaße berücksichtigt werden, ergibt sich ein relativ enger positiver Zusammenhang, der durchaus für ein solches Schmerzgedächtnis sprechen könnte (Flor, 2000). Auch in einer Studie von Weiss & Lindell (1996) waren die Phantomschmerzen am stärksten in derjenigen Gruppe von beinamputierten Patienten, die vor der Amputation an schmerzhaften – und längerfristigen – arteriellen Verschlusskrankheiten gelitten hatten. Denkbar ist, daß Gedächtniseffekte wenn nicht bei allen Phantomschmerzpatienten, so doch zumindest bei der Untergruppe von Patienten mit chronischem präamputativen Schmerz eine Rolle spielen.

Eine wichtiger weiterer Befund in diesem Zusammenhang ist, daß die Reorganisation in SI offenbar *speziell* mit dem Phantomschmerz, nicht jedoch mit nicht schmerzhaften Phantomempfindungen in Verbindung steht (Flor et al., 1995). Das Ausmaß der nicht schmerzhaften Phantomempfindungen, z.B. von Haltung und Lage des Phantoms, korrelierte dagegen in einer nachfolgenden Studie mit der Stärke der Aktivität im hinteren Parietallappen (Flor et al., 2000). Dieses Gehirngebiet ist für die Integration der verschiedenen

Sinnesmodalitäten zu einem einheitlichen ‚Körperschema‘ und die Orientierung im dreidimensionalen Raum verantwortlich und spielt auch nach Melzacks Neuromatrix-Theorie eine wichtige Rolle beim Phantomempfinden (Berlucci & Aglioti, 1997; Melzack, 1990).

Auch wenn die Ursache-Wirkungs-Beziehungen hier jeweils noch nicht geklärt sind, gibt dieser Befund Anlaß zu der Hypothese, daß es für schmerzhaft empfundene Phantome spezifische neuronale Grundlagen gibt, die sich von denen für nicht schmerzhaft empfundene Phantome unterscheiden. Beide Qualitäten von Phantomempfindungen wären demnach nicht nur unterschiedliche *Ausprägungsgrade* desselben Phänomens, wie dies von vielen Autoren angenommen wird (vgl. z.B. Sherman, 1997).

Die neurophysiologischen *Grundlagen* der kortikalen Reorganisation sind nicht vorrangiges Thema dieser Arbeit; der folgende Exkurs gibt lediglich einen kurzen Überblick zu dieser Fragestellung.

Exkurs: Grundlagen und Mechanismen kortikaler Reorganisation:

a) Kortikale Prozesse

Bei kurzfristiger Reorganisation wird hier v.a. die *Demaskierung* von bereits vorhandenen latenten Verbindungen zwischen benachbarten Repräsentationsgebieten diskutiert (Rossini et al., 1994). Es wird davon ausgegangen, daß der letztere Vorgang durch eine Veränderung des Gleichgewichts zwischen exzitatorischem und inhibitorischem Einstrom ausgelöst wird (Buchner et al., 1995; Calford & Tweedale, 1988): Mit dem Wegfall des normalen Einstroms aus einem peripheren rezeptiven Feld schwindet demnach auch die im Normalfall vorhandene Inhibition latenter Seitenverbindungen (laterale Hemmung). Die Inhibition wird offenbar im normalen Zustand vorrangig durch die nozizeptiven C-Fasern vermittelt, die jedoch bei einer peripheren Nervendurchtrennung selektiv untergehen (Calford & Tweedale, 1991). Auf diese Weise kann es zu einer sogenannten Demaskierung der sonst inaktiven, ‚stillen‘ Verbindungen kommen. Ein Mechanismus besteht dabei wahrscheinlich im Hebb'schen Lernen, d.h. der durch NMDA-Rezeptoren vermittelten Erhöhung der synaptischen Aktivität zwischen wiederholt gemeinsam aktivierten Neuronen (Langzeitpotenzierung; vgl. Ramachandran & Hierstein, 1998). Für langfristige Reorganisationsprozesse wird daneben auch das Wachstum neuer neuronaler Verbindungen durch Aussprossung (*sprouting*) verantwortlich gemacht; in diesem Fall fände also neben den funktionellen auch eine strukturelle Veränderung statt. So wiesen Florence, Taub & Kaas (1998) bei erwachsenen Makakenaffen mit langfristigen Verletzungen der Vorderbeine mit Hilfe von injizierten Markersubstanzen – im Vergleich mit gesunden Affen – deutlich ausgeweitete intrakortikale Verbindungen in die angrenzenden

Repräsentationsgebiete nach. Sie werten dies als Nachweis für eine *Aussprossung der Verbindungen innerhalb des somatosensorischen Kortex* als zugrundeliegenden Mechanismus der Reorganisation.

Die thalamischen Strukturen und thalamokortikalen Verbindungen erwiesen sich in der Studie von Florence et al. (1998) hingegen kaum verändert, weshalb die Autoren zu dem Schluß kommen, daß der *Ort* des Nervenwachstums im Kortex selbst anzusiedeln ist. Auch Diamond, Huang & Ebner (1994) stellten in einer Studie zur nutzungsinduzierten Plastizität kortikale Veränderungen ohne eine begleitende Reorganisation des Thalamus fest. Chen et al. (1998) fanden bei beinamputierten Patienten eine verringerte intrakortikale Inhibition auf der amputierten Seite (aber keine veränderte Erregbarkeit auf spinaler Ebene) und werten dies ebenfalls als Beleg dafür, daß die Reorganisation vorrangig auf kortikaler Ebene stattfindet. Da andere Untersuchungen jedoch auch Hinweise erbrachten, daß die kortikale Reorganisation neben intrakortikalen Prozessen auch durch eine vorangegangene Reorganisation subkortikaler Strukturen des somatosensorischen Systems beeinflusst sein könnte, werden im folgenden einige diesbezügliche Befunde dargestellt.

b) Spinale Prozesse

Befunde zu amputationsbedingten Veränderungen auf spinaler Ebene stammen bisher nur aus Tierversuchen. Florence & Kaas (1995) stellten bei erwachsenen Affen mit Hand- oder Armamputationen fest, daß die Afferenzen des verbliebenen Armstumpfes sich im Rückenmark und Hirnstamm in das deafferenzierte Gebiet hinein ausgeweitet hatten. Diese Veränderung erklären sie neben der Stärkung bzw. Demaskierung bereits vorhandener stiller Querverbindungen auch durch eine Aussprossung neuer Verbindungen in die deprivierten Gebiete hinein. Bei den gleichen Tieren beobachteten sie auch auf kortikaler Ebene eine Reorganisation in Form der Ausweitung der Stumpf-Repräsentation. Die Autoren nehmen an, daß die bereits auf spinaler und Hirnstamm-Ebene eingetretenen topographischen Veränderungen die weiträumigen Veränderungen auf kortikaler Ebene mit bedingen können, da der Input aus diesen subkortikalen Strukturen im Verlauf der Transmission zum Kortex hin deutlich vergrößert wird.

c) Thalamische Prozesse

Auch zu Veränderungen auf thalamischer Ebene existieren bisher vorrangig tierexperimentelle Befunde, von denen hier zwei exemplarisch dargestellt werden. Nicoletti, Lin, Woodward & Chapin (1993) stellten nach lokaler Anästhesie des Gesichts bei Ratten eine *kurzfristige* und reversible Reorganisation der Gesichtsrepräsentation im Thalamus (Nucleus ventroposterioris medialis, VPM) fest und folgerten daraus, daß kurzfristige plastische

Veränderungen im somatosensorischen System nicht auf den Kortex beschränkt sind, sondern auf multiplen Ebenen stattfinden können. Jones & Pons (1998) beobachteten bei erwachsenen Affen mit *langjähriger* Deafferenzierung einer oberen Gliedmaße eine Atrophie des Nucleus cuneatus im Hirnstamm sowie desjenigen Teils des kontralateralen Thalamus, in dem Rumpf und Gliedmaßen repräsentiert sind (Nc. ventroposterioris lateralis, VPL). Damit einher ging eine *Reorganisation des Thalamus*; die Repräsentationen von Gesicht und Rumpf bzw. Gliedmaßen hatten sich einander angenähert und das untere Gesichtsareal war deutlich ausgeweitet. Diese Reorganisation auf thalamischer Ebene spiegelte sich auf kortikaler Ebene in einer starken Ausweitung und Einwanderung des Gesichtsareals in das deafferenzierte Gebiet hinein. Die Autoren vermuteten aufgrund ihrer Ergebnisse, daß die Veränderungen auf thalamischer Ebene sich in den Kortex hinein fortgesetzt und die dortige Reorganisation verursacht hätten. In einer humanexperimentellen Studie stellten Davis et al. (1998) eine Ausweitung der Stumpfrepräsentation im Thalamus fest; durch Mikrostimulation des deafferenzierten Gebietes – einschließlich solcher Neuronen, die auf taktile Stimulation des Stumpfes reagierten – konnten sie Phantomempfindungen auch schmerzhafter Art auslösen. Merzenich (1998) weist mit Blick auf die oben dargestellten Befunde von Florence et al. (1998: kortikale Reorganisation ohne wesentliche thalamische Veränderungen) jedoch darauf hin, daß eine Reorganisation auf thalamischer Ebene eine *mögliche*, jedoch offenbar nicht *notwendige* Grundlage für Veränderungen im somatosensorischen Kortex darstellt, da nicht in jedem Fall einer Amputation die sensorischen Nerven der betroffenen Gliedmaße soweit geschädigt sind, daß es zu einer neuronalen Degeneration und/oder Reorganisation in thalamischen Strukturen kommt. Kortikale Reorganisation kann demnach durch eine Kette vorausgegangener subkortikaler Veränderungen mit begünstigt werden. Sie ist jedoch nicht nur ein Folgeprodukt solcher subkortikaler Veränderungen, sondern kann auch ausschließlich durch intrakortikale Prozesse der Aussprossung und Demaskierung zustandekommen.

Beziehungen zwischen zentralen und peripheren Veränderungen:

In der Studie von Birbaumer et al. (1997) wie auch in der Diskussion über mögliche Mechanismen der kortikalen Reorganisation auf verschiedenen Ebenen des somatosensorischen Systems zeigte sich bereits, daß periphere und zentrale Mechanismen der Schmerzentstehung und -chronifizierung – selbst wenn sie hier getrennt dargestellt wurden – keine voneinander unabhängigen oder gar einander ausschließenden Prozesse sind, sondern daß es zwischen beiden vielfache Verbindungen und Übergänge gibt. Aus der Forschung zu peripheren Nervenläsionen ist bekannt, daß periphere pathophysiologische Prozesse nicht auf

den Ort der Läsion beschränkt bleiben, sondern sich auch zum Rückenmark hin ausbreiten (Zimmermann, 1993). Bei starker oder andauernder nozizeptiver Reizung kann es zu einer zentralen Sensitivierung in den Hinterhorn-Neuronen des Rückenmarks kommen, die mit einer erhöhten Spontanaktivität, erhöhten Reagibilität auch auf nicht noxische Reize (d.h. auf A β -Aktivität: Allodynie) und einer Vergrößerung der rezeptiven Felder einhergeht (Arendt-Nielsen & Petersen-Felix, 1995; Li, Simone & Larson, 1999). Diese zentrale Hyperaktivität wird offenbar u.a. durch die NMDA-Rezeptoren im Rückenmark vermittelt (Arendt-Nielsen & Petersen-Felix, 1995). Nikolajsen et al. (1996) beobachteten bei elf Patienten mit Phantom- sowie Stumpfschmerz, daß eine lokale Infusion des NMDA-Rezeptor-Hemmers Ketamin sowohl den Phantom- und Stumpfschmerz als auch die bei einigen Patienten vorhandene abnorme Druckempfindlichkeit am Stumpf signifikant reduzierte, und werten dies Ergebnis als Beleg dafür, daß der Phantomschmerz hier das Symptom einer durch peripheren Input aufrechterhaltenen, zentralen Übererregbarkeit (im Sinne einer Sensibilisierung der Hinterhornneurone) darstellt. In der Folge einer solchen Sensibilisierung auf Rückenmarksebene können auch weitere pathophysiologische Veränderungen auf höheren Ebenen des somatosensorischen Systems eintreten (Bennett, 1994). Aufgrund der engen Verbindungen zwischen peripherem und zentralem Nervensystem kann man also insgesamt davon ausgehen, daß periphere Nervenschädigungen, wie sie bei einer Amputation stattfinden, sowohl auslösende als auch aufrechterhaltende Bedingungen für eine Sensitivierung der zentralen, an der Schmerzverarbeitung beteiligten Zentren darstellen können (Devor, 1994) und daß sie damit möglicherweise auch auf die kortikale Reorganisation einwirken. Ein heuristisches Modell hierfür haben Spitzer, Böhler, Weisbrod und Kischka (1995) entwickelt. Anhand eines neuronalen Netzwerkes, welches in einigen charakteristischen Eigenschaften dem Funktionieren des Kortex angeglichen war – exzitatorische Verbindungen zu benachbarten Neuronen und Hemmung weiter entfernter Neuronen – und auf die Erkennung von Mustern ‚trainiert‘ worden war, simulierten sie eine Deafferenzierung, also das Ausbleiben des spezifischen Inputs für einige Neuronen. Die Autoren beobachteten eine Reorganisation des Netzwerkes in dem Sinne, daß die ‚deafferenzierten‘ Neurone begannen, auf anderen, ähnlichen Input zu antworten. Dies trat jedoch erst dann ein, als zu den Input-Mustern ‚Rauschen‘ hinzugefügt wurde und damit erreicht wurde, daß die Muster weniger klar voneinander abgegrenzt waren und einander stärker ähnelten. Je stärker das Rauschen war, desto größer die Reorganisation. Aus dieser Beobachtung leiten die Autoren die Hypothese ab, daß nach einer Amputation das Ausmaß der kortikalen Reorganisation von der ‚Verrauschtheit‘ der Signale aus der Peripherie

abhängt. Der starke Reizeinstrom bei der Amputation selbst, aber auch eine folgende Hyperaktivität der Nerven auf peripherer und spinaler Ebene (s.o.) könnten Entsprechungen für ein solches Rauschen sein. Auch die Theorie von Spitzer et al. (1995) wurde zur Erklärung von Phantomempfindungen allgemein entwickelt und erklärt nicht den Phantomschmerz im speziellen, zudem entsprechen einige Voraussagen der Autoren (z.B. bezüglich der peripheren Sensibilität nach Amputationen) nicht der empirischen Datenlage; für das Zusammenwirken von peripheren und zentralen Prozessen nach einer Amputation ist dies aber ein mögliches Modell.

2.3.3 Psychologische Faktoren als modulierender Einfluß

Die früher verbreitete Annahme, daß Phantomschmerz eine psychosomatische Erkrankung darstelle bzw. – wie z.T. andere chronische Schmerzsyndrome – überzufällig häufig mit bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen oder psychischen Störungen einhergehe, läßt sich empirisch nicht halten (Fisher & Hanspal, 1998; Katz & Melzack, 1990; Sherman, 1997). Phantomschmerz ist offensichtlich nicht primär psychisch verursacht. Psychologische Faktoren modulieren jedoch offenbar die empfundene Schmerzintensität und die affektive und kognitive Reaktion auf diesen und können auch als Auslöser von Schmerzepisoden wirken. So läßt sich bei vielen Patienten auf *situativer* Ebene eine Beziehung zwischen dem Grad der aktuellen psychischen Belastung und der Schmerzintensität und –häufigkeit feststellen (Jensen & Rasmussen, 1994). Arena, Sherman, Bruno & Smith (1990) ließen 27 Phantomschmerzpatienten Streß- und Schmerztagebücher führen und fanden einen konsistenten und insgesamt engen positiven Zusammenhang zwischen aktuellem Streß und Phantomschmerz bei 74 % der Probanden. Aufgrund der Daten ließ sich keine eindeutige Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen beiden Größen herstellen; bei 63% bestand eine isomorphe Beziehung (gleichzeitiges Auftreten von Streß und Phantomschmerz), bei 37 % war Streß konsistent von Phantomschmerz gefolgt, bei 44 % folgte Streß auf Phantomschmerz. Die Autoren werten das Ergebnis als Bestätigung für die modulierende Rolle (situativer) psychologischer Faktoren bei der Aufrechterhaltung von Phantomschmerz und daraus abgeleitete behaviorale und psychophysiologische Behandlungsansätze. Eine schmerzauslösende Wirkung psychischer oder physischer Belastungen ist über die oben diskutierten physiologischen Mechanismen (wie sympathische Aktivierung, Vasokonstriktion und Muskelanspannung) denkbar, ebenso wie durch Aufmerksamkeits- und kognitive Faktoren.

Viele Patienten berichten, daß Phantomschmerz durch Ablenkung vermindert bzw. durch Aufmerksamkeitszuwendung verstärkt oder sogar ausgelöst werden kann (Jensen &

Rasmussen, 1994; Ramachandran & Hierstein, 1998; zur hier untersuchten Stichprobe s. Kap. 2.3.1.2). Einen weiteren Hinweis auf die Rolle kognitiver Variablen beim Phantomschmerz lieferte eine Untersuchung von Hill (1993), im Rahmen derer sie 60 männliche arm- bzw. beinamputierte Patienten mit Phantomschmerz zu Schmerzsymptomatik und -anamnese, Medikamenteneinnahme, psychischer Belastung und schmerzbezogenen Copingstrategien befragte. Insgesamt wiesen die Patienten ein geringes Ausmaß von Bewältigungsstrategien bezüglich des Schmerzes auf und erlebten eine geringe Kontrolle über den Schmerz. Anhand von Regressionsanalysen zeigte sich jedoch auch, daß sowohl der Phantomschmerz als auch die psychische Belastung mit einer ‚hilflosen‘ Copingstrategie und hier insbesondere mit der Tendenz zur kognitiven *Katastrophisierung* des Schmerzes in Verbindung standen. Dieser Bewältigungsstil erklärte 20 % der Varianz der Phantomschmerz-Intensität und 19 % Varianz der psychischen Belastetheit; ein geringerer Varianzanteil wurde durch die Medikamenteneinnahme (9% bzgl. des Schmerzscores) und die Dauer des Phantomschmerzes (6 %) aufgeklärt. Das Ausmaß der subjektiv wahrgenommenen Kontrolle über den Schmerz steht diesen Ergebnissen zufolge also – wie bei anderen chronischen Schmerzsyndromen auch – in Zusammenhang mit der Stärke des erlebten Phantomschmerzes und der affektiven Beeinträchtigung durch diesen.

Ein Zusammenhang zwischen der Bewältigung der Amputation selbst und der Intensität des Phantomschmerzes wurde in einer neueren Studie von Pucher, Kickingner und Frischenschlager (1999) festgestellt. Allerdings ist diese Studie aufgrund der undifferenzierten Bewertung des Bewältigungsstils (‚gute‘ vs. ‚schlechte‘ Bewältigung) und der unhinterfragten Ursache-Wirkungs-Richtung methodisch kritikwürdig und knüpft damit tendenziell wieder an frühere Auffassungen vom unbewältigten Verlust der Gliedmaße als direkter Ursache des Phantomschmerzes an, die in dieser einfachen Form sicherlich nicht zu halten sind.

2.3.4 Zusammenfassende Wertung

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß es zum einen gesicherte Erkenntnisse bezüglich peripher-physiologischer Mechanismen des Phantomschmerzes gibt, und daß zum anderen auch zentralnervöse Veränderungen mit diesem Schmerzsyndrom in Verbindung gebracht werden können. Beide Ebenen schließen sich nicht aus und sind als alleinige Erklärungen für das Phänomen Phantomschmerz offenbar auch nicht ausreichend, so daß man davon ausgehen kann, daß die schmerzhaften Empfindungen im fehlenden Körperteil grundsätzlich durch eine Interaktion peripherer und zentraler Prozesse hervorgerufen und moduliert werden. Dabei kann der Anteil der verschiedenen Ebenen bei dem einzelnen Patienten unterschiedlich

ausgeprägt sein. Die Befunde von Birbaumer et al. (1997) lassen sich dahingehend interpretieren, daß sowohl die auf kortikaler Ebene stattfindende Reorganisation als auch der Phantomschmerz bei einem Teil der Patienten reversibel sind, wenn der periphere Einstrom aus dem Amputationsstumpf ausbleibt – in diesen Fällen kommt der peripheren Ebene offensichtlich eine aufrechterhaltende Rolle bezüglich der zentralen Veränderungen und des Schmerzes zu. In anderen Fällen erscheinen die zentralnervösen Veränderungen ebenso wie der Phantomschmerz dagegen von peripheren Reizen abgekoppelt und bleiben auch bei vollständiger Anästhesie des Amputationsgebietes bestehen, hier hätte demnach eine weiter fortgeschrittene ‚Zentralisierung‘ des Schmerzes stattgefunden. Einen Hinweis auf die Beteiligung peripherer Faktoren könnten im Einzelfall die jeweils schmerzauslösenden Faktoren, aber auch das gleichzeitige Auftreten von stumpfschmerz liefern, da dieser vorrangig peripher-physiologisch ausgelöst wird. Zwischen beiden Schmerzsyndromen besteht eine positive Korrelation (vgl. Grüsser et al., im Druck), und die subjektiven Schmerzempfindungen bei Phantom- und stumpfschmerz werden von den Betroffenen mit ähnlichen Begriffen beschrieben (Montoya et al., 1997).

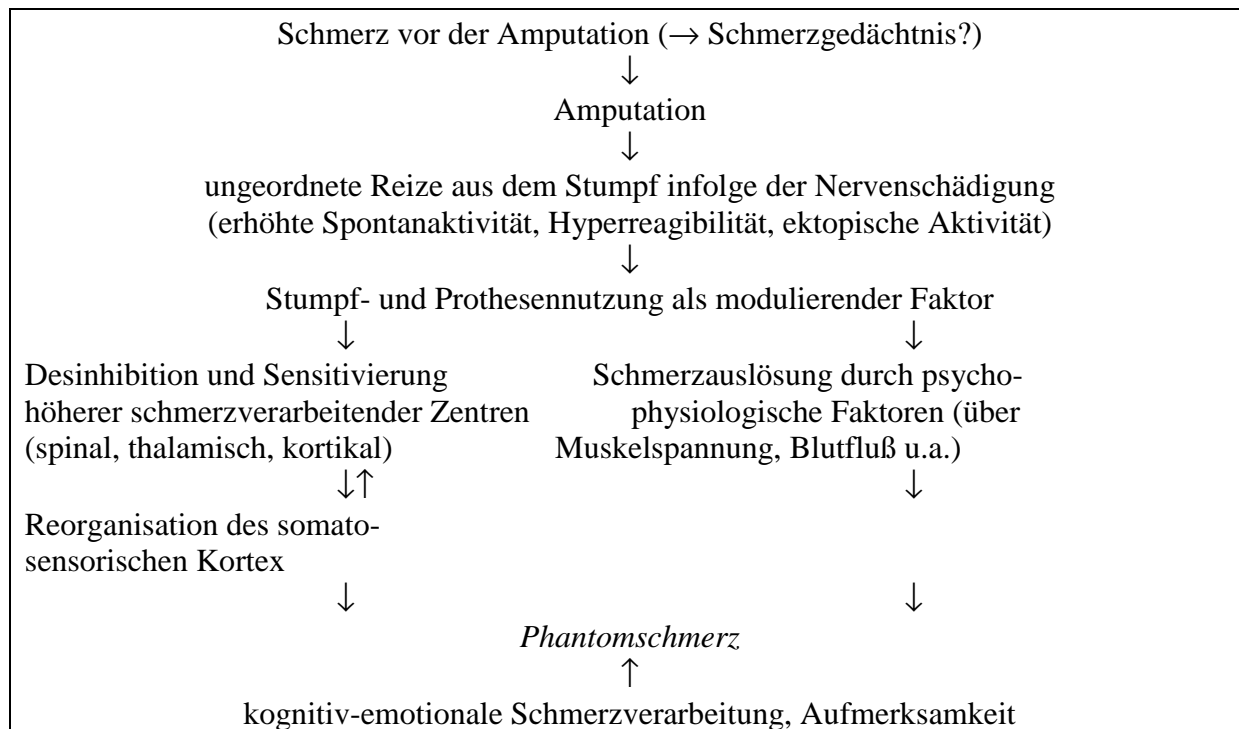
Psychische Variablen können den oben besprochenen Ergebnissen zufolge einerseits auf der Ebene der unmittelbar schmerzauslösenden oder -verstärkenden Bedingungen wirken (z.B. Streß, Ärger), vermittelt über psychophysiologische Prozesse wie die sympathische Aktivierung und die Muskelanspannung. Andererseits kann die Aufmerksamkeitszuwendung und kognitive Verarbeitung des Phantomschmerzes sowohl die Intensität des wahrgenommenen Schmerzes als auch die affektive Beeinträchtigung durch diesen modulieren, wobei der Tendenz zur Katastrophisierung eine besonders wichtige Rolle zukommt.

Insgesamt läßt sich schlußfolgern, daß es sich beim Phantomschmerz einerseits um eine multifaktoriell bedingte Schmerzstörung handelt, wobei sich grob zwischen (miteinander vernetzten) peripheren, zentralnervösen und psychologischen Einflußgrößen unterscheiden läßt. Zum anderen ist Phantomschmerz im Einzelfall kein homogenes Symptombild mit einheitlicher Ätiologie, sondern das Bedingungsgefüge kann von Fall zu Fall unterschiedlich ausgeprägt sein – einige Autoren sprechen daher von einer Symptomklasse anstelle eines einheitlichen Syndroms (Katz, 1992b; Sherman, Arena, Sherman & Ernst, 1989).

Die nachfolgende Übersicht gibt noch einmal einen groben Überblick über die diskutierten Faktoren, die nach jetzigem Kenntnisstand Einfluß auf den Phantomschmerz nehmen können.

In der simplen graphischen Form fehlen aus darstellungstechnischen Gründen insbesondere die diversen Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Variablen.

Übersicht: mögliche Einflußfaktoren auf Phantomschmerz



2.4 Therapieansätze

Phantomschmerz gilt – nach einmal eingetretener Chronifizierung, was schon nach wenigen Wochen der Fall sein kann – als relativ behandlungsresistentes Symptom. Bereits in den epidemiologischen Angaben zeigte sich, daß es sich in den meisten Fällen um eine über Jahre anhaltende, chronische Schmerzerkrankung handelt, selbst wenn die Intensität und / oder Häufigkeit der Schmerzen bei ca. 50 % der Patienten mit der Zeit nachlassen. Es wurden inzwischen über 50 verschiedene Therapieverfahren vorgeschlagen, die jedoch in der Regel nur in Einzelfallberichten beschrieben oder in Studien mit kleinen Stichproben, ohne Kontrollgruppen und langfristige Katamnesen untersucht wurden (Sherman, 1997b). Insgesamt wurde für kein Therapieverfahren eine Erfolgsquote von mehr als 30 % nachgewiesen, was einem Placeboeffekt entspricht (Döbler & Zenz, 1993; Jensen & Rasmussen, 1994; Sherman, 1997b). Die Bemühungen konzentrieren sich heute vermehrt auf Präventionsmöglichkeiten, z.B. durch verbesserte Anästhesietechniken vor, während und nach der Amputation, eine verbesserte Stumpfversorgung zur Vermeidung lokaler Schmerzauslöser sowie die eingehende Aufklärung und psychologische Vorbereitung der Patienten auf die

Amputation. Der Versuch der Prävention von Phantomschmerz durch präoperative Schmerzblockaden und durch (zusätzlich zur Vollnarkose vorgenommene) Leitungsblockaden während der Operation geht auf die oben diskutierte Hypothese vom Phantomschmerz als Ausdruck eines somatosensorischen Schmerzgedächtnisses zurück – Ziel ist es, eine solche Gedächtnisbildung durch Blockade der afferenten Nerven zu verhindern. Die bisherigen Erfolge sind gemischt (Bach, Noreng & Tjældten, 1988; Nikolajsen, Ilkjær, Christensen, Krøner & Jensen, 1997a), was sich u.a. dadurch erklären läßt, daß bei Patienten mit chronischem präamputativem Schmerz bereits vor der Klinikaufnahme ein somatosensorisches Schmerzgedächtnis entstanden sein könnte und daher die zeitlich begrenzte Anästhesie keine Wirkung mehr zeigt, während in den übrigen Fällen eine Ausschaltung des unmittelbar vor und während der Amputation bestehenden Schmerzes durchaus zur Vermeidung von Phantomschmerz beitragen kann.

Im allgemeinen läßt sich Phantomschmerz um so erfolgreicher lindern, je früher nach dem ersten Auftreten mit der Behandlung begonnen wird. So berichten Döbler & Zenz (1993) von einer Erfolgsrate von 80 % bei sehr frühzeitigem Beginn mit medizinischen Interventionen. Dazu werden kontinuierliche Leitungsanästhesien (Epiduralanästhesie bei Beinamputation, Plexusanästhesie bei Armamputation) eingesetzt, die durch Hemmung des Reizeinstroms aus dem Stumpfgebiet weitergehende pathophysiologische Veränderungen blockieren sollen, sowie Calcitonin-Injektionen, deren Wirkmechanismus noch ungeklärt ist (Döbler & Zenz, 1993; Lierz, Schroegendorfer, Choi, Felleiter & Kress, 1998).

Bei späterem Behandlungsbeginn ist die Effektivität der bisher verfügbaren Behandlungsansätze dagegen gering. Einer Übersicht von Döbler & Zenz (1993) zufolge sind insbesondere bei attackenförmigem Schmerz Antikonvulsiva noch relativ erfolgreich, bei brennendem Schmerz Sympathikusblockaden und bei auffindbaren Triggerpunkten am Stumpf Lokalanästhesien, mit denen periphere Schmerzauslöser blockiert werden können. Liegen solche Indikatoren nicht vor, so sinkt die Wirksamkeit der bisher vorhandenen medizinischen Interventionen. Die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), welche durch Aktivierung der nicht-nozizeptiven Nervenfasern im Stumpf eine Hemmung nozizeptiver Informationen auf Rückenmarksebene bewirken soll (vgl. die amputationsbedingt verminderten Inhibitionsmechanismen), wird von einem Teil der Patienten als zumindest kurzfristig schmerzlindernd erlebt (vgl. Iacono, Linford & Sandyk, 1987; Wartan et al., 1997). Ähnlich kann auch eine vibratorische Stimulation des Stumpfes den Phantomschmerz für einige Stunden unterdrücken (Lundenberg, 1985). TENS wird gelegentlich auch an der kontralateralen Gliedmaße erfolgreich angewandt (Carabelli &

Kellerman, 1985) und kann möglicherweise auch präventiv gegen Phantomschmerz wirken (Finsen et al., 1988). Bei beinamputierten Patienten wirkt TENS einer Untersuchung zufolge besser als bei armamputierten (Gessler, Struppler & Oettinger, 1981), was auf die größere Bedeutung peripherer auslösender Faktoren bei Beinamputierten mit Phantomschmerz hindeuten könnte (vgl. Kapitel 4).

Auf medikamentöser Ebene wirken in manchen Fällen trizyklische Antidepressiva schmerzlindernd, wobei angenommen wird, daß durch diese Medikamente der Serotoninspiegel im zentralen Nervensystem erhöht wird und dieser Botenstoff wiederum in der deszendente Schmerzhemmung eine wichtige Rolle spielt (Iacono et al., 1987). Auch die Wirksamkeit von Opioiden wurde nachgewiesen, allerdings auch hier nur für einen Teil der Patienten (Döbler & Zenz, 1993). Umstritten ist die Wirksamkeit von Beta-Blockern, bei denen ebenfalls u.a. eine Erhöhung des Serotoninspiegels als Mechanismus angenommen wird, und von Neuroleptika, welche die zentrale Interpretation der Schmerzreize verändern sollen (Döbler & Zenz, 1993; Iacono et al., 1987).

Unwirksam sind die früher weitaus üblicheren chirurgischen Techniken wie Stumpfkorrektur, Nervendurchtrennung und Neuromentfernung (Döbler & Zenz, 1993; Sherman, 1997b; Stolke & Winkel Müller, 1978). Neurochirurgisch wird in extrem schweren Fällen gelegentlich eine Läsion der substantia gelatinosa im Hinterhorn des Rückenmarks (dorsal root entry zone lesion, DREZ-Läsion) vorgenommen, welche eine ca. 50 % Erfolgschance aufweise, allerdings auch mit erheblichen Risiken behaftet ist (Döbler & Zenz, 1993). In diesem Gebiet konvergieren die sensorischen Eingänge aus verschiedenen Rückenmarksbereichen und werden integriert; es wird angenommen, daß Neurone auf dieser Ebene bei einem amputationsbedingten Fehlen der Inhibition ungeordnete Signale generieren können, die als Schmerz erlebt werden (Iacono et al., 1987). Auch Stimulationsverfahren auf der Ebene des Rückenmarks oder Thalamus wurden in schwer behandelbaren Fällen z.T. mit Erfolg eingesetzt. Der Wirkweise ist nicht vollständig geklärt; vermutlich wird der Effekt durch die Reizung supraspinaler Bahnen der absteigenden Schmerzhemmung erzeugt (Iacono et al., 1987; Stolke & Winkel Müller, 1978). Alle anderen, destruierenden neurochirurgischen Verfahren (z.B. Rhizotomie, Chordotomie) haben sich als unwirksam erwiesen (Döbler & Zenz, 1993).

Über psychologische Behandlungsmethoden bei Phantomschmerz existieren nur wenige Untersuchungen. Entspannungs- und Schmerzbewältigungsverfahren haben sich als wirksam im Sinne einer Schmerzlinderung erwiesen (Döbler & Zenz, 1993). Über den erfolgreichen Einsatz von Hypnose bei Phantomschmerz wurde ebenfalls mehrfach berichtet (Bongartz,

1988; Cedercreutz, 1954; Revenstorf & Peter, 2000; Sthalekar, 1993). Dabei wurden u.a. Entspannung, Imagination und positive Suggestionen eingesetzt und auch spezifische sensorische Qualitäten des Phantoms einschließlich seiner u.U. schmerzhaft verdrehten Haltung modifiziert. Die erzielte Schmerzreduktion ist u.a. mit einer Veränderung der kognitiv-emotionalen Schmerzkomponente und einer Modifikation schmerzbezogener Gedächtnisinhalte zu erklären, wobei von der Annahme ausgegangen wird, daß aktuell erlebter Schmerz durch frühere Schmerzerfahrungen sowie Erwartungen hinsichtlich künftiger Schmerzen beeinflusst wird (Sthalekar, 1993). Neben somatosensorischen werden dabei auch kognitiv-affektive Gedächtnisinhalte im Sinne einer Traumatherapie bearbeitet (Revenstorf & Peter, 2000). Hier lassen sich Verbindungen zu dem Konzept des ‚Schmerzgedächtnisses‘ bei Phantomschmerz ziehen (Katz & Melzack, 1990).

Mit Blick auf die peripheren Schmerzauslöser setzte Sherman (1997) bei Phantomschmerz-Patienten mit relativ guten Erfolgen Biofeedback zur Beeinflussung der Stumpfpfysiologie ein, und zwar aufgrund seiner Befunde zu unterschiedlichen physiologischen Korrelaten für brennende versus verkrampfte Phantomschmerzen im ersteren Fall Temperatur-Feedback zur Steigerung des Blutflusses, im zweiten Fall EMG-Feedback zur Senkung der Muskelspannung. Kontrollierte Studien liegen hier allerdings noch nicht vor. Das Biofeedback-Verfahren wird im Rahmen von Studie 2 (Kapitel 6) ausführlicher dargestellt und einer weiteren empirischen Überprüfung unterzogen.

Diskutiert man die Therapiemöglichkeiten bei Phantomschmerz, so ist allerdings auch zu berücksichtigen, daß epidemiologischen Studien zufolge ein großer Teil der betroffenen Patienten keine medizinische und schmerztherapeutische Behandlung in Anspruch nimmt bzw. verschrieben bekommt. In der oben bereits zitierten Studie von Kooijman et al. (2000) befanden sich lediglich 11 % der Patienten mit Phantomschmerz in Behandlung, in der größeren Stichprobe von Wartan et al. (1997) hatten zumindest 50 % von ihnen mit ihren Hausarzt über den Schmerz gesprochen, nur ein Teil hatte daraufhin allerdings eine Therapie erhalten. Für die geringe Behandlungsrate sind offenbar mehrere Gründe verantwortlich. Zum einen verringert sich, wie bereits deutlich wurde, bei ca. der Hälfte der Patienten der Schmerz über die Zeit in seiner Intensität und Häufigkeit, so daß in diesen Fällen – z.B. bei nur noch seltenen Schmerzattacken – ein Behandlungsbedarf und -wunsch u.U. nicht mehr besteht. Dies läßt sich auch an den Selbstaussagen unbehandelter Patienten ablesen (Wartan et al., 1997). Ergänzend wird diskutiert, daß insbesondere kriegsversehrte Patienten möglicherweise ein hohes Maß an Schmerz akzeptieren, ohne sich in Behandlung zu begeben (vgl. Kooijman et al., 2000). Ein weiterer Grund für die geringe Versorgungsrate sind aber – neben den oben

erwähnten möglichen Befürchtungen der Patienten, den Schmerz als ‚psychisch‘ eingeordnet zu sehen – offenbar auch die übereinstimmend geringen Erwartungen von Patienten und Behandlern bezüglich einer Beeinflussbarkeit der Schmerzen (Kooijman, 2000). So erhielten in der Studie von Wartan et al. (1997) auch diejenigen Patienten, die ihren Hausarzt angesprochen hatten, zu ca. einem Drittel die Auskunft, Phantomschmerz sei nicht behandelbar. Andere Antwort waren, der Schmerz sei nur in ihrer Vorstellung vorhanden, werde schon von selbst weggehen oder werde im Gegenteil niemals weggehen. Etwa der Hälfte der Patienten wurden Schmerzmittel verschrieben, nur ca. 10 % wurden an spezialisierte Schmerztherapeuten überwiesen. Daneben berichtete ein Teil der Patienten über Selbstbehandlung mit frei erhältlichen Schmerzmitteln oder mit Alkohol. Man kann also resümieren, daß zwar einerseits nicht alle Patienten mit Phantomschmerz behandlungsbedürftig sind, daß aber auch unter den schätzungsweise 50 % Patienten mit Behandlungswunsch viele von ihren Ärzten nicht fachgerecht informiert und therapiert (oder überwiesen) werden. Die relativ kleine Zahl an Patienten, die behandlungsbedürftig sind und zudem noch Zugang zu einer Behandlung erhalten, und auch die Vielgestaltigkeit der Symptomatik mögen dazu beitragen, daß der Forschungsstand zur Phantomschmerz-Therapie insgesamt relativ unbefriedigend ist und daß wenig kontrollierte Untersuchungen durchgeführt wurden, die allgemeinere Aussagen über die Effizienz verschiedener Therapieansätze ermöglichen und eine Behandlungsstrategie jenseits des Prinzips ‚Versuch und Irrtum‘ zumindest in Aussicht stellen.

3. Ableitung der Fragestellungen

Die Literaturübersicht hat gezeigt, daß das Phänomen ‚Phantomschmerz‘ bereits seit Jahrhunderten bekannt ist und – gerade auch in den letzten Jahren und Jahrzehnten – vielfach beforscht wurde. Dennoch bestehen noch Schwierigkeiten in der diagnostischen Abgrenzung von Phantomschmerz gegenüber anderen Amputationsfolgen (und damit auch der Einschätzung der Prävalenz dieser Schmerzstörung), der genaue Prozeß der Entstehung und Chronifizierung dieses Schmerzsyndroms und die relevanten Einflußfaktoren sind noch nicht gänzlich aufgeklärt, und die therapeutischen Möglichkeiten zumindest bei chronischem Phantomschmerz sind weiterhin unbefriedigend. Für die vorliegende Arbeit wurden daher die folgenden Fragestellungen abgeleitet:

- 1) Im Rahmen einer Vorstudie sollte ein strukturiertes diagnostisches Interview zu Phantom- und Stumpfphänomenen validiert werden, um damit ein reliables und valides Instrument zur diagnostischen Abgrenzung dieser Phänomene untereinander zu erhalten und die einzelnen perzeptuellen Phänomene differenziert mit Blick auf ihre Intensität, Häufigkeit und spezifische Qualität einschätzen zu können. (Kapitel 4)
- 2) Da zumindest die Befunde zu somatosensorischer Reorganisation und Phantomschmerz bisher vorrangig an Armamputierten erhoben wurden, sollte hier eine Ausweitung auf beinamputierte Patienten erfolgen. Zudem sollte ein systematischer Vergleich zwischen Arm- und Beinamputierten mit Blick auf die Reorganisation, aber auch die spezifische Ausprägung der Phantom- und Stumpfphänomene und weitere mögliche Einflußgrößen vorgenommen werden. Einige Unterschiede zwischen beiden Gruppen von Amputierten – insbesondere das verschiedene Ausmaß der Prothesennutzung und der Stumpfbelastung – ließen diesen Vergleich auch im Hinblick auf die Phantomschmerz-Genese aufschlußreich erscheinen. (Kapitel 5)
- 3) Mit Blick auf die Therapie des Phantomschmerzes bestand das Ziel einer weiteren Studie darin, das Biofeedback als eine bereits eingeführte, peripher-physiologisch orientierte Behandlungsform, zu der jedoch noch keine kontrollierten Studien vorliegen, einer genaueren Überprüfung zu unterziehen. Dabei sollten periphere, zentralnervöse und psychologische Faktoren vor Behandlungsbeginn erhoben und ihre mögliche Veränderung nach der Therapie untersucht werden. Somit wurde der Versuch gemacht, die verschiedenen potentiellen Einflußgrößen auf den Phantomschmerz im Rahmen einer Behandlungsstudie parallel zu kontrollieren und ihre Beeinflußbarkeit durch eine bestimmte Behandlungsstrategie zu untersuchen.

4. Teilstudie 1: Validierung eines strukturierten Interviews zur Erfassung von Phantom- und Stumpfhänomenen nach Amputation

4.1 Einleitung und Fragestellung

In Kapitel 2.1 wurde dargestellt, daß die Amputation einer Gliedmaße verschiedene Wahrnehmungsphänomene nach sich ziehen kann – Phantomschmerzen, Phantomempfindungen, Stumpfschmerzen oder nichtschmerzhaft Parästhesien im Stumpf. Diese Phänomene sind – besonders, wenn sie gemeinsam auftreten – schwer voneinander abgrenzbar, es liegen ihnen aber offenbar teilweise unterschiedliche (kortikale, subkortikale und peripher-physiologische) Mechanismen zugrunde (s.o.). Eine detaillierte Erhebung ist demnach ätiologisch und möglicherweise auch therapeutisch relevant. Im deutschsprachigen Raum existiert jedoch bisher kein empirisch validiertes Instrument, um die Wahrnehmungsphänomene nach Amputationen gezielt zu erfassen. Auch im englischsprachigen Raum bestehen einer neueren Übersicht von Hill (1999) zufolge Defizite in der einheitlichen und systematischen Erhebung von Phantom- und Stumpfhänomenen – mit der Folge, daß zwischen Phantom- und Stumpfschmerz häufig nicht ausreichend klar unterschieden wird und daß insgesamt heterogene Maße (z.B. Visuelle Analogskalen, Ratingskalen, McGill Schmerzfragebogen, halbstrukturierte Interviews) Verwendung finden, deren Ergebnisse nicht ohne weiteres vergleichbar sind. Ziel der vorliegenden Studie war es daher, ein strukturiertes Interview zu diesem Bereich zu entwickeln, welches differenzierte Aussagen über Intensität, Qualität und Verlauf der verschiedenen amputationsbedingten Phänomene erlaubt, und dieses im Hinblick auf seine Güteeigenschaften zu überprüfen. Wegen der Schwierigkeit der Unterscheidung von Stumpf- und Phantomphänomenen bei den Patienten wurde statt eines Fragebogen- ein Interviewformat gewählt, da hier der Befrager das Verständnis des Patienten sicherstellen kann.

Schmerzmessung

Das vorliegende Interview wurde unter Rückgriff auf bewährte Verfahren zur Messung chronischer Schmerzen konstruiert. Bereits in Kapitel 2.3 wurde deutlich, daß Schmerz ein komplexes Phänomen darstellt; er ist zudem nicht objektiv meßbar, sondern als subjektives ‚Erlebnis‘ definiert, das nicht unmittelbar von dem Vorhandensein bzw. der Intensität eines schädigenden Reizes abhängt. Insofern hat auch in der Schmerzmessung, die sich

ursprünglich auf direkte psychophysiologische Beziehungen zwischen äußeren Reizen (z.B. Hitze, Elektroschock) und wahrgenommenem Schmerz konzentrierte, eine stärkere Hinwendung zum subjektiven Schmerzerleben und zur Schmerzreaktion stattgefunden (Melzack & Katz, 1994). Die Reaktion eines Individuums auf Schmerz läßt sich allgemein in drei Ebenen untergliedern: die verbal-subjektive Ebene (mit sensorischer und affektiver Komponente, die z.T. auch als getrennte Ebenen konzipiert werden), die motorisch-verhaltensbezogene Ebene (Flucht- und Schutzreflexe, aber auch Schonhaltungen oder gestisches und mimisches Schmerzverhalten) und die organisch-physiologische Ebene (autonome und vegetative Reaktionen wie Schwitzen oder Atmungsveränderungen, die eng mit der affektiven Reaktion in Verbindung stehen; vgl. Birbaumer & Schmidt, 1996). Alle drei Ebenen stehen nur in loser Beziehung zueinander und können prinzipiell getrennt erfragt bzw. beobachtet werden.

Bezüglich der – hier relevanten – psychometrischen Messung von Schmerz, die sich naturgemäß vorrangig auf die verbal-subjektive Ebene bezieht, sind die gebräuchlichsten Erhebungsmethoden *Einzelitem-Verfahren* (z.B. numerische Ratingskalen, verbale Ratingskalen oder visuelle Analogskalen, VAS), bei denen der Patient eine globale Einstufung der subjektiv empfundenen Schmerzintensität vornimmt. Sie finden auch in der Forschung über Phantomschmerz Einsatz (vgl. Gallagher & MacLachlan, 2000). Der Vorteil dieser Verfahren liegt in der schnellen und einfachen Anwendbarkeit, so daß sie sich z.B. zur Erfassung von Akutschmerzen oder für Mehrfachmessungen (z.B. Verlaufsuntersuchungen, Schmerztagebücher) sehr gut eignen. Der Nachteil besteht darin, daß sie den Schmerz nur sehr global messen und keine differenziertere Angaben über die spezifische sensorische und affektive Ausprägung erlauben, was insbesondere für die Einschätzung und Behandlung chronischer Schmerzen von Bedeutung ist (Geissner, Dalbert & Schulte, 1992).

In der Folge wurden – im Rahmen der Neukonzeption von Schmerz als komplexem Geschehen – auch *mehrdimensionale Verfahren* entwickelt, die eine Erfassung sowohl affektiver als auch sensorischer Komponenten des Schmerzes (in manchen Fällen auch Angaben über die Verhaltenskomponente) erlauben. Im englischen Sprachraum hat hier – neben dem West Haven Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI; Kerns, Turk & Rudy, 1985) – der McGill Pain Questionnaire von Melzack (MPQ, 1975) etabliert, welcher sich auf das subjektive Schmerzempfinden bezieht. Es handelt sich um eine Adjektivskala, die ursprünglich theoriegeleitet auf der Basis der Gate-Control-Theorie des Schmerzes entlang der drei Dimensionen ‚affektiv‘, ‚sensorisch‘ und ‚evaluativ‘ konstruiert wurde. Nur die beiden ersteren ließen sich allerdings empirisch als eigenständige Faktoren bestätigen

(Geissner et al., 1992; Melzack & Katz, 1994). Sie entsprechen unmittelbar der heutigen Definition von Schmerz als einem ‚unangenehmen *Sinnes-* und *Gefühlserlebnis*‘ (Merskey, 1986; s. Kapitel 2.3). Für den deutschen Sprachraum entwickelte Geissner (1996) auf der Basis des MPQ die ‚Schmerzempfindungsskala‘ (SES) als eigenständiges Instrument mit den beiden übergeordneten Dimensionen ‚*affektives Schmerzerleben*‘ und ‚*sensorisches Schmerzerleben*‘, welche sich in die fünf Faktoren ‚Allgemeine affektive Schmerzangabe‘, ‚Hartnäckigkeit‘ (beides Aspekte der affektiven Dimension), ‚Rhythmik‘, ‚Lokales Eindringen‘ und ‚Temperatur‘ (Aspekte der sensorischen Dimension) untergliedern. Affektives und sensorisches Schmerzerleben sind dabei relativ hoch miteinander korreliert ($r = .59$), lassen sich aber dennoch als unterscheidbare Dimensionen des Schmerzgeschehens bestätigen. Das Instrument ist hoch reliabel mit einer internen Konsistenz von $r = .92$ für die affektive und $r = .81$ für die sensorische Teilskala und einer Retest-Reliabilität von $r = .96$ bzw. $r = .95$. Es wurde an verschiedenen Gruppen chronischer Schmerzpatienten validiert; dabei fanden sich geringe Zusammenhänge zu demographischen und schmerzanamnestischen Variablen, aber eine gute Übereinstimmung mit einem Globalmaß ‚Schmerzintensität 0-100‘ (numerischer Ratingskala), wobei die affektive Skala mit $r = .61$ eine höhere Korrelation aufwies als die sensorische mit $r = .40$ (Geissner, 1996). Auch bei differenzierterer Erfassung des subjektiven Schmerzempfindens ließ sich demnach (insbesondere im Ausmaß der affektiven Schmerzreaktion) ein globaler Aspekt der Schmerzintensität ausmachen.

Die Schmerzempfindungsskala wurde in modifizierter Form in das vorliegende Interview integriert. Darüber hinaus wurden auf der Basis einer Literaturübersicht Skalen zur Erfassung nicht-schmerzhafter Phantom- und Stumpffphänomene konstruiert und in das Interview aufgenommen. Die einzelnen Phänomene wurden dabei zum einen für den aktuellen Zeitpunkt, zum anderen rückblickend für den Zeitpunkt der Amputation erfragt.

Fragestellung

Folgende Fragestellungen wurden in der vorliegenden Studie untersucht:

- 1) Lassen sich die von Geissner (1996) gefundenen übergeordneten Faktoren des Schmerzerlebens, affektiver und sensorischer Schmerz, auch in der von uns adaptierten Form der Schmerzempfindungsskala und für den Bereich der Phantom- und Stumpfschmerzen replizieren? Ergibt sich speziell für das Phänomen Phantomschmerz eine Bestätigung für die in der Literatur beschriebenen drei Deskriptoren-Cluster (brennend, stechend, verkrampft)? Welche Faktorenstruktur weisen die nicht-schmerzhaften Phantom- und Stumpfempfindungen auf?

- 2) Besitzt das entwickelte Instrument eine ausreichende interne Konsistenz und Stabilität?
Gilt dies auch für die retrospektive Erfassung der einzelnen Phänomene?
- 3) Besteht Übereinstimmung zwischen den Schmerz- und Empfindungsskalen und den Angaben in Visuellen Analogskalen (VAS) und dem West-Haven Yale Multidimensionalen Schmerzfragebogen (MPI-D) als externen Validitätskriterien?

4.2 Methoden

4.2.1 Stichprobenbeschreibung

An der Untersuchung nahmen 139 Patienten mit unilateralen Arm- oder Beinamputationen teil, die sich bei der Humboldt-Universität zu Berlin oder der Universität Tübingen freiwillig für die Teilnahme gemeldet hatten. Die Rekrutierung erfolgte über unterschiedliche Quellen, darunter niedergelassene Ärzte, kooperierende Kliniken und durch Pressearbeit. Die Amputation hatte bei 19% krankheitsbedingt stattgefunden, bei den übrigen 81% handelte es sich um traumatische Amputationen (darunter 13% Kriegsverletzungen). Der überwiegende Teil der Probanden (81%) war männlichen Geschlechts. Einundneunzig Prozent der Probanden berichteten aktuell über ein Phantomgefühl, d.h. Empfindungen im nicht mehr vorhandenen Körperteil, seien sie schmerzhafter oder nicht-schmerzhafter Art. Weitere Angaben zur Stichprobenbeschreibung sind in Tabelle 4.2.1 dargestellt.

Tabelle 4.2.1: Beschreibung der Stichprobe

	M	(SD)	Range	Anzahl der Pbn mit jeweiligem Phänomen
Alter	53	(14.5)	23-83	
Zeit seit Amputation (Jahre)	22.7	(18.2)	0.1-64.8	
Phantomschmerz nach Amp. (VAS)	50.6	(34.7)	0-100	105 (76%)
Phantomschmerz jetzt VAS	51.4	(29.4)	0-100	115 (83%)
MPI-D	3.08	(1.92)	0-6	
Stumpfschmerz nach Amp. (VAS)	22.1	(33.3)	0-100	50 (36%)
Stumpfschmerz jetzt VAS	19.7	(29.4)	0-100	55 (40%)
MPI-D	1.30	(1.78)	0-5.67	
präamputativer Schmerz (VAS)	25.6	(36.7)	0-100	59 (42%)
Wundschmerz (VAS)	34.8	(39.5)	0-100	70 (50%)
Nichtschmerzhafte Phantomempfindungen nach Amp. (VAS)	31.7	(32.2)	0-100	88 (63%)
Nichtschmerzhafte Phantomempfindungen jetzt (VAS)	31.5	(29.7)	0-100	103 (74%)
Nichtschmerzhafte Stumpfempfindungen nach Amp. (VAS)	18.2	(26.7)	0-100	50 (36%)
Nichtschmerzhafte Stumpfempfindungen jetzt (VAS)	22.6	(26.7)	0-100	54 (39%)
Teleskopphänomen	48.9	(40.2)	0-100	63 (45%)

4.2.2 Meßinstrumente und Skalenkonstruktion

Interview zu Phantomempfindungen und Phantomschmerz.

Das Interview umfaßt Skalen zur Erfassung der folgenden amputationsbezogenen Phänomene:

- Phantomschmerz (d.h. schmerzhafte Empfindungen im nicht mehr vorhandenen Gliedmaßen) nach der Amputation
- Phantomschmerz jetzt
- Stumpfschmerz (d.h. Schmerz im verbleibenden Teil des amputierten Gliedes) nach der Amputation
- Stumpfschmerz jetzt

- präamputativer Schmerz
- Wundschmerz
- nicht-schmerzhaftes Phantomempfindungen nach der Amputation
- Phantomempfindungen jetzt
- nicht-schmerzhaftes Stumpfempfindungen nach der Amputation und
- nicht-schmerzhaftes Stumpfempfindungen jetzt.

Zusätzlich werden das Teleskopphänomen, d.h. eine subjektiv empfundene Hinwanderung des Phantomgliedes zum Stumpf, die empfundene Position des Phantomgliedes sowie (in Form offener Fragen) auslösende und beeinflussende Faktoren zu den Einzelphänomenen erfragt.

Die Durchführung des vollständigen Interviews nimmt – je nach Anzahl der beim Befragten vorhandener Phänomene – 30-60 Minuten in Anspruch. Das Interview wurde von Diplom-Psychologen in den Räumen der Humboldt-Universität Berlin durchgeführt; die Standardisierung der Durchführung wurde dabei durch die strukturierte Form des Interviews, d.h. durch detaillierte Instruktionen und (abgesehen von einigen offenen Zusatzfragen) feste Antwortvorgaben in Form von Rating-Skalen gewährleistet.

Skalenkonstruktion. Die spezifischen Schmerz- und Empfindungsqualitäten werden im Interview mit Hilfe von Adjektiv-Ratingskalen erfaßt. Dabei wurde für die *schmerzbezogenen* Skalen auf die ‚Schmerzempfindungsskala‘ von Geissner (1996) zurückgegriffen, welche um jeweils drei bereichsspezifische, aus der Literatur abgeleitete Items ergänzt wurde (für Phantomschmerz unter anderem die Items ‚verkrampfter Schmerz‘ und ‚Schmerz durch unnatürliche Haltung des Phantomgliedes‘, für Stumpfschmerz die Items ‚verkrampfter Schmerz‘ und ‚überempfindlicher Stumpf‘). Für die *nicht-schmerzhaften* Wahrnehmungsphänomene wurde je eine Liste von in der Literatur beschriebenen Phantom- (13 Items) und Stumpfempfindungen (5 Items) (Jensen & Rasmussen, 1994; Sherman, 1997) zusammengestellt und mit einer Einstufung hinsichtlich Intensität (0-3) und Häufigkeit (0-8) versehen.

Die Skalen für Phantom- und Stumpfschmerz umfaßten zunächst je 27 Items, zusammengesetzt aus den 24 Deskriptoren der SES und den jeweils ergänzten phänomenspezifischen Items. Mit dem Ziel, die Handhabbarkeit des Interviews zu verbessern, wurden in einem zweiten Schritt Kurzfassungen der Skalen entwickelt. Dabei wurden vorrangig solche Items ausgeschlossen, die von einem größeren Teil der Befragten als unverständlich oder ungeeignet eingestuft wurden (> 8 fehlende Werte) und/oder die relativ

geringste Trennschärfe bei höchster Schwierigkeit aufwiesen. Für die sensorische Dimension, welche eine geringere Homogenität und damit insgesamt geringere Trennschärfen aufweist (Geissner, 1996), wurde hier ein niedrigeres Kriterium angelegt (Trennschärfen unter .60 für ‚affektive‘ Items vs. .40 für ‚sensorische‘ Items). Die resultierenden Fassungen enthalten für Phantom- und Stumpfschmerz 18 bzw. 17 Items. Für die Skalen zum präamputativen Schmerz und zum Wundschmerz, welche auf den ursprünglichen SES-Deskriptoren ohne Ergänzung durch neue Items basieren, wurden in analoger Weise Kurzfassungen mit 16 Items erstellt.

Die Phantomempfindungsskala enthielt zunächst 13 aus der Literatur entnommene Deskriptoren (Jensen & Rasmussen, 1994; Sherman, 1997); aufgrund geringer Trennschärfen ($r < 0.4$) und hoher Schwierigkeit wurden zwei Items ausgeschlossen, ein weiteres (‚Kälte‘) wurde trotz ähnlicher Werte beibehalten, da es für eine Untergruppe von Patienten als besonders charakteristisch gilt. Die endgültige Skala besitzt damit 11 Items. Die Skala zu nichtschmerzhaften Stumpfeempfindungen wurde von zunächst fünf Items auf vier Items verkürzt; eine Ergänzung um weitere, in offenen Fragen neu gewonnene Deskriptoren ist vorgesehen.

Neben den qualitativen Deskriptoren wurden für jedes Phänomen Visuelle Analogskalen in das Interview einbezogen, bei denen die empfundene Schmerz- bzw. Empfindungsstärke auf einer kontinuierlichen Skala (10 cm) zwischen den Polen ‚nicht vorhanden‘ und ‚extrem stark‘ eingezeichnet wird. Sie erlauben eine globale Intensitätseinschätzung der jeweiligen Phänomene und dienen zugleich zur Validierung der zugehörigen Adjektivskalen.

Deutsche Fassung des West Haven-Yale Multidimensionalen Schmerzfragebogens (MPI-D).

Neben dem Interview wurde die deutsche Fassung des oben erwähnten ‚WHYMPI‘ eingesetzt, der MPI-D, welcher sich aus den drei Teilen ‚Aussagen zum Schmerzerleben‘, ‚Schmerzbezogene Reaktionen der Hauptbezugspersonen‘ und ‚Aktivitäten des Patienten‘ zusammensetzt (Flor, Rudy, Birbaumer, Streit & Schugens, 1990; Kerns et al., 1985). Zum Zwecke der Validierung des Interviews wurde nur der erste Teil des MPI-D vorgelegt, der sich unmittelbar auf das Schmerzerleben (Schmerzwahrnehmung und erlebte Beeinträchtigung) bezieht. Er untergliedert sich in die fünf Skalen ‚Schmerzstärke‘, ‚Beeinträchtigung durch Schmerz‘, ‚Affektive Verstimmung‘, ‚Erlebte Unterstützung‘ und ‚Lebenskontrolle‘ und wurde für Phantomschmerz und Stumpfschmerz getrennt ausgefüllt.

4.2.3 Datenauswertung

Für die verkürzten und adaptierten schmerzbezogenen Skalen wurde mit Hilfe konfirmatorischer Faktorenanalysen die Anpassung des Zwei-Faktoren-Modells der SES (Geissner, 1996) überprüft. Die neu hinzugekommenen Items ‚verkrampt‘ und ‚unnatürliche Haltung des Phantomgliedes‘ (für Phantomschmerz) bzw. ‚verkrampt‘ (für Stumpfschmerz) wurden dabei hypothesengeleitet dem Faktor ‚sensorisches Schmerzerleben‘ zugeordnet, und das Gesamtmodell mit Hilfe des Programmpaketes LISREL 8.20 (Jöreskog & Sörbom, 1998) überprüft. Im Rahmen einer konfirmatorischen Faktorenanalyse kann mit diesem Programm geprüft werden, ob verschiedene *beobachtete Variablen* (in diesem Fall: die Einzelitems) denselben *latenten Variablen* (oder hypothetischen Faktoren) zugehören, wobei die Zuordnung von beobachteten Variablen und latenten Faktoren a priori und theoriegeleitet im Rahmen eines Modells spezifiziert wird.

Für die Anpassung dieses vorgegebenen Modells an die Daten werden eine Reihe von Gütekriterien berechnet, die sich von denen der klassischen Testtheorie unterscheiden. Als relevanteste wurden hier die folgenden Kriterien berücksichtigt (vgl. Schermelleh-Engel & Keith, 1998):

- der χ^2 -Wert für die Validität des Gesamtmodells, welcher bei guter Modellanpassung höchstens die doppelte Anzahl der Freiheitsgrade betragen sollte, allerdings einen stark von der Stichprobengröße abhängigen Index darstellt (kleinere Stichproben werden begünstigt);
- der Goodness-of-Fit-Index (GFI), ein stichprobenunabhängiges Maß für die relative Menge an Varianz und Kovarianz, welche durch das Modell erklärt wird. Der GFI kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen, ab einem Wert von 0.95 kann von einem guten Modellfit gesprochen werden;
- der Fehlerindex ‚Root Mean Square of Approximation (RMSEA)‘, welcher den Anteil der durch das Modell nicht erklärten Varianzen und Kovarianzen angibt; hier wurde eine maximale Fehlerwahrscheinlichkeit von 0.05 toleriert; und
- die standardisierten Residuen, d.h. die durch das Modell nicht erklärten Kovarianzanteile pro Item, welche auf Fehlspezifikationen im Modell hindeuten. Die standardisierten Residuen dürfen einen Wert von $|2.58|$ ($\alpha = 0.05$) bzw. $|1.96|$ ($\alpha = 0.01$) nicht überschreiten.

LISREL bietet zudem die Möglichkeit einer nachträglichen Anpassung des Modells an die empirischen Daten aufgrund von Modifikationsindizes, ein Vorgehen, das aufgrund der

Vermengung von Hypothesenbildung und Hypothesenprüfung jedoch methodisch umstritten ist und hier nicht genutzt wurde. Aus Gründen der maximalen Sparsamkeit des Modells wurden für die auf 18 bzw. 17 Items verkürzten Skalen nur die zwei Faktoren höherer Ordnung und nicht die von Geissner berichtete vollständige Fünf-Faktoren-Lösung vorgegeben. Einschränkend ist zu sagen, daß die Anwendung des LISREL-Verfahrens hier aus mehreren Gründen lediglich als Heuristik zu betrachten ist – die ‚manifesten Variablen‘ waren im vorliegenden Fall keine Skalenwerte, sondern die vierstufig skalierten Einzelitems, wobei die Annahme einer *linearen* Beziehung zwischen manifester und latenter Variable leicht verletzt sein kann (Geissner, 1996). Zudem lag die Zahl der Versuchspersonen für die LISREL-Analyse tendenziell zu gering: Einer Faustregel zufolge liegt ein ausreichender Stichprobenumfang dann vor, wenn die Stichprobengröße (hier: 139) minus der Anzahl der zu schätzenden Parameter (hier: je nach Skala 33 bis 37) größer als 50 ist – ein Kriterium, das hier erreicht wurde. Andererseits wird jedoch generell eine Stichprobengröße von mindestens 200 empfohlen, um das Risiko falscher Schlußfolgerungen zu minimieren (Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 1996).

Aus diesen Gründen wurden zusätzlich und zur weiteren Absicherung der konfirmatorischen Analyse für alle schmerzbezogenen Skalen auch exploratorische Faktorenanalysen (Hauptkomponentenanalysen mit Varimax-Rotation) anhand des Statistik-Programmpaketes SPSS berechnet. Die faktorielle Struktur der neu entwickelten Ratingskalen zu nicht schmerzhaften Phantomempfindungen und Stumpfeempfindungen wurde ebenfalls mit Hilfe von exploratorischen Hauptkomponentenanalysen und anschließender Varimax-Rotation ermittelt. Um die Eignung der Daten (d.h. der Korrelationsmatrix der Einzelitems pro Skala) für eine Faktorenanalyse zu überprüfen, wurden jeweils der Bartlett-Test sowie das Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium berechnet. Der Bartlett-Test prüft, inwieweit die Eingangsvariablen untereinander signifikant korreliert sind (Irrtumswahrscheinlichkeit: 0.05); das Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium oder ‚measure of sampling adequacy‘ (MSA) bietet ein weiteres Maß dafür, in welchem Umfang die Variablen zusammengehören und somit eine Faktorenanalyse sinnvoll ist (Mindestwert: $MSA \geq 0.8$; Backhaus et al., 1996). Diesen Kriterien zufolge erwiesen sich alle Skalen als geeignet. Aufgrund der relativ geringen Stichprobengröße und der nur vierstufig skalierten (nicht normalverteilten) Einzelitems sind die hier gewonnenen Ergebnisse dennoch nur als vorläufig zu betrachten und sollten weiter validiert werden.

Die Zuverlässigkeit der Schmerz- und Empfindungsskalen wurde zum einen anhand der internen Konsistenz (Cronbach's Alpha), zum anderen mit Hilfe der Split-Half-Reliabilität bestimmt. Zusätzlich wurde an einer Teilstichprobe von 20 Probanden eine

Mehrfachuntersuchung im Abstand von durchschnittlich acht Monaten vorgenommen, um die Stabilität der Messung anhand von Spearman-Rangkorrelationen zu bestimmen. Aufgrund der geringen Probandenzahl dieser Retest-Stichprobe – nicht jede der 20 Personen zeigte jedes Phänomen – sind diese Ergebnisse allerdings als vorläufig zu werten. Die kriterienbezogene Validität der Schmerz- und Empfindungsskalen wurde anhand der Spearman-Rangkorrelation mit den im Interview enthaltenen Visuellen Analogskalen geprüft. Diese machen zwar nur Aussagen über die Intensität und nicht die Qualität der jeweiligen Empfindung; auch die Schmerzempfindungsskalen bzw. Adjektivskalen für nichtschmerzhaftes Phänomene enthalten jedoch einen Intensitätsaspekt, der sich in der Anzahl und Intensität der gewählten Deskriptoren (und damit im jeweiligen Gesamtscore) niederschlägt. Im Falle des aktuellen Phantom- und Stumpfschmerzes wurden zudem die Angaben aus dem MPI-D als Validitätskriterium herangezogen. Sämtliche statistischen Hypothesentests erfolgten mit einem Alpha-Niveau von .05.

4.3 Ergebnisse

4.3.1 Faktorenstruktur der Skalen

Schmerzskalen

Das Strukturmodell mit den zwei Faktoren ‚affektives Schmerzerleben‘ und ‚sensorisches Schmerzerleben‘ ließ sich für alle Schmerzskalen mit hoher Anpassungsgüte bestätigen. Die χ^2 -Indizes und RMSEA-Werte lagen sämtlich im unauffälligen Bereich. Für die Skala ‚Phantomschmerz jetzt‘ ergab sich mit Blick auf das Zwei-Faktoren-Modell ein sehr guter Index der Anpassungsgüte (Goodness of Fit Index, GFI) von 0.970 ($\chi^2 = 35.80$, $p = 1.00$). Die standardisierten Residuen lagen im Bereich zwischen $|0.00|$ (= Median) und einem Maximum von $|2.57|$ und blieben damit sämtlich unterhalb der Signifikanzschwelle von $|2.58|$, lieferten somit keinen Anhaltspunkt für Fehlspezifikationen im Modell. Ähnliches ergab sich für die analoge, retrospektive Skala ‚Phantomschmerz nach der Amputation‘ mit einer Anpassungsgüte von 0.987 ($\chi^2 = 13.24$, $p = 1.00$) und einem maximalen standardisierten Residuum von $|1.47|$.

Die konfirmatorische Analyse des Zwei-Faktoren-Modells für ‚Stumpfschmerz jetzt‘ ergab eine noch höhere Anpassungsgüte (GFI) von 0.991 ($\chi^2 = 9.64$, $p = 1.00$), die standardisierten Residuen lagen mit 0.00 bis $|1.08|$ deutlich unter der Signifikanzgrenze. Gleiches galt für die retrospektive Skala ‚Stumpfschmerz nach der Amputation‘ mit einem GFI von 0.994 ($\chi^2 = 6.46$, $p = 1.00$) und einem maximalen standardisierten Residuum von $|0.74|$. Auch für die

Skalen ‚präamputativer Schmerz‘ und ‚Wundschmerz‘, bei denen keine Ergänzung, sondern lediglich eine Verkürzung der ursprünglichen SES vorgenommen worden war, ergab sich eine gute Passung zwischen Daten und Modell: bei der Skala ‚präamputativer Schmerz‘ mit einer Modellanpassung (GFI) von 0.991 ($\chi^2 = 9.57$, $p = 1.00$, maximales Residuum |1.12|), bei der Skala ‚Wundschmerz‘ mit einer Anpassungsgüte von 0.988 ($\chi^2 = 8.45$, $p = 1.00$, maximales Residuum |0.94|). Die Zwei-Faktoren-Lösung erwies sich damit in allen Fällen als angemessen und ausreichend zur Erklärung der Datenstruktur der schmerzbezogenen Adjektivskalen.

Die Angaben zu Mittelwerten, Standardabweichungen und Kovarianzen der Eingangsvariablen sind in Anhang 2 aufgeführt.

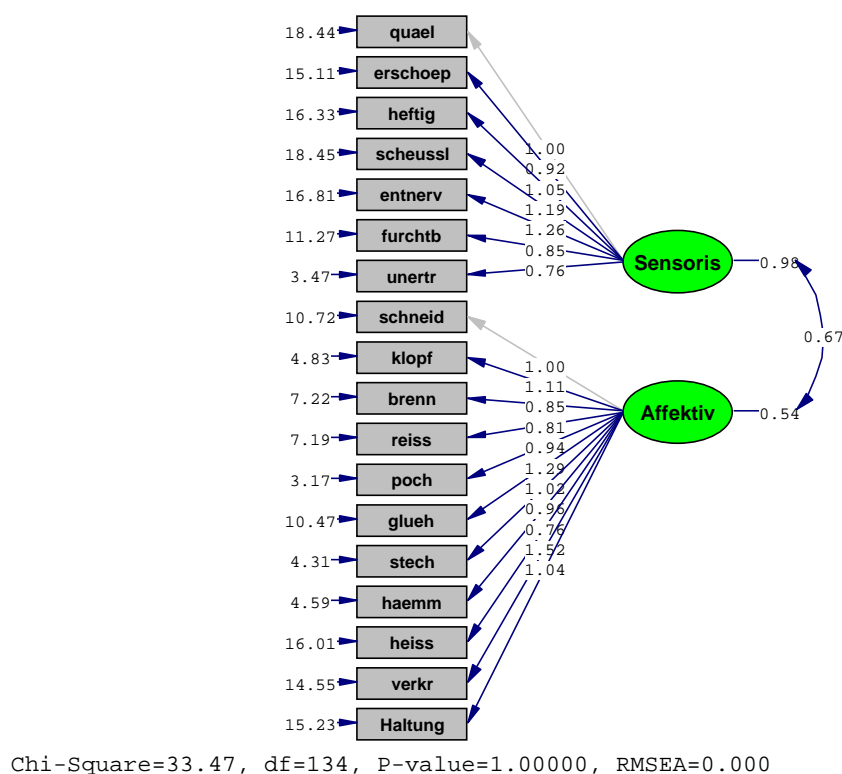


Abbildung 4.3.1: Graphische Darstellung des zweifaktoriellen Modells für ‚Phantomschmerz jetzt‘ als Pfadmodell (hier mit den nicht-standardisierten Variablen). Links neben den manifesten Variablen (= Einzelitems) die Fehlerwerte, rechts von ihnen die Ladungen der latenten Faktoren auf den manifesten Variablen

Zur genaueren Prüfung der Dimensionalität der adaptierten Skalen wurden zusätzlich exploratorische Hauptkomponentenanalysen mit anschließender Varimax-Rotation durchgeführt. Die Gruppierung der Deskriptoren zum Phantomschmerz war hier von besonderem inhaltlichem Interesse (vgl. Fragestellung 1). Für die Skala ‚Phantomschmerz

jetzt‘ ergab sich eine Fünf-Faktoren-Lösung (anhand des Kaiser-Kriteriums mit Eigenwerten über 1.0), welche in Tabelle 4.3.1 dargestellt ist. Der erste, starke Faktor läßt sich als ‚affektives Schmerzerleben‘ charakterisieren, für den sich (anders als im SES-Modell) keine weitere Untergliederung in ‚Allgemeine Affektivität‘ und ‚Hartnäckigkeit‘ finden läßt. Hinzu kommen die drei ‚sensorischen‘ Faktoren ‚Rhythmik‘, ‚lokales Eindringen‘ und ‚Temperatur‘ in guter Entsprechung zum SES-Modell. Der fünfte, ebenfalls sensorische Faktor umfaßt die beiden neu hinzugekommenen Items und kann als ‚Verkrampfung‘ im Phantom beschrieben werden. Für den *postamputativen Phantomschmerz* ergaben sich nach dem Kaiser-Kriterium vier Faktoren, von denen der erste als ‚affektiver Schmerz und lokales Eindringen‘ (d.h. eine Kombination aus dem ersten und dritten Faktor der obigen Lösung), die übrigen analog zu oben als ‚Rhythmik‘, ‚Temperatur‘ und ‚Verkrampfung‘ umschrieben werden können (Varianzaufklärung: 70%). Bei Vorgabe einer Fünf-Faktoren-Lösung resultierte die identische Struktur wie beim aktuellen Phantomschmerz.

Tabelle 4.3.1: Binnenstruktur der Skala ‚Phantomschmerz jetzt‘

Item	F I (Affektiver Schmerz)	F II (Rhythmik)	F III (Eindringen)	F IV (Temp.)	F V (Verkrampf ung)	Kommun alität
Quälend	.78					.74
Erschöpfend	.68					.59
Heftig	.79					.76
Scheußlich	.78					.70
Entnervend	.77					.71
Furchtbar	.86					.80
Unerträglich	.83					.71
Schneidend			.86			.74
Klopfend		.82				.77
Brennend	(.54)			.57		.68
Reißend			.70			.58
Pochend		.86				.84
Glühend				.89		.80
Stechend			.68			.66
Hämmernd		.82				.72
Heiß				.72		.73
Verkrampft					.77	.74
Unnatürliche Haltung					.82	.75
Eigenwert	7.4	1.9	1.4	1.2	1.1	
Varianzaufklärung	41.2 %	10.6 %	8.0 %	6.7 %	5.9 %	72.4 %

Bartlett-Test: $p < .001$

Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium für Angemessenheit der Stichprobe: .85

Für die Skala ‚*Stumpfschmerz jetzt*‘ wurde eine Drei-Faktoren-Struktur mit den Komponenten ‚affektiver Schmerz‘, ‚allgemeiner sensorischer Schmerz‘ und ‚Temperatur‘ extrahiert (vgl. Tabelle 4.3.2).

Tabelle 4.3.2: *Binnenstruktur der Skala ‚Stumpfschmerz jetzt‘*

Item	FI (Affektiver Schmerz)	FII (Allg. sensorischer Schmerz)	FIII (Temperatur)	Kommunalität
Quälend	.85			.85
Erschöpfend	.79			.77
Heftig	(.57)	.64		.76
Scheußlich	.78			.83
Entnervend	.80			.81
Furchtbar	.79			.79
Unerträglich	.86			.82
Schneidend		.48	(.47)	.54
Klopfend		.76		.76
Brennend			.74	.78
Reißend		.68		.69
Pochend		.77		.74
Glühend			.83	.82
Stechend		.67		.62
Hämmernd		.69		.69
Heiß			.86	.88
Verkrampft		.53		.45
Eigenwert	9.73	1.71	1.13	
Varianzaufklärung	57.2 %	10.1 %	6.7 %	74.0 %

Bartlett-Test: $p < .001$

Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium für Angemessenheit der Stichprobe: .85

Etwas abweichend davon ergaben sich für ‚*Stumpfschmerz nach der Amputation*‘ zwei Faktoren mit Eigenwerten über 1, welche als ‚allgemeines Schmerzempfinden‘ mit den Komponenten affektiver Schmerz und lokales Eindringen sowie als ‚Rhythmik/Temperatur‘ charakterisiert werden können. Für die Skalen ‚*präamputativer Schmerz*‘ und ‚*Wundschmerz*‘ (d.h. die auf 16 Items reduzierte Kurzfassung der SES) wurde übereinstimmend eine Drei-Faktoren-Lösung extrahiert, die der für den aktuellen Stumpfschmerz gewonnenen Lösung ähnelt: ein affektiver Faktor und zwei sensorische Faktoren, ein ‚allgemeiner sensorischer Schmerz‘ (in diesem Fall mit den Bestandteilen ‚lokales Eindringen‘ und ‚Temperatur‘) und, jeweils davon gesondert, eine Dimension ‚Rhythmik‘ (Tabellen 4.3.3 und 4.3.4).

Tabelle 4.3.3: Binnenstruktur der Skala ‚Schmerz vor der Amputation‘

Item	FI (Affektiver Schmerz)	FII (Allg. sensorischer Schmerz)	FIII (Rhythmik)	Kommunalität
Quälend	.84			.86
Erschöpfend	.78			.79
Heftig	.75			.86
Scheußlich	.69			.75
Entnervend	.75			.75
Furchtbar	.79			.90
Unerträglich	.87			.87
Schneidend		.79		.69
Klopfend			.88	.91
Brennend		.60		.70
Reißend	.62	(.44)		.58
Pochend			.79	.84
Glühend		.81		.82
Stechend		.69		.69
Hämmernd			.90	.93
Heiß		.66		.70
Eigenwert	10.18	1.33	1.13	
Varianzaufklärung	63.6 %	8.3 %	7.1 %	79.0 %

Bartlett-Test: $p < .001$

Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium für Angemessenheit der Stichprobe: .89

Tabelle 4.3.4: Binnenstruktur der Skala ‚Wundschmerz‘

Item	FI (Affektiver Schmerz)	FII (Allg. sensorischer Schmerz)	FIII (Rhythmik)	Kommunalität
Quälend	.71			.86
Erschöpfend	.81			.72
Heftig	.68			.83
Scheußlich	(.46)	.77		.86
Entnervend	.84			.84
Furchtbar	.70			.83
Unerträglich	.81			.77
Schneidend		.56	(.49)	.55
Klopfend			.86	.85
Brennend		.77		.79
Reißend	(.51)	.52		.56
Pochend			.81	.87
Glühend		.83		.81
Stechend	.47	(.41)		.55
Hämmernd			.83	.81
Heiß		.90		.90
Eigenwert	9.62	1.43	1.37	
Varianzaufklärung	60.1 %	9.0 %	8.5 %	77.6 %

Bartlett-Test: $p < .001$

Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium für Angemessenheit der Stichprobe: .87

Bei der Skala zum Wundschmerz ist anzumerken, daß die Items, welche im SES-Modell dem Faktor ‚lokales Eindringen‘ entsprechen, hier mit relativ schlechten Kommunalitäten ausgestattet sind und Doppelladungen – in zwei Fällen mit dem affektiven Faktor, in einem mit dem Faktor ‚Rhythmik‘ – aufweisen. Die Trennung zwischen den Faktoren ist hier demnach nicht optimal; zudem deutet das Scree-Kriterium auf eine vierfaktorielle Lösung hin. Bei Vorgabe von vier Faktoren (Eigenwert des 4. Faktors: 0.76, Varianzaufklärung 4.8 %) ergibt sich wiederum ein eigener, vierter Faktor ‚lokales Eindringen‘, wobei zwei Items weiterhin Doppelladungen mit dem affektiven Faktor aufweisen. Überschneidungen zwischen affektivem Schmerz und lokalem Eindringen sind im übrigen auch bei anderen Skalen erkennbar (Schmerz vor Amputation: ‚reißend‘; Stumpfschmerz jetzt: ‚heftig‘; Stumpfschmerz nach Amputation: gemeinsamer Faktor Affektivität und lokales Eindringen). Bei Betrachtung aller schmerzbezogenen Skalen läßt sich jedoch (mit Ausnahme der Skala ‚Stumpfschmerz nach Amputation‘) die Unterteilung zwischen einer – starken und homogenen – *affektiven* Dimension und einer – einen geringeren Varianzanteil aufklärenden und in mehrere Faktoren untergliederten – *sensorischen* Dimension gut replizieren.

Empfindungsskalen

Auch hier ergab die vorausgehende Verteilungsanalyse, daß alle vierfach (Intensität) bzw. neunfach (Häufigkeit) gestuften Einzelitems signifikant von der Normalverteilung abweichen. Für die Skala ‚Nichtschmerzhafte Phantomempfindungen‘ wurden anhand des Kaiser-Kriteriums drei Faktoren mit Eigenwerten über 1 ermittelt, die als ‚Allgemeines Phantomempfinden‘, ‚Phantombewegungen‘ und ‚Parästhesien‘ charakterisiert werden können (ca. 60 % Varianzaufklärung, vgl. Tabelle 4.3.5). Für die aus vier Items bestehende Skala ‚Stumpfempfindungen jetzt‘ ergab sich jeweils eine einfaktorielle Struktur mit 52 % Varianzaufklärung. Tabelle 4.3.6 zeigt beispielhaft die Faktorenlösung für diese Stumpfempfindungsskala.

Tabelle 4.3.5: Binnenstruktur der Skala ‚Nicht schmerzhaftes Phantomempfindungen jetzt‘

Item	F I (Allgemeines Phantomgefühl)	F II (Bewegungsempf inden)	F III (Parästhesien)	Kommunalität
Stellung	.69			.54
Länge	.62			.67
Umfang	.66			.69
Gewollte Bewegungen		.71		.66
Spontane Bewegungen		.67		.52
Mitbewegungen mit anderem Glied		.74		.58
Wärme	.67			.47
Kälte			.69	.63
Druck	.80			.69
Jucken			.73	.61
Kribbeln			.63	.50
Eigenwert	4.04	1.36	1.14	
Varianzaufklärung	36.7 %	12.4 %	10.4 %	59.5 %

Bartlett-Test: $p < .001$

Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: .83

Tabelle 4.3.6: Binnenstruktur der Skala ‚Nicht schmerzhaftes Stumpfempfindungen jetzt‘

Item	Faktorladung	Kommunalität
Druck	.76	.58
Jucken	.79	.62
Kribbeln	.84	.70
spontane Bewegungen	.51	.26
Eigenwert	2.17	
Varianzaufklärung	54.2 %	

Bartlett-Test: $p < .001$

Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium: .71

4.3.2 Reliabilität

Tabelle 4.3.7 zeigt die Daten zur Reliabilität im Überblick.

Tabelle 4.3.7: Daten zur Reliabilität der Empfindungsskalen

Skalen	α -Koeffizient	Split-Half-Reliabilität	Test-Retest-Korrelation ¹	(Test-Retest-Korrelation der VAS ²)
<i>Phantomschmerz nach Amputation</i>				
Gesamtskala	.93	.95	.49 ⁺	(.47)
Affektive Teilskala	.92	.89	.63**	
Sensorische Teilskala	.88	.92	.44 ⁺	
<i>Phantomschmerz jetzt</i>				
Gesamtskala	.90	.94	.96**	(.96**)
Affektive Teilskala	.93	.92	.83**	
Sensorische Teilskala	.80	.86	.96**	
<i>Stumpfschmerz nach Amputation</i>				
Gesamtskala	.96	.97	.26	(.12)
Affektive Teilskala	.96	.94	.37	
Sensorische Teilskala	.92	.96	.12	
<i>Stumpfschmerz jetzt</i>				
Gesamtskala	.95	.96	.82**	(.90**)
Affektive Teilskala	.95	.92	.81**	
Sensorische Teilskala	.92	.96	.77**	
<i>präamputativer Schmerz</i>				
Gesamtskala	.96	.97	.71**	(.76**)
Affektive Teilskala	.96	.96	.68**	
Sensorische Teilskala	.92	.94	.71**	
<i>Wundschmerz</i>				
Gesamtskala	.96	.95	.57	(.34)
Affektive Teilskala	.94	.93	.50	
Sensorische Teilskala	.91	.93	.42	
<i>Phantomempfindungen nach Amputation</i>				
Häufigkeit	.83	.84	.84**	(.65**)
Intensität	.81	.83	.65**	
<i>Phantomempfindungen jetzt</i>				
Häufigkeit	.82	.83	.75**	(.65**)
Intensität	.82	.81	.74**	
<i>Stumpfeempfindungen nach Amputation</i>				
Häufigkeit	.73	.74	.30	(.39)
Intensität	.74	.73	.20	
<i>Stumpfeempfindungen jetzt</i>				
Häufigkeit	.71	.72	.77**	(.64**)
Intensität	.68	.65	.80**	

¹Spearman-Rangkorrelationen, ** p<0.01, *p<0.05, +p<0.1; ²Pearson-Korrelationen, ** p<0.01, *p<0.05, +p<0.1

Sämtliche schmerzbezogenen Skalen weisen demnach eine sehr gute interne Konsistenz und Split-Half-Reliabilität auf. Dies gilt auch bei Betrachtung der jeweiligen Subskalen ‚affektive Schmerzempfindung‘ und ‚sensorische Schmerzempfindung‘, wobei die Konsistenz der heterogeneren sensorischen Skala im Einklang mit den Befunden von Geissner et al. (1992) etwas niedriger liegt. Die neu konstruierten Skalen zu nichtschmerzhaften Phantom- und Stumpfeempfindungen zeigen eine insgesamt geringere, aber doch befriedigende interne Konsistenz (zumindest bzgl. der Häufigkeitsangaben) sowie Split-Half-Reliabilität. Die an einer Teilgruppe von 20 Probanden ermittelte Stabilität erweist sich für die Erfassung der aktuell vorhandenen Phänomene ebenfalls als gut. Bei den retrospektiven Skalen deuten die vorläufigen Ergebnisse z.T. auf eine ungenügende Stabilität hin ($r = 0.30$ für nichtschmerzhafte Stumpfeempfindungen); dieses Ergebnis wird auch durch die Test-Retest-Korrelationen der VAS bestätigt. Allerdings sind Aussagen zur Stabilität insbesondere der Stumpfschmerz- und Stumpfeempfindungsskalen anhand der vorliegenden Daten nur als vorläufig zu betrachten, da nur ein kleinerer Teil der Retest-Stichprobe über diese Phänomene berichtete.

4.3.3 Validität

Die korrelative Übereinstimmung der einzelnen Skalenwerte mit den zugehörigen Visuellen Analogskalen sowie (beim aktuellen Phantom- und Stumpfschmerz) mit der Skala ‚Schmerzstärke‘ des MPI-D ist in Tabelle 4.3.8 dargestellt. Insgesamt sprechen die Daten für eine gute kriterienbezogene (u. konkurrente) Validität der Empfindungsskalen.

Tabelle 4.3.8: Daten zur Validität

Skala (Gesamtwert)	Korrelation mit VAS ¹	Korrelation mit MPI-D ¹
Phantomschmerz nach Amputation	$r = .71^{**}$	
Phantomschmerz jetzt	$r = .73^{**}$	$r = .65^{**}$
Stumpfschmerz nach Amputation	$r = .96^{**}$	
Stumpfschmerz jetzt	$r = .98^{**}$	$r = .75^{**}$
präamputativer Schmerz	$r = .96^{**}$	
Wundschmerz	$r = .89^{**}$	
Phantomempfindungen nach Amp. (Häufigkeit)	$r = .75^{**}$	
Phantomempfindungen jetzt (Häufigkeit)	$r = .75^{**}$	
Stumpfeempfindungen nach Amputation (Häufigkeit)	$r = .93^{**}$	
Stumpfeempfindungen jetzt (Häufigkeit)	$r = .88^{**}$	

¹Spearman-Rangkorrelationen, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$, bezogen auf Gesamtstichprobe

4.4 Diskussion

Das ‚Interview zu Phantomempfindungen und Phantomschmerz‘ hat sich als reliables und valides Instrument zur Erfassung der aktuellen schmerzhaften und nichtschmerzhaften Begleiterscheinungen eines Gliedmaßenverlustes erwiesen. Die vorgestellten Befunde deuten auf eine hohe interne Konsistenz der Einzelskalen hin. Die Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Visuellen Analogskalen und des MPI-D sind Hinweise auf eine gute kriterienbezogene Validität. Auch die Stabilität der Skalen, welche die aktuell vorhandenen Phänomene erfassen, ist nach den vorläufigen Ergebnissen befriedigend bis gut.

Dagegen fällt die Stabilität der retrospektiven Skalen, in denen Phantom- und Stumpfphänomene sowie Wundschmerz im Zeitraum nach der Amputation erfragt werden, unseren Befunden zufolge sehr viel geringer aus. Dieses aufgrund der geringen Stichprobengröße ($n = 20$) nur vorläufige Ergebnis verweist auf die generellere Problematik einer retrospektiven Schmerzmessung. Aus Untersuchungen zum Schmerzgedächtnis (Eich, Reeves, Jaeger & Graff-Radford, 1985; Feine, Lavigne, Thuan Dao, Morin & Lund, 1998; Morin, 1993) ist bekannt, daß die Erinnerung an vergangene, insbesondere chronische Schmerzzustände ungenau und zustandsabhängig – d.h. deutlich von der aktuellen

Schmerzintensität beeinflusst – ist und daß sie sich mit zunehmendem Zeitabstand verschlechtert. Eine Studie von Morin (1993) differenziert diese Aussage noch dahingehend, daß die affektive Schmerzkomponente und Intensität gut erinnert werden, die sensorische Qualität jedoch schlechter – ein Ergebnis, das mit den hier präsentierten Daten zur zeitlichen Stabilität der retrospektiven Skalen weitgehend übereinstimmt: So ist z.B. beim ‚Phantomschmerz nach Amputation‘ die Stabilität der sensorischen Teilskala deutlich geringer als die der affektiven, und lediglich beim ‚Schmerz vor der Amputation‘ weist die sensorische Skala eine etwas höhere Retest-Reliabilität auf. Insgesamt läßt sich aber der vorläufige Schluß ziehen, daß die retrospektive Erhebung von Phantom- und Stumpfschmerz sowie präamputativen Schmerzen – wie sie in der Literatur z.T. üblich ist – möglicherweise nur zu eingeschränkt verlässlichen Resultaten führt. Dies bestätigte sich auch in einer neueren prospektiven Untersuchung zu amputationsbezogenen Schmerzen, in der die befragten Personen die Intensität ihrer präamputativen Schmerzen im nachhinein systematisch überschätzten und auch die Schmerzqualität häufig abweichend von ihrer früheren Beschreibung erinnerten (Nikolajsen, Ilkjær, Krøner, Christensen & Jensen, 1997). Vermutlich ist diese Erkenntnis auch auf die nichtschmerzhaften körperlichen Sensationen, in diesem Fall die Empfindungen im Phantom und im Amputationsstumpf, auszuweiten. Die im Interview enthaltenen Skalen, die sich auf frühere Schmerzzustände und Empfindungen beziehen, sollten daher zumindest mit Vorsicht interpretiert werden.

Die Befunde zur Binnenstruktur der sechs schmerzbezogenen Skalen, wonach sich die angenommene Struktur des Schmerzerlebens mit einer ‚affektiven‘ und einer ‚sensorischen‘ Dimension bestätigen ließ, stützen die faktorielle Validität dieser Skalen. Die zusätzliche exploratorische Faktorenanalyse der Skala ‚Phantomschmerz jetzt‘ zeigt einen starken und konsistenten affektiven Faktor sowie eine Untergliederung der sensorischen Dimension in drei Cluster, die sich entsprechend der SES als ‚Rhythmik‘, ‚lokales Eindringen‘ und ‚Temperatur‘ kennzeichnen lassen, ergänzt um einen phantomschmerz-spezifischen Faktor ‚Verkrampfung‘. Diese Struktur weist Ähnlichkeiten zu den in der Literatur (Sherman, 1997) diskutierten drei Clustern von Phantomschmerz-Qualitäten, ‚brennend-kribbelnd‘ (vgl. Temperatur), ‚stechend-schockartig-einschießend‘ (vgl. lokales Eindringen) und ‚krampfartig-quetschend‘ (vgl. Verkrampfung) auf – hinzu kommt die in der SES ebenfalls erfaßte rhythmische Dimension.

Im Fall des Stumpfschmerzes untergliedert sich die sensorische Dimension lediglich in einen allgemeinen sensorischen Faktor (mit Elementen von lokalem Eindringen, Rhythmik und Verkrampfung) sowie einen Faktor ‚Temperatur‘ (brennend, heiß, glühend). Dies läßt sich mit

Berichten in Verbindung bringen, wonach Stumpfschmerzen typischerweise entweder als stechend / einschneidend oder als brennend empfunden werden (Jensen & Rasmussen, 1994). Döbler und Zenz (1993) beschreiben einen brennenden Schmerzcharakter als typischen Ausdruck ‚neuropathischer‘ Stumpfschmerzen ohne peripher-physiologische Grundlage, welche sie vom ‚nozizeptiven‘ Stumpfschmerz mit konkreten physiologischen Auslösern unterscheiden. Über die genannten Deskriptoren hinaus wird Stumpfschmerz in der Literatur auch mit einem Empfinden wie ‚elektrische Schläge‘ umschrieben (Jensen & Rasmussen, 1994), welches auch von den Befragten unserer Stichprobe mehrfach in offenen Antworten genannt wurde. Dieses Item wurde daher in die Stumpfschmerz-Skala nachträglich mit aufgenommen.

Bei allen schmerzbezogenen Skalen erbringen die exploratorischen Hauptkomponentenanalysen einen starken ersten, jeweils affektiven Faktor, der den Großteil der Varianz auf sich vereint. Dieser läßt sich möglicherweise als globaler Faktor ‚Schmerzintensität‘ (einschließlich der affektiven Leidenskomponente) interpretieren, welcher jeweils durch die spezifische sensorische Qualität des Schmerzes ergänzt wird. So korreliert auch in einer Validierungsstudie zur SES (Kohlmann, 1994, zit. n. Geissner, 1996) die affektive Schmerzkomponente besonders hoch mit einer Globaleinstufung der Schmerzintensität ($r = .50$ vs. $r = .33$ für die sensorische Teilskala). Die bei einigen Skalen – insbesondere zum Stumpfschmerz – vorhandenen Überschneidungen zwischen der schmerzbezogenen Affektivität und der sensorischen Qualität ‚lokales Eindringen‘ sind u.U. mit dem Aspekt der Attackenförmigkeit des Schmerzes in Verbindung zu bringen, welcher durch das ‚lokale Eindringen‘ in besonderem Maße abgebildet wird und eine spezielle affektive Beteiligung mit sich bringen könnte (vgl. Items wie ‚heftig‘).

Die Skala zu nicht schmerzhaften Phantomempfindungen bietet ein verlässliches und valides Maß zur strukturierten Erhebung der verbreiteten nicht schmerzhaften Phantomphänomene. Der ermittelten Faktorenstruktur zufolge läßt sich dieser Phänomenbereich in drei Dimensionen untergliedern: ein ‚allgemeines / kinästhetisches Phantomempfinden‘ (Länge, Umfang, Stellung, aber auch Wärme des verlorenen Körperteils), ‚Phantombewegungen‘ (gewollt oder unwillkürlich) und ‚Parästhesien‘ (z.T. unangenehme Kribbel-, Druck- und Kälteempfindungen im und am Phantom). Diese empirisch gewonnene Faktorenstruktur stimmt sehr gut mit der inhaltlichen Kategorisierung von Jensen und Rasmussen (1994) überein, welche ‚einfache/exterozeptive Phantomempfindungen‘ (diffuse Empfindungen von Temperatur, Kribbeln, Druck u.a.), ‚komplexe/kinästhetische Empfindungen‘ (Stellung,

Länge, Umfang des Phantoms) und ‚Bewegungen des Phantoms/kinetische Empfindungen‘ unterscheiden.

Die ebenfalls neu entwickelte Skala zur Erfassung nicht schmerzhafter Stumpfeempfindungen (4 Items) ist zunächst als heuristisches Instrument mit noch nicht vollständig befriedigenden Gütekriterien zu betrachten und bedarf noch der Ergänzung um weitere Qualitäten spontaner Sensationen im Amputationsstumpf. Hierbei ist anzumerken, daß spontan auftretende nichtschmerzhafte Empfindungen im Stumpf nur von einem relativ geringen Prozentsatz der Probanden berichtet wurden und die Empfindungen (auch in offenen Fragen) im allgemeinen weniger differenziert angegeben wurden als die Phantomempfindungen.

Mit dem ‚Interview zur Erfassung von Phantomempfindungen und Phantomschmerz‘ wurde ein diagnostisches Instrument entwickelt, das sowohl in der Forschung als auch der klinischen Praxis einsetzbar ist. Das Interview wurde von den befragten Patienten insgesamt positiv aufgenommen. Als schwierig wurde teilweise die Unterscheidung von Phantom- und Stumpfschmerz empfunden (insbesondere wenn beides gemeinsam auftrat) sowie von Phantomschmerz und nichtschmerzhaften, aber möglicherweise dennoch unangenehmen, Phantomempfindungen. Diese Beobachtung bestätigt noch einmal, daß die gewählte Interviewform in diesem Zusammenhang einer Fragebogenfassung vorzuziehen ist, da das Verständnis der Patienten bei derartigen – zunächst ungewohnten – sprachlichen Unterscheidungen hier durch die Interviewerin oder den Interviewer sichergestellt werden kann. Die Durchführung des vollständigen Interviews nimmt je nach Anzahl berichteter Phänomene 30-60 Minuten in Anspruch. Da die einzelnen Skalen jedoch voneinander unabhängig durchführbar sind, ist in Abhängigkeit von der Fragestellung auch eine Beschränkung auf eine Kurzform möglich und sinnvoll, die mit deutlich geringerem Zeitaufwand (ca. 15 Minuten) lediglich die aktuellen Phantom- und Stumpfphänomene (Phantomschmerz, nicht-schmerzhafte Phantomempfindungen, Stumpfschmerz und nicht-schmerzhafte Stumpfeempfindungen) erfaßt.

5. Teilstudie 2: Phantomschmerz nach Bein- versus Armamputation

5.1 Einleitung und Fragestellung

Während die *somatosensorische Reorganisation* nach Amputation einer oberen Gliedmaße gut bekannt ist, sind bei beinamputierten Patienten bisher lediglich die Veränderungen im motorischen System untersucht worden (Chen et al., 1998; Fuhr et al., 1992). Ziel der vorliegenden Studie war es daher, den Forschungsstand zu Phantomschmerz und somatosensorischer Reorganisation auf beinamputierte Patienten auszuweiten. Zwischen beiden Gruppen von Extremitätenamputierten gibt es viele Gemeinsamkeiten, es bestehen jedoch auch einige relevante Unterschiede, die einen Vergleich aufschlußreich erscheinen lassen. Beinamputierte tragen vermutlich weitaus häufiger Prothesen als Armamputierte, von denen z.B. in einer Untersuchung von Jones & Davidson (1995) lediglich ein Drittel über die regelmäßige Nutzung einer Prothese berichteten. Damit nutzen beinamputierte Patienten zum einen ihren Stumpf intensiver, zum anderen ist die visuelle Erscheinung (zumindest in bekleidetem Zustand) oftmals weniger verändert als bei Armamputierten. Es läßt sich mutmaßen, daß auch die zentrale Körperrepräsentation in diesen Fällen weniger Veränderungen erfährt als bei armamputierten Patienten, die keine oder lediglich eine kosmetische Prothese nutzen. Auf der anderen Seite ist der Stumpf beim Gehen mit einer Beinprothese einer stärkeren Beanspruchung ausgesetzt, wodurch es – bei intensiver Belastung oder bei schlechtem Sitz der Prothese – in stärkerem Maße zu lokalen Irritationen und Wundheit kommt, die Stumpfschmerz und auch Phantomschmerz verstärken könnten. So berichten beinamputierte Patienten von stärkeren Phantomschmerzen nach körperlich anstrengender Arbeit oder weiten Fußmärschen auf unbefestigten Wegen (Sherman, 1997a). Für den vermuteten hemmenden Einfluß der Prothesennutzung auf plastische Veränderungen des somatosensorischen und motorischen Kortex spricht ein (zunächst allerdings korrelativer) Befund von Lotze et al. (1999). Die Autoren stellten in einer Studie mit 14 Armamputierten einen negativen Zusammenhang zwischen der Intensität der Prothesennutzung – operationalisiert durch einen Index aus Prothesentyp, Tragedauer und Anteil der mit Prothese ausgeübten Tätigkeiten – und dem Ausmaß der kortikalen Reorganisation sowie des Phantomschmerzes fest. Die negative Korrelation zwischen Prothesennutzung und Phantomschmerz wurde allerdings in zwei aktuellen epidemiologischen Studien nicht

repliziert (Kooijman et al., 2000; Wartan et al., 1997). Die gegenläufigen Ergebnisse sind u.a. durch Unterschiede im verwendeten Maß für die Prothesennutzung zu erklären; so wurde in den beiden zuletzt genannten Studien nur die reine Tragedauer erhoben und die Qualität der Nutzung – d.h. die Art der mit Prothese ausgeführten Tätigkeiten und, in Zusammenhang damit, der Prothesentyp, der zumindest bei Armprothesen sehr unterschiedliche Anwendungsmöglichkeiten zuläßt – nicht spezifiziert. (Andererseits äußern Kooijman und Kollegen methodische Kritik am Berechnungsverfahren für den von Lotze et al. verwendeten Index). Zudem wurden von Wartan und Kollegen auch Beinamputierte befragt, bei denen die physische Belastung des Stumpfes durch Prothesen u.U. stärker zum tragen kommt. Festhalten läßt sich, daß es sich bei dem möglichen Zusammenhang zwischen Prothesennutzung und Phantomschmerz (ggf. vermittelt über das Ausmaß der kortikalen Reorganisation) nicht um eine einfache lineare Korrelation zwischen täglicher Dauer der Prothesennutzung und Phantomschmerzintensität zu handeln scheint.

Mit Blick auf die *perzeptuellen Phänomene* nach Amputation, also das Auftreten von Phantomschmerz, nicht schmerzhaften Phantomempfindungen, Teleskopieren, Stumpfschmerz und Stumpfempfindungen, existieren bisher kaum systematische Vergleiche zwischen Arm- und Beinamputierten. Steinbach, Nadvorna & Arazi (1982) stellten in einer Population von 42 Kriegsveteranen weniger Phantomschmerz (d.h. eine geringere Frequenz der Episoden) bei Beinamputierten als bei armamputierten Patienten fest. Der Phantomschmerz korrelierte in der Gesamtgruppe positiv mit dem Ausmaß der Stumpffpathologie. Die Studie gibt keine Auskunft darüber, inwieweit derartige Stumpfprobleme bei Beinamputierten vermehrt auftraten.

Ein relativ enger positiver Zusammenhang zwischen der Intensität von Stumpfschmerz und Phantomschmerz ($r = 0.77$) wurde in einer Studie von Montoya et al. (1997) – wiederum nur bei Armamputierten – beobachtet und als Hinweis darauf gewertet, daß periphere Einflußgrößen wie Blutfluß und Muskelspannung sowohl auf Stumpf- als auch Phantomschmerz wirken könnten. Beide Schmerztypen wurden von den Betroffenen zudem mit ähnlichen Begriffen charakterisiert (u.a. brennend, verkrampft, pochend und heftig). Positive Zusammenhänge zwischen Stumpf- und Phantomschmerz – wenn auch z.T. in etwas geringerer Größenordnung – zeigten sich auch in anderen Studien (Grüsser et al., im Druck; Sherman, 1997a).

Mit Blick auf das *Teleskopphänomen* hat sich die anfängliche Hypothese von Katz (1992a), wonach Phantomschmerz und Schrumpfung des Phantoms – als das angenommene perzeptuelle Korrelat einer adaptiven Reorganisation – in einem negativen Zusammenhang

stehen sollten, bei Armamputierten nicht bestätigt (zumal diese Hypothese von dem nicht verifizierten negativen Zusammenhang zwischen Reorganisation und Phantomschmerz ausging). In verschiedenen Studien wurde entweder kein oder ein positiver Zusammenhang zwischen dem Teleskopphänomen und dem Ausmaß des Phantomschmerzes festgestellt (Grüsser et al., im Druck; Montoya et al., 1997; Steinbach et al., 1982). Zur Assoziation zwischen dem Teleskopphänomen und der somatosensorischen Reorganisation bestehen unterschiedliche Erkenntnisse. Flor et al. (1995) stellten keinen Zusammenhang zwischen beiden Größen fest. Dagegen beobachteten Grüsser et al. (im Druck) bei 16 Armamputierten den von Katz vermuteten positiven Zusammenhang. Da dieser jedoch unbedeutend wurde, wenn ausschließlich die Patienten mit Phantomschmerz berücksichtigt wurden, stellen die Autoren die Vermutung an, daß das Teleskopphänomen weniger durch SI als durch den mit nicht-schmerzhaften Phantomphänomenen in Verbindung gebrachten Parietalkortex erzeugt wird.

In der Untersuchung von Cronholm (1951) trat das Teleskopphänomen bei beinamputierten Patienten seltener auf als bei armamputierten. Dieser Befund wird auch aus anderen Studien berichtet (vgl. Jensen & Rasmussen, 1994) und läßt sich mit Cronholm dahingehend interpretieren, daß das Phantom in der Wahrnehmung vielfach mit der Beinprothese zur Deckung gebracht wird. In Übereinstimmung damit stehen Beschreibungen von Patienten mit einem zunächst verkürzten Phantomglied, welches beim Anlegen einer Prothese wieder die volle Länge annimmt und mit der Prothese ‚fusioniert‘ (Mitchell, 1871; Riddoch, 1941).

Uneinheitliche Ergebnisse bestehen bisher zu der Frage, inwieweit eine amputationsbedingte kortikale Reorganisation auch mit Veränderungen der *sensorischen Leistung* einhergeht. Merzenich et al. (1984) stellten in ihrer Studie mit fingeramputierten Affen fest, daß die beobachtete Vergrößerung der kortikalen Repräsentation der angrenzenden Finger mit einer Verkleinerung der zugehörigen rezeptiven Felder (d.h. einer Steigerung des sensorischen Diskriminationsvermögens der jeweiligen Finger) einherging. Die Autoren folgerten, daß erfahrungsabhängige Veränderungen in kortikalen Landkarten sich in entsprechenden Veränderungen der sensorischen Leistung widerspiegeln. Bei Patienten mit fokaler Dystonie stellten Elbert und Kollegen in ähnlicher Weise eine positive Korrelation zwischen dem Ausmaß der (*trainingsbedingten*) kortikalen Reorganisation und dem sensorischen Diskriminationsvermögen des ausgeweiteten Areals fest (vgl. Elbert & Flor, 1999). Dagegen ging in einer tierexperimentellen Studie von Garraghty & Kaas (1991) die *amputationsbedingte* Reorganisation nicht mit einer Veränderung in der Größe der rezeptiven Felder einher. Auch Grüsser et al. (im Druck) und Denke, Karl, Grüsser, Birbaumer & Flor

(im Druck) beobachteten bei armamputierten Patienten keinen Zusammenhang zwischen der kortikalen Reorganisation und der Sensibilität am Stumpf (erfaßt anhand von Wahrnehmungsschwellen und Zweipunkt-Diskriminationsschwellen). Dagegen fand sich in der zuletzt genannten Studie ein negativer Zusammenhang zwischen Phantomschmerz und der Sensibilität am Stumpf; zudem waren die thermischen und elektrischen Wahrnehmungsschwellen bei amputierten Patienten insgesamt deutlich variabler als bei gesunden Kontrollpersonen. Daraus läßt sich möglicherweise der Schluß ziehen, daß die Wahrnehmungsschwellen am Stumpf nicht in direkter Abhängigkeit von der kortikalen Reorganisation variieren, sondern eher durch lokale Veränderungen der Stumpfphysiologie – z.B. Durchblutungsstörungen bei Patienten mit vaskulären Erkrankungen – bestimmt werden (Denke et al., im Druck; Katz, 1992b).

Die Sensibilität am Stumpf wurde auch mit dem Teleskopeffekt in Verbindung gebracht. In einer frühen Studie mit Armamputierten zeigten sich bei Patienten mit verkürztem Phantom geringere Wahrnehmungs- und Zweipunktdiskriminations-Schwellen am Stumpf als bei denjenigen mit einem Phantom in voller Länge (Haber, 1955). Katz (1992a) führte diesen Befund auf die kortikale Reorganisation zurück und nahm an, daß der Stumpf teilweise die taktilen und sensorischen Eigenschaften der amputierten Gliedmaße übernehmen kann.

Die spezifischeren Ziele der vorliegenden Studie bestanden darin, die kortikale Reorganisation und Phantomphänomene bei sieben Beinamputierten detailliert zu untersuchen und mit einer ebenso großen Gruppe von Armamputierten zu vergleichen. Im einzelnen wurden dabei Ausmaß und Qualität der Phantomschmerzen, der nichtschmerzhaften Phantomphänomene, des Teleskopphänomens, der Stumpfschmerzen und der Stumpfempfindungen untersucht. Als potentiell modulierender Faktoren wurde das Ausmaß der Prothesennutzung erhoben, zudem wurden die Probanden zu den von ihnen beobachteten verstärkenden und lindernden Einflüssen auf den Schmerz befragt. Darüber hinaus wurden die taktilen Zweipunktdiskriminations-Schwellen auf der von der Amputation betroffenen Körperseite im Vergleich zur kontralateralen Seite untersucht, die als Indikator für die Größe der rezeptiven Felder dienen. Diese peripheren und subjektiven Phänomene wurden schließlich mit dem Ausmaß der kortikalen Reorganisation in SI in Beziehung gesetzt.

Dabei wurden folgende spezifischen *Hypothesen* geprüft:

HAUPHYPOTHESE I:

Bei beinamputierten Patienten ist die kortikale Reorganisation durchschnittlich geringer ausgeprägt als bei armamputierten Patienten.

HAUPHYPOTHESE II:

Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Grad der kortikalen Reorganisation in SI und der Häufigkeit und Intensität von Phantomschmerzen. Dieser Zusammenhang ist bei beinamputierten Patienten geringer ausgeprägt als bei armamputierten.

HAUPHYPOTHESE III:

Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Reorganisation in SI und den nichtschmerzhaften Phantomempfindungen.

NEBENHYPOTHESE I:

Bei beinamputierten Patienten ist die Häufigkeit und Dauer der Prothesennutzung durchschnittlich höher als bei Armamputierten.

NEBENHYPOTHESE II:

Bei beinamputierten Patienten tritt das Teleskopphänomen mit geringerer Intensität und/oder Häufigkeit auf.

5.2 Methoden

5.2.1 Stichprobenbeschreibung

Untersucht wurden sieben unilateral beinamputierte Patienten mit Phantomschmerz, bei denen die Amputation mindestens ein Jahr zurücklag. Es handelte sich in allen sieben Fällen um traumatisch bedingte Amputationen, darunter eine Kriegsverletzung und sechs Arbeits- oder Verkehrsunfälle. Die Vergleichsgruppe bildet eine Stichprobe von sieben unilateral Armamputierten, die nach gegenwärtigem Alter, Alter zum Amputationszeitpunkt und Zeit seit der Amputation mit der ersten Gruppe parallelisiert wurde. Bei sechs Patienten dieser Gruppe war die Amputation traumatisch bedingt, bei einem Patienten krankheitsbedingt erfolgt. Alle Studienteilnehmer hatten sich bei der Humboldt-Universität Berlin freiwillig für die Teilnahme an der Untersuchung gemeldet, die Rekrutierung erfolgte – ebenso wie in der Vorstudie beschrieben – u.a. über kooperierende Kliniken und durch Pressearbeit. Ausschlußkriterien waren beidseitige Amputationen (aufgrund der Bestimmung der kortikalen Reorganisation im Hemisphärenvergleich, vgl. Kapitel 5.2.3.1), periphere Sensibilitätsstörungen aufgrund von neurologischen Erkrankungen oder Diabetes, schwere

Herz-Kreislaufkrankungen, behandlungsbedürftige psychische Störungen sowie Amputationen, die weniger als ein Jahr zurücklagen. Es wurden selektiv Patienten mit Phantomschmerz einbezogen, da ein Vergleich zwischen Bein- und Armamputierten hinsichtlich kortikaler Reorganisation, Prothesengebrauch und anderer Phänomene speziell in dieser Population von Interesse war.

Table 5.2.1 Demographische Angaben zur Stichprobe (Angaben in *n* bzw. *M* (*SD*))

	Beinamputierte (n = 7)	Armamputierte (n = 7)	t (df: 12)	p
Alter	55.43 (15.61)	55.86 (10.19)	-0.06	.942
Zeit seit Amputation (in Monaten)	364.14 (246.89)	351.86 (180.42)	0.11	.917
Alter zum Zeitpunkt der Amputation (in Jahren)	25.41 (8.52)	26.56 (11.68)	-0.21	.838
Geschlecht				
weiblich	2	1	-	-
männlich	5	6		
Amputationsursache				
Unfall	6	5	-	-
Kriegsverletzung	1	1		
Krankheit	-	1		
Amputationsseite				
rechts	3	1	-	-
links	4	6		
Prothese				
ja	7	2	-	-
nein	-	5		

Für die rein psychometrischen Vergleiche wurden zusätzlich fünf bein- und fünf armamputierte Patienten herangezogen, von denen keine elektrophysiologischen Daten vorlagen, so daß sich die Gruppengröße für die betreffenden Berechnungen auf jeweils zwölf Versuchspersonen erhöhte. Auch unter Berücksichtigung dieser Patienten unterschieden sich die Gesamtgruppen der Bein- und Armamputierten nicht signifikant mit Blick auf das Alter ($M = 56.75$, $SD = 14.96$ vs. $M = 53.67$, $SD = 10.64$; $t(22) = 0.58$, ns), die Zeit seit der Amputation in Monaten ($M = 359.00$, $SD = 247.04$ vs. $M = 305.83$, $SD = 168.75$; $t(19.55) = 0.62$, ns) oder das Alter zum Zeitpunkt der Amputation ($M = 27.05$, $SD = 14.09$ vs. $M = 28.08$, $SD = 11.22$; $t(22) = -.20$, ns). Von den insgesamt zwölf beinamputierten Patienten hatten zehn traumatische Amputationen erlitten (davon zwei Kriegsverletzungen), zwei Patienten waren krankheitsbedingt amputiert worden. Unter den zwölf Armamputierten waren ebenfalls zehn mit traumatischer Amputation (eine Kriegsverletzung) und zwei mit krankheitsbedingter Amputation. Sämtliche untersuchte Patienten berichteten über

Phantomschmerz, wobei das Spektrum von seltenen Schmerzattacken bis hin zu starkem Dauerschmerz reichte.

5.2.2 Datengewinnung

Zur Beantwortung der oben genannten Fragestellungen wurden mit den Patienten an drei Terminen ein diagnostisches Interview, eine neurologische Untersuchung der peripheren Sensibilität und eine elektroenzephalographische (EEG-) und magnetresonanztomographische (MRT-) Untersuchung durchgeführt. Die Untersuchungsmethodik wird im folgenden dargestellt.

5.2.2.1 Erhebung ereigniskorrelierter somatosensorischer Hirnpotentiale

Zur Aufzeichnungsmethode: Kortikale Reorganisationsprozesse wurden zuerst im Tierversuch mit Hilfe invasiver Verfahren, d.h. implantierter Mikroelektroden und histologischer Untersuchungen, entdeckt und untersucht. Bei der Übertragung dieser Ergebnisse auf den Menschen kommen dagegen nur nichtinvasive neurophysiologische Techniken in Frage, insbesondere magnetoenzephalographische (MEG-) und elektroenzephalographische (EEG-) Aufzeichnungen. Das MEG wurde in Untersuchungen zur kortikalen Plastizität vielfach eingesetzt. Es bietet gegenüber dem EEG den Vorteil der höheren Meßgenauigkeit und ermöglicht die funktionelle Lokalisation somatosensorisch evozierter Potentiale (SEP) mit einer hohen Reliabilität und Standardabweichungen von wenigen Millimetern (vgl. Pantev, Gallen, Hampson, Buchanan & Sobel, 1991). Da es sich beim MEG jedoch um eine teure und nicht regulär verfügbare Technologie handelt, wurde die funktionelle Organisation des menschlichen somatosensorischen Kortex in der Folge auch mittels EEG untersucht (Baumgartner et al., 1993). Die vorliegende Studie basiert auf der Methode des Multikanal-EEG, welche sich trotz einer geringeren räumlichen Auflösung ebenfalls als adäquat für die Untersuchung der Somatotopie bei Menschen erwiesen hat (Baumgartner et al., 1993; Mühlnickel, Lutzenberger & Flor, 1999; Schaefer, Mühlnickel, Grüsser & Flor, 2001). In einer Studie zur Test-Retest-Reliabilität der SEP-Quellenlokalisationen an sieben gesunden Versuchspersonen ergaben sich durchschnittliche Standardabweichungen von 5.21 mm in der x-Koordinate (medial-lateral), 6.02 mm in der y-Koordinate (anterior-posterior) und 4.22 mm in z-Richtung (inferior-superior) zwischen den zwei Meßzeitpunkten (Schaefer et al., 2001). Dieses Ergebnis stimmt mit einem ähnlichen Befund von Kristeva-Feige et al. (1997) überein, die für die EEG-Lokalisationen mittlere Standardabweichungen von 2.6 bis 4 mm ermittelten, und läßt auf eine gute Reproduzierbarkeit der mit EEG gewonnenen Ergebnisse schließen.

In der hier dargestellten Studie wurde eine 57-Kanal-EEG eingesetzt. Die AgAgCl-Elektroden waren entsprechend dem 10-20-System in eine Kappe montiert (Electrocap International), wobei die zusätzlichen Elektroden in fünf konzentrischen Kreisen um Cz angeordnet waren. Der Elektrodenabstand betrug 1.5 cm. Als Referenzelektrode wurde Cz gewählt, die Erdungselektrode wurde auf der Stirn des Probanden fixiert. Zusätzlich wurden das vertikale und horizontale Elektroofokulogramm aufgezeichnet, um eine Korrektur von Augenbewegungs-Artefakten zu ermöglichen. Die Elektrodenpositionen wurden mit Hilfe eines dreidimensionalen Infrarotkamera-Systems (Optotrak, Northern Digital) digitalisiert, einschließlich der anatomischen Referenzpunkte Nasion, linker und rechter präaurikulärer Punkt und Cz. Diese digitalisierten, individuellen Elektrodenpositionen wurden im weiteren zur Lokalisation der SEPs genutzt. Zur Aufzeichnung von EEG und EOG wurden zwei Synamps-Verstärker mit Neuroscan-Software verwendet. Die Signale wurden kontinuierlich mit einer Abtastrate von 1 kHz erfaßt (Filtereinstellung DC bis 200 Hz).

Zur Reizmodalität: Bei den armamputierten Patienten wurden überwiegend *pneumatische* Reize eingesetzt, bei den Beinamputierten dagegen *elektrische*, da die Stimulationsform der Untersuchung von Beinamputierten angepaßt werden mußte. Die bei Armamputierten zuvor etablierte pneumatische Stimulation an Fingern und Mund produzierte an den (bei Beinamputierten relevanten) Reizorten Leiste und Fuß regelmäßig zu schwache Reize, die unterhalb oder nur knapp oberhalb der Wahrnehmungsschwelle lagen. Aus diesem Grund wurden für die Studie an Beinamputierten elektrische Reize gewählt, die den Vorteil einer besseren Modulierbarkeit der Stimulusintensität bieten und zudem in höherer Frequenz dargeboten werden können, was eine Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses möglich macht. Hier stellt sich die Frage, inwieweit die unterschiedlichen Reizverfahren die gewonnenen Ergebnisse beeinflussen. In einer MEG-Studie von Forss, Salmelin und Hari (1994) erzeugten beide Stimulationsmodalitäten vergleichbare kortikale Signale – wenn auch mit leicht unterschiedlicher Latenz und Amplitude – und keine signifikant unterschiedlichen Quellenlokalisationen in SI. Allerdings nehmen die Autoren an, daß Unterschiede im EEG gegebenenfalls stärker zum Tragen kommen könnten, da durch die elektrische Aktivität mehr Areale (neben 3b auch 3a, 1 und 2) aktiviert werden, die sich im EEG – welches anders als das MEG nicht nur tangentiale, sondern auch radiale Dipole erfaßt – deutlicher abbilden könnten. Rossini et al. (1996) fanden gleiche Latenzen in SI für elektrische und pneumatische Stimulation, allerdings eine geringere Amplitude der ersten Komponente bei pneumatischer Reizung. Insbesondere die ersten Quellen lagen anatomisch tiefer als bei elektrischer Reizung, allerdings wurde in dieser Studie kein Quellenlokalisationsverfahren eingesetzt. In einem

Vergleich zwischen elektrischer und mechanischer Reizung (ebenfalls ohne Quellenlokalisierung) fanden Pratt, Starr, Amlie & Politoske (1979) ähnliche evozierte Potentiale und ähnliche Amplituden unabhängig von der Stimulusmodalität. Unterschiede traten lediglich auf tieferen Verarbeitungsebenen wie dem Medianus und der Halswirbelsäule auf, wo die mechanisch evozierten Potentiale geringere Amplituden und weniger Komponenten aufwiesen, was die Autoren auf die geringere Zahl und größere Homogenität der aktivierten Fasern zurückführen. Insgesamt läßt sich aus diesen Ergebnissen der Schluß ziehen, daß bei nicht schmerzhafter taktiler Reizung mit Hilfe verschiedener Reizmodalitäten bisher keine systematischen Unterschieden in der Lokalisation der somatosensorisch evozierten Potentiale nachgewiesen wurden – abgesehen von einer möglichen tieferen Lage der pneumatisch evozierten Quellen. Ein Nachteil beim Einsatz elektrischer Reize liegt darin, daß es sich um ‚unnatürliche‘ Reize handelt, die simultan viele heterogene Fasern mit verschiedenen Leitungsgeschwindigkeiten aktivieren, und daß sie aufgrund dieser weniger selektiven Reizung subjektiv leichter als unangenehm oder auch schmerzhaft empfunden werden (Forss et al., 1994; Pratt et al., 1979). Die letztere Gefahr wurde in dieser Studie dadurch kontrolliert, daß ein ausreichend langes Interstimulusintervall von mindestens 220 ms verwendet wurde, was dazu führte, daß eine zeitliche Aufsummierung der Reize und damit einhergehende Steigerung der subjektiven Reizintensität (die wir vorher bei geringerem ISI beobachtet hatten) ausblieb. Zudem wurde die subjektive Reizintensität von den Versuchspersonen auf einer siebenstufigen Skala (0 – nicht spürbar bis 6 – äußerst stark) eingeschätzt und dabei sichergestellt, daß diese im nicht schmerzhaften Bereich blieb.

Die pneumatische Reizung erfolgte mit Hilfe von auf Clips befestigten elastischen Membranen (Oberfläche ca. 1.5 cm^2), die Luftstößen bewegt wurden. Diese wurden nacheinander in randomisierter Folge am Daumen und kleinen Finger der intakten Hand sowie am rechten und linken Mundwinkel angebracht. Pro Reizort wurden 1000 Stimuli mit einem randomisierten Interstimulus-Intervall von $500 \pm 70 \text{ ms}$ dargeboten.

Die elektrische Reizung erfolgte bei den Beinamputierten mit Hilfe von Ringelektroden (Durchmesser 1.6 cm). Reizorte waren hier der Nervus tibialis des intaktes Fußes, beide Leisten sowie beide Daumen. Pro Reizort wurden 2000 bipolare Rechteckreize von 0.6 ms Dauer mit einem randomisierten Interstimulus-Intervall von $275 \pm 55 \text{ ms}$ (ca. 3.6 Hz) dargeboten. Um die bei der elektrischen Reizung besonders starken Habituationseffekte zu minimieren, wurden die 2000 Reize pro Ort in je vier Blöcke von 500 Reizen unterteilt, die alternierend an den einzelnen Reizorten dargeboten wurden. Die Stimulusintensität wurde je nach Reizort und individueller Reizschwelle auf 2-10 mA eingestellt.

Um die Dipollokalisierungen mit der individuellen anatomischen Struktur des Kortex zur Deckung bringen zu können, wurde zusätzlich individuelle magnetresonanztomographische Bilder des Schädels angefertigt (Scanner der Marke Siemens Vision MR 1.5 T, T1-Gewichtung, TR = 22 ms, TE = 10 ms, $\alpha = 30^\circ$, Schichtdurchmesser 1 mm). Die Bestimmung der Quellenlokalisationen und die Überlagerung der Lokalisationen mit den individuellen MRT-Aufnahmen erfolgte anhand der ‚CURRY multi-modal neuroimaging‘-Software (Philips Electronics). Bei drei Patienten konnte aus organisatorischen Gründen keine MRT-Untersuchung durchgeführt werden. Hier wurden ersatzweise die MRT-Bilder anderer Patienten mit vergleichbarem Kopfumfang für die Dipollokalisierung herangezogen.

5.2.2.2 Psychometrische Maße

Im Rahmen eines ca. 90-minütigen diagnostischen Interviews wurden die Patienten zu ihren Phantom- und Stumpfphänomenen, dem Prothesengebrauch und der Händigkeit befragt, anschließend wurde eine Untersuchung der peripheren Sensibilität durchgeführt. Die verwendeten Instrumente sind im folgenden übersichtshalber zusammengestellt:

- *Interview zur Erfassung von Phantom- und Stumpfphänomenen nach Amputation* (vgl. ausführliche Darstellung in Kapitel 4)
- *Interview zum Prothesengebrauch* (Fritzsche et al., in Vorbereitung). Hierbei handelt es sich um ein strukturiertes Interview, mit Hilfe dessen vorwiegend anhand visueller Analogskalen Ausmaß und Qualität der Prothesennutzung bei verschiedenen beruflichen und alltäglichen Aktivitäten (Skala ‚Prothesengebrauch‘) und das Ausmaß der Kompensation durch den intakten Arm bei ebendiesen Aktivitäten (Skala ‚Funktionsübernahme durch den gesunden Arm‘) erfaßt werden. Zusätzlich wird die Art der Prothese, Dauer (in Monaten) und Häufigkeit (Stunden pro Tag / Tage pro Woche) des Prothesentragens sowie das Ausmaß der Stumpfstimulation durch die Prothese und der Einfluß der Prothese auf Phantom- und Stumpfempfindungen erfragt. Das Interview weist eine sehr gute Reliabilität auf (interne Konsistenz: $r = .94$ für ‚Prothesengebrauch‘ bzw. $r = .88$ für ‚Funktionsübernahme‘; Retest-Reliabilität: $r = .92$ für beide Skalen). Hypothesengemäß korreliert die Skala ‚Prothesengebrauch‘ hoch positiv ($r = .70$) mit der absoluten Tragehäufigkeit pro Tag (0-4), die Skala ‚Funktionsübernahme des gesunden Arms‘ dagegen negativ ($r = -.29$), was auf die Validität des Instruments hindeutet.
- *Deutsche Version des West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory* (MPI-D, Flor et al., 1990; Kerns et al., 1985; vgl. Kapitel 4). Es wurde lediglich der erste Teil des Fragebogens, ‚Aussagen zum Schmerzerleben‘, jeweils in einer Fassung für Phantomschmerz und einer Fassung für Stumpfschmerz vorgelegt, um beide Phänomene

getrennt zu erfassen (d.h. der Begriff ‚Schmerz‘ wurde durch ‚Phantomschmerz‘ bzw. ‚Stumpfschmerz‘ ersetzt). Die fünf Einzelskalen dieses Teils sind bezeichnet als ‚Schmerzstärke‘, ‚Beeinträchtigung durch Schmerz‘, ‚Affektive Verstimmung‘, ‚Erlebte Unterstützung‘ und ‚Lebenskontrolle‘ und umfassen insgesamt 22 siebenstufig skalierte Items (0 = gar nicht bis 6 = äußerst stark). Für die vorliegende Fragestellung relevant war insbesondere die Skala ‚Schmerzstärke‘.

- *Edinburgh Handedness Inventory* (Oldfield, 1971): Bei diesem Instrument zur Erfassung der Händigkeit wurde die Instruktion dahingehend ergänzt, daß die armamputierten Patienten ihre Antworten auf den Zeitraum *vor der Amputation* beziehen sollten.

5.2.2.3 Sensibilitätsprüfung

Zur Bestimmung der peripheren Sensibilität wurden zwei Verfahren verwendet:

- *Zweipunkt-Diskrimination* (simultane Raumschwellen): Hierbei wird der Abstand zwischen zwei Reizen ausgemessen, bei denen diese gerade noch als getrennt wahrgenommen werden. Damit ergibt sich ein Maß für das räumliche Auflösungsvermögen der Haut für taktile Reize. Dieses Auflösungsvermögen ist je nach Körperregion sehr unterschiedlich und zeigt zudem eine hohe nutzungsabhängige Plastizität (Birbaumer & Schmidt, 1996). Die Raumschwelle steht in Zusammenhang mit der Größe der Repräsentation des jeweiligen Körpergebietes im somatosensorischen Kortex. Zur Bestimmung der Schwelle wurde ein Stechzirkel mit abgestumpften Spitzen verwendet, die Erhebung erfolgte in aufsteigender Reihenfolge (d.h. zunehmender Abstand zwischen beiden Punkten). Bei Armamputierten wurden beide Mundwinkel, Daumen und Zeigefinger der intakten Hand, der Stumpf und der entsprechende Ort am intakten Arm untersucht; bei Beinamputierten beide Daumen, beide Leisten, der Zeh, der Stumpf sowie der entsprechende Ort am intakten Bein.
- *Von-Frey-Haare* (taktile Empfindungsschwellen): Mit Hilfe dieses Verfahrens, das von Max von Frey entwickelt wurde, werden die Empfindungsschwellen der Haut für Berührungsreize mit Hilfe von Nylonhaaren bzw. Borsten unterschiedlicher Dicke erhoben. Diese sind jeweils auf einen definierten Druck geeicht, bei dem sich das Haar gerade verbiegt. Diese Empfindungsschwellen sind ebenfalls je nach Körperregion unterschiedlich, unterliegen aber nicht in dem Maße wie die taktilen Raumschwellen nutzungsbedingten Veränderungen (Birbaumer & Schmidt, 1996). Die Schwellen wurden bei den beinamputierten Patienten ebenfalls in aufsteigender Folge an den genannten Orten bestimmt.

5.2.3 Datenanalyse

5.2.3.1 Dipollokalisierung und Bestimmung der kortikalen Reorganisation

Die Vorverarbeitung der EEG-Daten erfolgte mit Hilfe der Scan-Software nach einer Standardprozedur. Diese bestand aus einer Bandpass-Filterung zwischen 2 und 20 Hz, anschließend wurden Artefakte außerhalb des Bereichs von -50mV bis $+50\text{mV}$ von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Die kontinuierlichen Daten wurden in Epochen von 100ms vor bis 250ms nach Stimulus-Onset zerlegt, einer Baseline-Korrektur (-100 bis 0ms) unterzogen und anschließend gemittelt. Schließlich wurden die EEG-Elektroden von Cz als Referenzelektrode auf eine Common-Average-Referenz transferiert.

Die anschließende Dipollokalisierung erfolgte mit Hilfe des MUSIC-Algorithmus (*Multiple Signal Classification*) von Mosher, Lewis & Leahy (1992), der ursprünglich für MEG-Daten entwickelt wurde, aber ebenso auf EEG-Daten anwendbar ist. Dabei werden Dipole an potentielle Dipollokalisierungen in einer definierten Region – in diesem Fall die individuelle Kortexoberfläche – angepaßt. Der zugrundeliegende Prozeß ist eine Einzelwertzerlegung (singular value decomposition, SVD) der Meßwerte-Matrix. Die gemessene elektrische Aktivität wird dabei in unabhängige Komponenten zerlegt und die Signalkomponenten, d.h. die Anzahl unabhängiger Dipolmomente in der Zeit, anhand der Größe ihrer Eigenwerte von den Rauschkomponenten separiert (vgl. Mühlnickel, Lutzenberger & Flor, 1999). Die Projektion der Dipolaktivitäten auf den Signalraum resultiert in einem Wahrscheinlichkeitsmaß, das am wahren Ort des Generators maximal ist. Der MUSIC-Algorithmus wurde unter Berücksichtigung von fünf Dipolkomponenten angewendet. Als relevante Lokalisierung wurde jeweils der Generator mit der maximalen Wahrscheinlichkeit innerhalb des somatosensorischen Kortex bestimmt. Der Vorteil dieses Lokalisationsverfahrens gegenüber der verwandten Hauptkomponentenanalyse (principal component analysis, PCA) liegt den Autoren zufolge darin, daß keine Vorannahmen über Anzahl und Lage der zugrundeliegenden Quellen vorhanden sein müssen. Die Verlässlichkeit des Verfahrens für die Lokalisation somatosensorischer Quellen wurde nachgewiesen (Elbert, Junghofer, Scholz & Schneider, 1995a). Eine Überlegenheit gegenüber dem – grundsätzlich reliabelsten – Ein-Dipol-Modell (single equivalent current dipole, ECD) zeigte sich insbesondere dann, wenn mehrere Quellen gleichzeitig aktiv waren, was in dem hier relevanten Zeitraum von 0-80 ms aufgrund der zeitlich überlappenden Aktivierung des primären und sekundären somatosensorischen Kortex der Fall sein kann. In Zeitsegmenten, in denen lediglich eine Quelle aktiv war, stimmten die anhand des MUSIC-Algorithmus

gewonnenen Ergebnisse mit denen des ECD-Modells überein und konnten so validiert werden (Elbert et al., 1995a).

Ausgewertet wurde der *Zeitbereich* von 0 bis 80 ms nach Stimulus-Onset, da in diesem Zeitraum der primäre somatosensorische Kortex (SI) aktiviert ist (Desmedt, Tran Huy und Bourguet, 1983; Forss, Salmelin & Hari, 1994). Im einzelnen beobachteten Desmedt et al. (1983) bei elektrischer Fingerstimulation die Komponenten P14, N20, P27 und P45 in SI. Eine Dipollokalisierung über den ganzen Zeitbereich erbringt jedoch einer Studie von Sutherling, Levesque & Baumgartner (1992) zufolge gleiche Ergebnisse wie die Analyse der einzelnen Amplitudenpeaks (in diesem Fall der N20 bei Stimulation von Fingern), zudem diskutieren die Autoren, daß diese Methode den Vorteil einer geringeren Störanfälligkeit bietet als die visuelle Inspektion nach Amplitudenpeaks.

Als Gütekriterium berechnet der MUSIC-Algorithmus einen ‚Goodness of Fit‘-Score (GOF) nach der Methode der kleinsten Quadrate. Als Mindestwert für eine noch akzeptable Dipollokalisierung wurde – entsprechend der üblichen Konvention – ein GOF von 80 % festgelegt (Sutherling et al., 1992; Forss et al., 1994).

Bei der Lokalisation des Fußes und der Leisten bei beinamputierten Patienten trat gegenüber den übrigen Lokalisationsorten die Besonderheit auf, daß die Lokalisationen mit der höchsten Anpassungsgüte häufig in der Hemisphäre ipsilateral zum Reizort lagen. Dieses Phänomen wurde von Brunia & Van den Bosch (1984) für die motorischen und somatosensorischen EEG-Potentiale bei Fußbewegungen beschrieben. Die Autoren stellten zunächst bei rechtshändigen Versuchspersonen fest, daß Fingerbewegungen vorrangig im kontralateralen, Fußbewegungen dagegen im ipsilateralen Kortex lokalisiert wurden. Dies galt für den motorischen, aber auch für den nachfolgend (reafferent) aktivierten primären somatosensorischen Kortex. In einer Anschlußstudie wurde dieser Befund einer ‚paradoxen ipsilateralen Dominanz‘ auch für Linkshänder repliziert (Brunia, Voorn & Berger, 1985). Da Tierexperimente und MEG-Studien keinen Hinweis darauf liefern, daß der Fuß tatsächlich ipsilateral repräsentiert sein könnte, schließen die Autoren auf ein Aufzeichnungsproblem: Da das Repräsentationsgebiet des Fußes in der kontralateralen Hemisphäre nahe der Fissura longitudinalis cerebri liegt, der Dipol aber vermutlich radial in Richtung der ipsilateralen Hemisphäre ausgerichtet ist, erscheint die eigentlich kontralaterale Aktivität demnach vorwiegend an den Elektroden der ipsilateralen Seite. Eine weitere Studie von Böcker, Brunia und Cluitmans (1994) bestätigt diese Schlußfolgerung. Sie läßt sich vermutlich auch auf die Lokalisation der Leiste übertragen, welche im somatosensorischen Kortex ebenfalls an der Fissura longitudinalis cerebri (jedoch weiter superior in Richtung Mantelkante) angesiedelt

ist. In der vorliegenden Studie wurden daher in den Fällen, in denen sich für Leiste oder Fuß die Dipole mit der höchsten Anpassungsgüte ipsilateral befanden, diese Dipole akzeptiert und nach kontralateral gespiegelt.

Bei einem Patienten ließen sich beide Leisten mit Hilfe des MUSIC-Algorithmus nicht mit befriedigender Anpassungsgüte lokalisieren, da starke frontale Artefakte (u.U. durch eine hohe Anspannung der Gesichtsmuskulatur) auftraten und sich nicht ausreichend klar von der schwächeren Aktivität in SI separieren ließen. In diesem Fall wurden die Lokalisationen ersatzweise mit Hilfe einer Hauptkomponentenanalyse (PCA) bestimmt, da auf diese Weise die frontale Aktivität besser von den Dipolen im somatosensorischen Kortex zu trennen war.

Berechnung der kortikalen Reorganisation. Das Maß für kortikale Reorganisation wurde intraindividuell im Hemisphärenvergleich bestimmt. Gallen et al. (1993) fanden mit Hilfe von MEG keine signifikanten Hemisphärenunterschiede in der Lokalisation der Lippe und der Finger (Abweichungen pro Koordinate: 1-6 mm), dagegen jedoch deutlich größere Unterschiede im interindividuellen Vergleich (Abweichungsbereich 3 cm) sowie im Vergleich zwischen Meßzeitpunkten (1-2 cm). Diesen Ergebnissen zufolge lassen sich Veränderungen in den somatotopen Karten nur intraindividuell, d.h. im Vergleich zwischen den Lokalisationen in beiden Hemisphären, feststellen.

Kortikale Reorganisation wird hier definiert als Ausmaß der Verschiebung der Repräsentationsgebiete des Mundes in Richtung des amputierten Armes (bei Armamputierten) bzw. der Leiste in Richtung des amputierten Beines (bei Beinamputierten) im Verhältnis zur kontralateralen Hemisphäre. Diese Abweichung wurde mit Hilfe des Euklidischen Distanzmaßes bestimmt, wobei die Lokalisation der intakten Hand (bei Armamputierten) bzw. des intakten Fußes (bei Beinamputierten) als Bezugspunkt herangezogen wurden. Das Vorgehen umfaßte drei Schritte:

- 1.) Zunächst wurde bei den armamputierten Patienten die anatomische Mitte der Lokalisationen von Daumen und kleinem Finger errechnet, da dieser Punkt sich gegenüber den einzelnen Fingern als stabilere Lokalisation erwiesen hatte. Bei den Beinamputierten war eine solche Mittelung nicht erforderlich, es wurde stattdessen die Lokalisation des Fußes (N. tibialis) eingesetzt.
- 2.) Anschließend wurden die euklidischen Distanzen a) zwischen Mund und Hand (d.h. anatomischer Mitte von Daumen und kleinem Finger) bzw. Leiste und Fuß in der Hemisphäre ipsilateral zur Amputation sowie b) zwischen Mund und gespiegelter Hand bzw. Leiste und gespiegelter Fuß in der kontralateralen (d.h. betroffenen) Hemisphäre berechnet. Da eine Verschiebung im somatosensorischen Kortex vorrangig in medial-

lateral (x-) und inferior-superior (z-) Richtung erfolgen sollte (Koronalschnitt), wurden lediglich diese beiden Koordinaten und nicht die anterior-posteriore Richtung in das Distanzmaß einbezogen. Die Spiegelung erfolgte als Projektion entlang der *fissura longitudinalis cerebri*.

- 3.) Im dritten Schritt wurde die kortikale Reorganisation als Betrag der Differenz zwischen beiden Distanzmaßen berechnet. Die vollständige Formel für die Berechnung der Reorganisation lautet dann folgendermaßen (am Beispiel der Beinamputierten):

$$KR_b = |(X_{Li} - X_{Fi})^2 + (Z_{Li} - Z_{Fi})^2 - (X_{Lk} - X_{Fi'})^2 + (Z_{Lk} - Z_{Fi'})^2|$$

mit: *KR*: kortikale Reorganisation; *L*: Leiste; *F*: Fuß; *i*: Lokalisation ipsilateral zur Amputation (= nicht-betroffene Hemisphäre); *k*: kontralateral zur Amputation (betroffene Hemisphäre); *Fi'*: nach kontralateral gespiegelte Fußlokalisierung der intakten Seite

Die Genauigkeit dieses Reorganisationmaßes läßt sich nach den oben zitierten Ergebnissen zur Reliabilität der Dipollokalisierungen auf einen Abweichungsbereich von etwas unter 1 cm festlegen (Standardabweichung der Dipollokalisierung in x-Richtung 5.21 mm, in z-Richtung 4.22 mm; Schaefer et al., 2001).

Bei zwei beinamputierten Patienten war die Lokalisation der Leiste in der kontralateralen – die Amputationsseite repräsentierenden – Hemisphäre so weit in das Gebiet des amputierten Beines eingewandert, daß sie noch jenseits der gespiegelten Lokalisation des intakten Fußes lag (d.h. ipsilateral lag die Leiste oberhalb des Fußes, kontralateral unterhalb des gespiegelten Fußes). Da das oben beschriebene Berechnungsverfahren in diesen Fällen die tatsächliche Reorganisation unterschätzte – die Distanzen zwischen Leiste und Fuß waren auf beiden Seiten etwa gleich, womit sich eine Reorganisation um 0 ergab –, wurde hier stattdessen die einfache euklidische Distanz zwischen ipsilateraler Leiste und gespiegelter kontralateraler Leiste als Maß für die kortikale Reorganisation eingesetzt.

Um das Ausmaß der Reorganisation bei Arm- und Beinamputierten vergleichbar zu machen, wurde neben dem beschriebenen *absoluten* Maß in Millimetern zusätzlich ein *relatives* Maß der Reorganisation berechnet, das der unterschiedlichen Ausdehnung der Bein- und Armrepräsentation im somatosensorischen Kortex Rechnung trägt. Dieses Prozentmaß wurde folgendermaßen gebildet:

- bei Armamputierten als Prozentsatz der Reorganisation (entsprechend obiger Berechnung) in Bezug auf die mittlere euklidische Distanz zwischen Mund- und Handrepräsentation auf der intakten Seite: $KR_a(\%) = (KR_a / ED_{Mi-Hi} * 100)$

- bei Beinamputierten als Prozentsatz der Reorganisation in Bezug auf die mittlere Distanz zwischen Leisten- und Fußrepräsentation auf der intakten Seite: $KR_b(\%) = (KR_b / ED_{Li-Fi} * 100)$

mit: *KR*: kortikale Reorganisation; *ED*: euklidische Distanz; *M*: Mund; *H*: Hand;

L: Leiste; *F*: Fuß; *i*: ipsilaterale/intakte Seite

5.2.3.2 Auswertung der psychometrischen Maße und Wahrnehmungsschwellen

Die mit Hilfe des strukturierten Interviews und des MPI-D erhobenen Angaben zu *Phantom- und Stumpffphänomenen* wurden in verschiedenen Summenscores zusammengefaßt. Im Hinblick auf den MPI-D war für Phantom- und Stumpfschmerz insbesondere der Skalenwert der Skala ‚Schmerzstärke‘ (0-6) für die weitere Auswertung relevant. Aus dem Interview ergab sich zum einen eine VAS-Angabe (0-100) zur Intensität der einzelnen Phänomene, zum anderen eine Angabe zur Ausprägung der spezifischen Empfindungen: im Falle des Phantom- und Stumpfschmerzes wurden hier aus der modifizierten SES (s. Kapitel 4) jeweils ein Score für das mittlere Ausmaß der affektiven Schmerzempfindungen (0-3), ein ebensolcher Score für das Ausmaß der sensorischen Schmerzempfindungen (0-3) und ein Gesamtscore (0-3) gebildet. Mit Blick auf die nicht schmerzhaften Phantom- und Stumpffempfindungen wurde ein Index berechnet, indem die durchschnittliche Intensität der Empfindungen (0-3) mit der durchschnittlichen Häufigkeit (0-8) zu einem Gesamtwert (0-24) multipliziert wurde.

Bezüglich des *Teleskopphänomens* wurde zum einen die VAS-Angabe als Maß für die Intensität und Deutlichkeit der Schrumpfung herangezogen, zum anderen ein Prozentwert der Schrumpfung berechnet: Dabei wurde die Länge des fehlenden Teils der Gliedmaße (Länge der intakten Gliedmaße minus Länge des Stumpfes) als maximale Länge des Phantoms bestimmt und die Schrumpfung als Prozentsatz dieser maximalen Länge berechnet – ein Prozentsatz von 100 % Schrumpfung ergab sich somit, wenn das Phantom vollständig in den Stumpf hineingewandert war und mit dessen Länge zur Deckung kam, die Schrumpfung umfaßte 0 %, wenn das Phantom subjektiv ebenso lang war wie die intakte Gliedmaße auf der anderen Seite.

Bezüglich der *Zweipunkt-Diskriminationsschwelle* wurde neben dem absoluten Maß in Millimetern analog zur kortikalen Reorganisation ebenfalls ein relatives Maß berechnet, um mögliche Sensibilitätsveränderungen am Stumpf bei Bein- und Armamputierten vergleichbar zu machen. Dabei wurde – getrennt für beide Gruppen – die Zweipunkt-Schwelle am Stumpf durch das Gruppenmittel der Zweipunkt-Schwelle am entsprechenden Ort der kontralateralen Gliedmaße (intaktes Bein bzw. Arm) geteilt und mit 100 multipliziert, so daß hier ebenfalls eine Prozentangabe resultierte. Ebenso wie bei der Angabe in Millimetern gilt dabei, daß eine höhere Prozentangabe auf eine *geringere* Sensibilität hinweist. Nach dem gleichen Verfahren

wurde eine Prozentangabe für die Sensibilität des jeweils kortikal angrenzenden Areals, d.h. bei Beinamputierten der Leiste und bei Armamputierten des Mundes, berechnet.

Die erhobenen Daten wurden mit Hilfe des Statistikpaketes SPSS zunächst auf ihre Verteilungseigenschaften – Normalverteilung und Varianzhomogenität – hin geprüft. Hinsichtlich der psychometrischen Maße erwiesen sich die *Varianzen* beider Gruppen als homogen, inhomogen jedoch bezüglich des kortikalen Reorganisationsmaßes (größere Varianz bei den Beinamputierten) und der Häufigkeit der Prothesennutzung (größere Varianz bei den Armamputierten, 0 Varianz bei Beinamputierten). Die *Normalverteilungsannahme* war abgesehen von der Häufigkeit der Prothesennutzung und den Skalen zu nicht-schmerzhaften Stumpfempfindungen in allen Fällen erfüllt.

Zur Überprüfung der Hypothesen wurden, ebenfalls anhand der Software SPSS, folgende statistische Verfahren angewendet: die Ausprägung der Phantom- und Stumpfphänomene und der kortikalen Reorganisation bei arm- und beinamputierten Patienten wurden mit Hilfe von T-Tests für unabhängige Stichproben verglichen. Der T-Test ist bei normalverteilter Population und gleichen Stichprobengrößen auch dann robust, wenn die Varianzen unterschiedlich sind (Bortz, 1989). Bezüglich der Skala zur Prothesennutzung wurde der Gruppenvergleich mit Hilfe des U-Tests angestellt. T-Tests für abhängige Stichproben wurden eingesetzt, um die Sensibilität der Probanden auf der von der Amputation betroffenen und der kontralateralen Seite miteinander zu vergleichen. Bei der Analyse der Zusammenhänge zwischen verschiedenen Variablen wurden für die psychometrischen Daten Spearman-Rangkorrelationen berechnet, bei den Zweipunkt-Diskriminationsschwellen, dem Maß zur kortikalen Reorganisation und den anamnestischen Angaben (Alter bei Amputation, Zeit seit Amputation) wurden dagegen Produkt-Moment-Korrelationen verwendet, da hier Intervallskalenniveau anzunehmen war. Da gerichtete Hypothesen vorlagen, wurden einseitige Signifikanztests gewählt, wobei ein Alpha-Niveau von .05 gewählt wurde.

5.3 Ergebnisse

Im folgenden werden zunächst deskriptiv die Intensität und Qualität von Phantom- und Stumpfempfindungen sowie die Zweipunkt-Diskriminationsschwellen bei arm- und beinamputierten Patienten verglichen. Im Anschluß werden die Hypothesen untersucht, welche sich auf das Ausmaß von Prothesennutzung, Teleskopieren und kortikaler Reorganisation in beiden Gruppen sowie auf den spezifischen Zusammenhang zwischen Phantomschmerz und Reorganisation beziehen.

5.3.1 Phantom- und Stumpfpfänomene bei Bein- und Armamputierten

Bezüglich der *Intensität und Auftretenshäufigkeit* der Phantom- und Stumpfpfänomene waren allgemein keine Gruppenunterschiede zwischen bein- und armamputierten Patienten festzustellen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5.3.1 für die größere Stichprobe von 24 Bein- und Armamputierten dargestellt.

Tabelle 5.3.1: *Perzeptuelle Phänomene bei Bein- (n = 12) vs. Armamputierten (n = 12): T-Tests*

Variable	Beinamputierte M (SD)	Armamputierte M (SD)	t	df	p	Anzahl Vpn mit diesem Phänomen (Bein / Arm)
<i>Phantomschmerz</i>						12/12
MPI-D (0-6)	2.25 (1.67)	3.06 (1.31)	-1.31	22	.202	
VAS (0-100)	45.50 (31.17)	60.08 (25.82)	-1.25	22	.225	
SES gesamt (0-3)	1.01 (0.79)	0.83 (0.50)	0.66	18.51	.516	
SES affektiv (0-3)	1.25 (1.09)	1.05 (0.83)	0.51	22	.395	
SES sensorisch (0-3)	0.68 (0.71)	0.59 (0.49)	0.40	22	.690	
<i>Stumpfschmerz</i>						7/6
MPI-D (0-6)	1.03 (1.57)	1.58 (1.84)	-0.76	22	.456	
VAS (0-100)	29.08 (32.00)	29.50 (38.14)	-0.03	22	.977	
SES gesamt (0-3)	0.56 (0.65)	0.53 (0.73)	0.13	22	.900	
SES affektiv (0-3)	0.51 (0.66)	0.66 (1.00)	-0.45	22	.659	
SES sensorisch (0-3)	0.58 (0.66)	0.42 (0.61)	0.62	22	.542	
<i>Phantomempfindungen</i>						10/10
VAS (0-100)	40.58 (34.11)	51.67 (34.91)	-0.79	22	.200	
Adjektivskala (0-24)	1.54 (1.50)	2.70 (1.97)	-1.33	17	.440	
<i>Stumpfeempfindungen</i>						2/5
VAS (0-100)	9.17 (21.45)	18.50 (32.10)	-0.48	22	.411	
Adjektivskala (0-24)	0.58 (1.37)	0.76 (1.18)	-0.34	22	.737	
<i>Teleskop</i>						5/7
VAS (0-100)	30.83(40.30)	45.50 (43.46)	-0.86	22	.401	
% Schrumpfung (0-100)	24.50 (35.47)	47.30 (45.71)	-1.28	19	.215	
<i>präamputativer Schmerz</i>						5/4
VAS (0-100)	39.58 (49.38)	22.42 (36.24)	0.97	20.18	.342	

Insgesamt zeigt die obige Tabelle 5.3.1, daß die affektive Dimension des Phantomschmerzes von den Patienten stärker gewichtet wurde als die sensorische, wo typischerweise nur wenige spezifische Deskriptoren gewählt wurden. Beim Stumpfschmerz bestand dieser Unterschied nicht in gleichem Maße.

Bei der *Beschreibung der Phantomschmerzen* wurde von den Beinamputierten am häufigsten ‚stechend‘ als sensorische Qualität angegeben (n = 8 Patienten), seltener ‚verkrampt‘, ‚heiß‘ und ‚schneidend‘ (jeweils n = 4). Unter den affektiven Deskriptoren wählten die Beinamputierten am häufigsten ‚heftig‘ (n = 9), gefolgt von ‚entnervend‘ (n = 8), ‚furchtbar‘ (n = 6), ‚unerträglich‘, ‚scheußlich‘ (n = 5), ‚quälend‘ und ‚erschöpfend‘ (n = 4). Die sechs Beinamputierten, die neben dem Phantom- auch an *Stumpfschmerz* litten, beschrieben diesen

ebenso vorrangig als ‚stechend‘ (n = 6) und darüber hinaus als ‚reißend‘ (n = 4), ‚verkrampft‘, ‚brennend‘ und ‚hämmernd‘ (je n = 3). Bezüglich der affektiven Qualität wählten fünf der sechs Patienten gleiche Deskriptoren wie für den Phantomschmerz (‚heftig‘, ‚quälend‘, ‚entnervend‘, ‚scheußlich‘), die sechste Person, die an schwachem Stumpfschmerz litt, gab keinerlei affektive Deskriptoren an.

Die befragten armamputierten Patienten charakterisierten ihre Schmerzen in sensorischer Hinsicht am häufigsten als ‚verkrampft‘ (n = 9 Patienten) und relativ häufig auch als ‚stechend‘ (n = 5) oder ‚heiß‘ (n = 4). Bezüglich der affektiven Dimension nannten die meisten Patienten die Begriffe ‚quälend‘, ‚heftig‘ (jeweils n = 9), ‚entnervend‘ (n = 8), ‚unerträglich‘ (n = 7), ‚scheußlich‘ und ‚furchtbar‘ (jeweils n = 5). Sechs der armamputierten Patienten litten auch an Stumpfschmerz; fünf von ihnen wählten zur Beschreibung von dessen sensorischer Qualität gleiche Deskriptoren wie für den Phantomschmerz (‚verkrampft‘, ‚brennend‘, ‚schneidend‘), eine Person beschrieb den Stumpfschmerz anders (‚stechend‘ im Unterschied zum ‚verkrampften‘ Phantomschmerz). Auch bezüglich der affektiven Färbung wurden vielfach gleiche Beschreibungen gewählt.

Tabelle 5.3.2: *Übereinstimmende und abweichende sensorische Deskriptoren für Phantomschmerz (PS) und Stumpfschmerz (SS). B: beinamputierte Patienten, A: armamputierte Patienten.*

Patienten-Code	Übereinstimmende sensorische Deskriptoren für Phantom- und Stumpfschmerz	Unterschiedliche sensorische Deskriptoren für beide Schmerztypen
B08	stechend	PS: schneidend, reißend, heiß; SS: brennend, verkrampft
B10	-	PS: klopfend; SS: brennend, reißend, glühend, stechend, hämmernd
B16	verkrampft, klopfend, brennend, pochend, glühend, stechend	PS: schneidend
B17	schneidend, reißend, stechend, verkrampft	PS: glühend, heiß
B18	stechend	SS: reißend
B19	stechend	PS: schneidend, klopfend, reißend, pochend, heiß, verkrampft
A08	schneidend, glühend, stechend, heiß, verkrampft	SS: einschließend
A10	verkrampft, glühend, stechend	PS: heiß; SS: kalt, hämmernd
A12	brennend	PS: stechend, heiß, verkrampft
A18	verkrampft	-
A25	-	PS: stechend SS: verkrampft
A37	verkrampft	PS: kribbelnd SS: heiß, glühend, pochend, brennend
Anzahl insgesamt	24 Deskriptoren (41 %)	35 Deskriptoren (59 %)

Insgesamt wurden die sensorischen Qualitäten von Phantom- und Stumpfschmerz von den betroffenen Patienten mit 41 % gemeinsamen und 59 % unterschiedlichen Deskriptoren beschrieben.

Im Anschluß an diese deskriptiven Vergleiche zwischen Arm- und Beinamputierten lassen sich nun die Nebenhypothesen zur Prothesennutzung und zur Ausprägung des Teleskopeffekts untersuchen:

NEBENHYPOTHESE I:

Bei beinamputierten Patienten ist die Häufigkeit und Dauer der Prothesennutzung durchschnittlich höher als bei Armamputierten.

Diese Hypothese ließ sich in der untersuchten Stichprobe bestätigen; im U-Test zeigte sich hier ein signifikanter Unterschied zwischen Bein- und Armamputierten. Die Beinamputierten nutzten ihre Prothese mehr Tage in der Woche ($Z = -2.50$, $p = .013$) und mehr Stunden am Tag ($Z = -3.20$, $p = .001$). Dabei ist zu berücksichtigen, daß alle zwölf Beinpatienten Prothesen trugen, und zwar mit zwei Ausnahmen täglich von morgens bis abends, dagegen nur fünf der Armpatienten (drei von ihnen ebenfalls ganztägig, die beiden anderen nur stundenweise).

Ein detaillierter Vergleich der Qualität der Prothesennutzung und der Art der mit der Prothese ausgeübten Tätigkeiten ist durch die Unterschiedlichkeit der Funktionen, die von Arm- und Beinprothesen übernommen werden können, erschwert. Festhalten läßt sich aber, daß es sich bei den Armprothesen in allen fünf Fällen um sogenannte passive, d.h. nicht bewegliche Prothesen (im Unterschied z.B. zu myoelektrischen oder zugbetätigten Prothesen) handelte, darunter vier rein kosmetische Prothesen und eine Arbeitsprothese mit Greifarm. Beinprothesen sind dagegen generell als aktive Prothesen einzustufen, da sie beweglich sind und die Funktion des verlorenen Beins beim Gehen und Stehen teilweise ersetzen.

NEBENHYPOTHESE II:

Bei beinamputierten Patienten ist das Teleskopphänomen durchschnittlich geringerer ausgeprägt.

Wie Tabelle 5.3.1 und 5.3.2 zeigen, war das *Teleskopphänomen* bei den armamputierten Patienten zwar hypothesengemäß tendenziell stärker ausgeprägt, der Unterschied erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau, so daß sich in diesem Fall die Nullhypothese eines fehlenden Unterschiedes nicht zurückweisen ließ.

Phantom- und Stumpffphänomene in der kleineren Stichprobe (n = 14).

Auch in der kleineren Teilstichprobe von 7 Bein- und 7 Armamputierten, bei denen im folgenden auch die hirnhysiologischen Daten analysiert werden, bestand in keinem Fall ein statistisch bedeutsamer Unterschied in der Ausprägung der Phantom- und Stumpffempfindungen zwischen beiden Gruppen (vgl. Tabelle 5.3.3). Die Dauer der Prothesennutzung pro Woche ($Z = -2.69$, $p = .007$) und pro Tag ($Z = -2.69$, $p = .007$) lag bei den Beinamputierten wiederum hochsignifikant höher als bei den Armamputierten.

Tabelle 5.3.3: *Perzeptuelle Phänomene bei den Bein- (n = 7) vs. Armamputierten (n = 7) mit hirnhysiologischen Daten*

Variable	Beinamputierte M (SD)	Armamputierte M (SD)	t	df	p	Anzahl Vpn mit dem Phänomen (Bein / Arm)
Phantomschmerz						
MPI-D (0-6)	3.10 (1.69)	2.62 (1.01)	0.64	12	.533	7/7
VAS (0-100)	56.57 (33.48)	52.71 (27.81)	0.23	12	.819	
SES gesamt (0-3)	1.09 (0.79)	0.65 (0.46)	1.26	12	.232	
SES affektiv (0-3)	1.59 (1.08)	0.93 (0.69)	1.36	12	.199	
SES sensorisch (0-3)	0.54 (0.65)	0.29 (0.38)	0.89	12	.392	
Stumpfschmerz						
MPI-D (0-6)	1.33 (1.97)	1.05 (1.45)	0.31	12	.736	3/3
VAS (0-100)	25.14 (37.91)	22.86 (38.61)	0.11	12	.913	
SES gesamt (0-3)	0.33 (0.55)	0.20 (0.32)	0.52	12	.609	
SES affektiv (0-3)	0.33 (0.63)	0.22 (0.48)	0.35	12	.735	
SES sensorisch (0-3)	0.31 (0.51)	0.14 (0.18)	0.82	12	.427	
Phantomempfindungen						
VAS (0-100)	38.00 (33.02)	51.71 (23.92)	-0.89	12	.391	6/7
Adjektivskala (0-24)	1.80 (1.46)	3.53 (1.91)	-1.81	11	.098⁺	
Stumpffempfindungen						
VAS (0-100)	15.71 (26.89)	8.71 (20.13)	0.55	12	.592	2/2
Adjektivskala (0-24)	1.00 (1.71)	0.49 (1.00)	0.68	9.68	.508	
Teleskopung						
VAS (0-100)	40.43(41.36)	42.43 (42.07)	-0.09	12	.930	4/4
% Schrumpfung (0-100)	31.43 (36.62)	45.29 (47.77)	-0.58	11	.575	
präamputativer Schmerz						
VAS (0-100)	28.57 (48.80)	38.43 (41.10)	-0.41	12	.690	2/4

Zwischen der Intensität des Phantomschmerzes und des *Stumpfschmerzes* bestand in der Gesamtgruppe ein geringer, nicht signifikanter positiver Zusammenhang (MPI-D: $r_{24} = .15$, ns; VAS: $r_{24} = .27$, ns). Die Ausprägung beider Phänomene in der Schmerzempfindungsskala war dagegen signifikant positiv korreliert ($r_{24} = .35$, $p = .047$). In der Teilgruppe der Beinamputierten fiel dieser Zusammenhang höher aus ($r_{12} = .43$, $p = .084$) als bei den Armamputierten ($r_{12} = .36$, ns).

5.3.2 Periphere Sensibilität bei Bein- und Armamputierten

In der Gesamtgruppe der Arm- und Beinamputierten zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der relativen Zweipunkt-Diskriminationsschwelle am Stumpf (zur Berechnung: vgl. Kapitel 5.2.3.2) und der Schwelle am symmetrischen Ort der kontralateralen Gliedmaße. Auch bezüglich des Körpergebietes, das im somatosensorischen Kortex jeweils benachbart repräsentiert ist (Leiste bzw. Mund), bestand kein signifikanter Gruppenunterschied (Tabelle 5.3.4).

In der Tabelle sind darüber hinaus die Einzelergebnisse für bein- und armamputierte Patienten dargestellt. Hier deutete sich wiederum ein leicht gegenläufiger Trend in beiden Teilgruppen an: Der Amputationsstumpf der Beinamputierten war durchschnittlich etwas sensibler als das andere Bein, bei den Armamputierten war das Gegenteil der Fall; in beiden Fällen waren die Unterschiede jedoch nicht signifikant. Bezüglich des jeweils angrenzenden Areals ergab sich bei den Beinamputierten eine minimal höhere Sensibilität der Leiste auf der Amputationsseite (nicht signifikant), während bei den Armamputierten der Mundwinkel auf der Amputationsseite signifikant weniger sensibel war als der kontralaterale Mundwinkel.

Tabelle 5.3.4: Zweipunkt-Diskriminationsschwelle bei Bein- ($n = 12$) und Armamputierten ($n = 12$)

Ort	Amputationsseite M (SD)	intakte Seite M (SD)	t	df	p
Bein bzw. Arm:					
gesamt (in %)	97.52 (67.93)	101.07 (46.51)	-.27	21	.790
Beinamputierte (in mm)	33.40 (22.36)	40.00 (20.45)	-.87	9	.405
Armamputierte (in mm)	31.23 (22.01)	28.62 (12.59)	.50	11	.625
Leiste bzw. Mund:					
gesamt (in %)	98.38 (29.68)	89.69 (36.93)	1.56	18	.136
Beinamputierte (in mm)	49.63 (21.84)	51.13 (27.64)	-.30	7	.770
Armamputierte (in mm)	10.40 (1.90)	8.88 (1.77)	2.59	11	.025

Die Ergebnisse galten auch für die kleinere Gruppe von jeweils sieben Arm- und Beinamputierten; hier unterschied sich die Sensibilität am Stumpf ($M = 78.27$, $SD = 48.57$) ebenfalls nicht signifikant von der kontralateralen Gliedmaße ($M = 82.90$, $SD = 47.84$; $t_{12} = -.45$, ns) und die Sensibilität der Leiste bzw. des Mundes auf der Amputationsseite ($M = 97.91$, $SD = 33.96$) nicht signifikant vom entsprechenden Ort auf der intakten Seite ($M = 93.86$, $SD = 43.47$; $t_{12} = .56$, ns).

Zwischen der relativen Zweipunkt-Diskriminationsschwelle am Stumpf und dem Teleskopphänomen bestand in beiden Teilgruppe ein tendenziell positiver Zusammenhang (Beinamputierte: VAS: $r_{10} = .14$, ns; Prozentwert: $r_9 = .44$, ns; Armamputierte: VAS: $r_{12} = .42$, $p = .083$; Prozentwert: $r_{10} = .24$, ns). Patienten mit Teleskopphänomen wiesen im Mittel eine relative Zweipunkt-Diskriminationsschwelle von 117.53 % auf ($SD = 77.59$), Patienten ohne Teleskopphänomen eine Schwelle von 73.51 % ($SD = 47.27$; $t_{20} = -1.56$, ns).

Auch bezüglich der mittels von-Frey-Haaren erfaßten taktilen Wahrnehmungsschwellen, die lediglich bei den Beinamputierten erhoben wurden, zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Stumpf und kontralateralem Bein. Dies galt für die Gesamtgruppe ($M = 3.81$, $SD = 0.32$ vs. $M = 3.96$, $SD = 0.34$; $t_8 = -1.10$, ns) und gleichermaßen für die Untergruppe der Patienten, bei denen Daten zur kortikalen Reorganisation vorlagen ($M = 3.95$, $SD = 0.28$ vs. $M = 4.00$, $SD = 0.36$; $t_4 = 0.21$, ns).

5.3.3 Kortikale Reorganisation bei Bein- und Armamputierten

HAUPTHYPOTHESE I:

Bei beinamputierten Patienten ist die kortikale Reorganisation durchschnittlich geringer ausgeprägt als bei armamputierten Patienten.

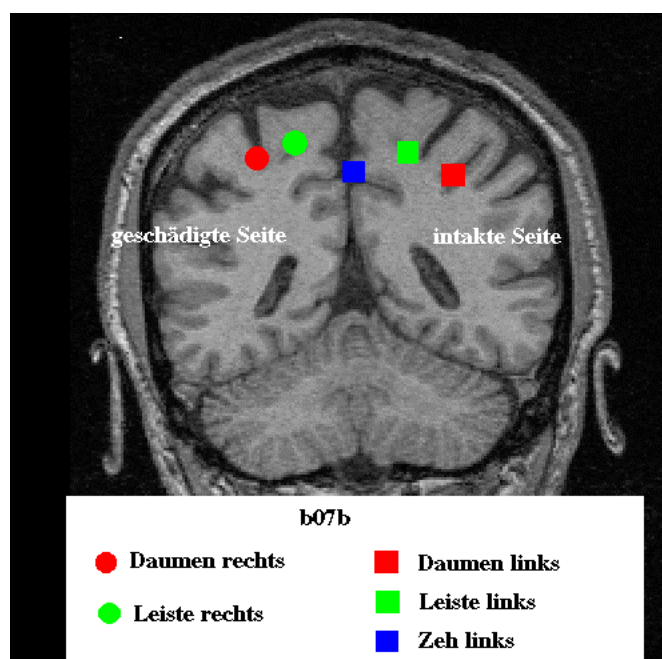
Diese Hypothese ließ sich in der vorliegenden Stichprobe nicht bestätigen; die sieben arm- und sieben beinamputierten Patienten, mit denen eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt wurde, unterschieden sich voneinander nicht signifikant im Ausmaß der kortikalen Reorganisation. Das gilt sowohl für das absolute Ausmaß der Verschiebung in Millimetern als auch für das relativierte Maß, d.h. den prozentualen Anteil der Reorganisation an der Distanz zwischen Hand und Mund (bei Armamputierten) bzw. Fuß und Leiste (bei Beinamputierten) auf der nicht betroffenen Seite (vgl. Tabelle 5.3.5). [Die betreffenden Distanzen auf der intakten Seite, an denen das Reorganisationmaß relativiert wurde, wichen dabei nicht stark voneinander ab: So betrug die euklidische Distanz zwischen Hand und Mund durchschnittlich 18.77 mm, die euklidische Distanz zwischen Fuß und Leiste bei den Beinamputierten durchschnittlich 19.62 mm.]

Tabelle 5.3.5: Kortikale Reorganisation bei Bein- ($n = 7$) und Armamputierten ($n = 7$)

Variable	Beinamputierte M (SD)	Armamputierte M (SD)	t	df	p
Kortikale Reorganisation in mm	13.83 (12.43)	19.30 (4.87)	-1.09	7.67	.309
Kortikale Reorganisation in %	70.50 (63.37)	102.82 (24.96)	-1.26	7.82	.246

Betrachtet man die Mittelwerte, so war die kortikale Reorganisation bei den Armamputierten hypothesengemäß stärker ausgeprägt, der Unterschied erreichte jedoch nicht die Signifikanzgrenze. Dies ist unter anderem durch die starke Streuung der Reorganisationwerte bei den Beinamputierten zu erklären: Das Ausmaß der Reorganisation variierte bei den Beinamputierten zwischen 1.02 mm und 31.83 mm (5.20 % bis 162.23 % der Distanz auf der intakten Seite), bei den Armamputierten ergab sich ein geringeres Spektrum zwischen 11.60 mm und 24.80 mm (61.80 % bis 132.13 %). Der Levene's Test für Varianzgleichheit zeigte dementsprechend einen signifikanten Unterschied zwischen den Varianzen beider Gruppen an ($F = 12,561$, $p = 0.004$ für das Prozentmaß der Reorganisation; $F = 13.471$, $p = 0.003$ für die Reorganisation in mm).

Die Veränderung der kortikalen Karten bei bein- und armamputierten Patienten ist in den folgenden Abbildungen beispielhaft an einigen Patienten veranschaulicht.



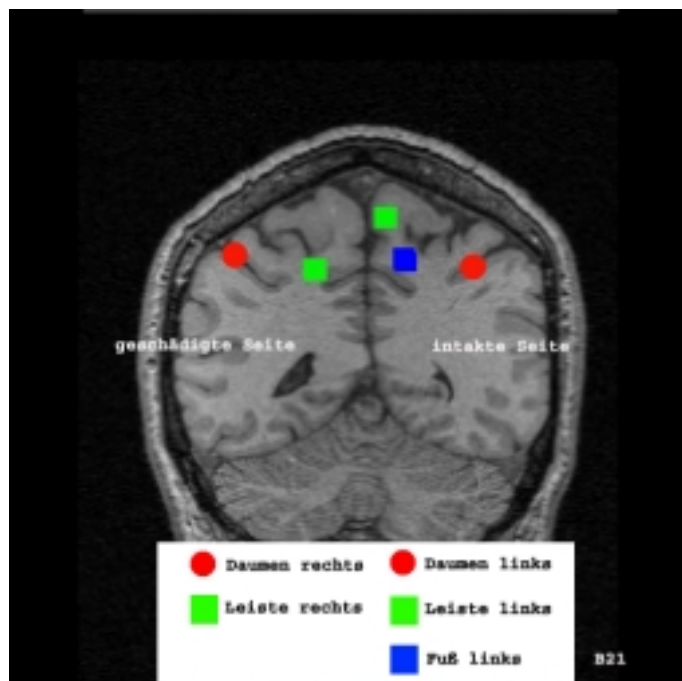


Abbildung 5.3.1 Dipollokalisierungen bei zwei beinamputierten Patienten: oben ein Beispiel nahezu ohne kortikale Reorganisation (6 mm Verschiebung), unten mit starker Reorganisation (27 mm).

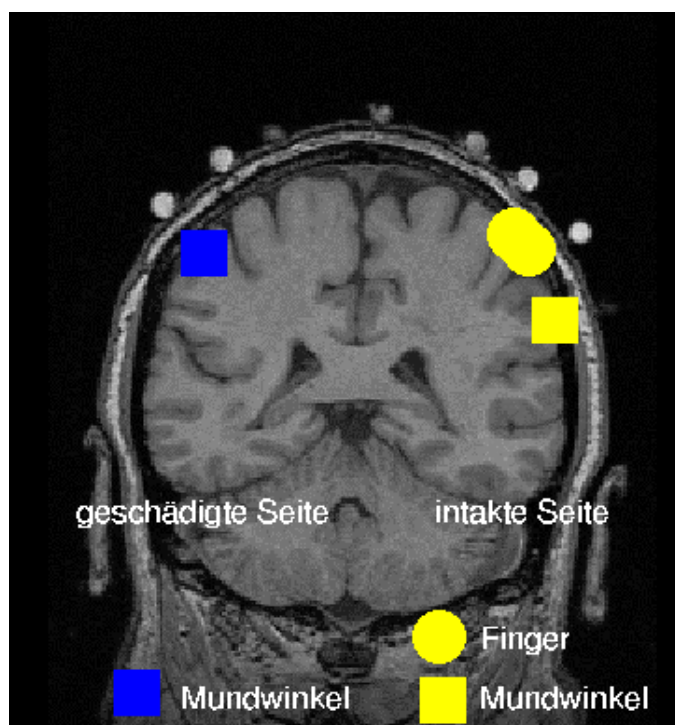


Abbildung 5.3.2: Dipollokalisierungen eines armamputierten Patienten mit deutlicher kortikaler Reorganisation (20 mm Verschiebung)

In der folgenden Abbildung 5.3.3 sind die *mittleren* Lokalisierungen der Leisten ipsilateral und kontralateral zum Amputationsort sowie des intakten Fußes für die Gruppe der

Beinamputierten dargestellt. Erkennbar ist, daß sich die Repräsentation der Leiste auf der betroffenen Seite im Gruppenmittel in Richtung des nicht mehr vorhandenen Fußes verschoben hat. Zugleich wird der relativ hohe Standardfehler der z-Koordinate dieser Leiste erkennbar – d.h. das Ausmaß der Reorganisation (der Verschiebung der Leiste in das Fußgebiet, in inferiorer Richtung) variierte zwischen den Versuchspersonen erheblich, wie bereits Abbildung 5.3.1 verdeutlichte.

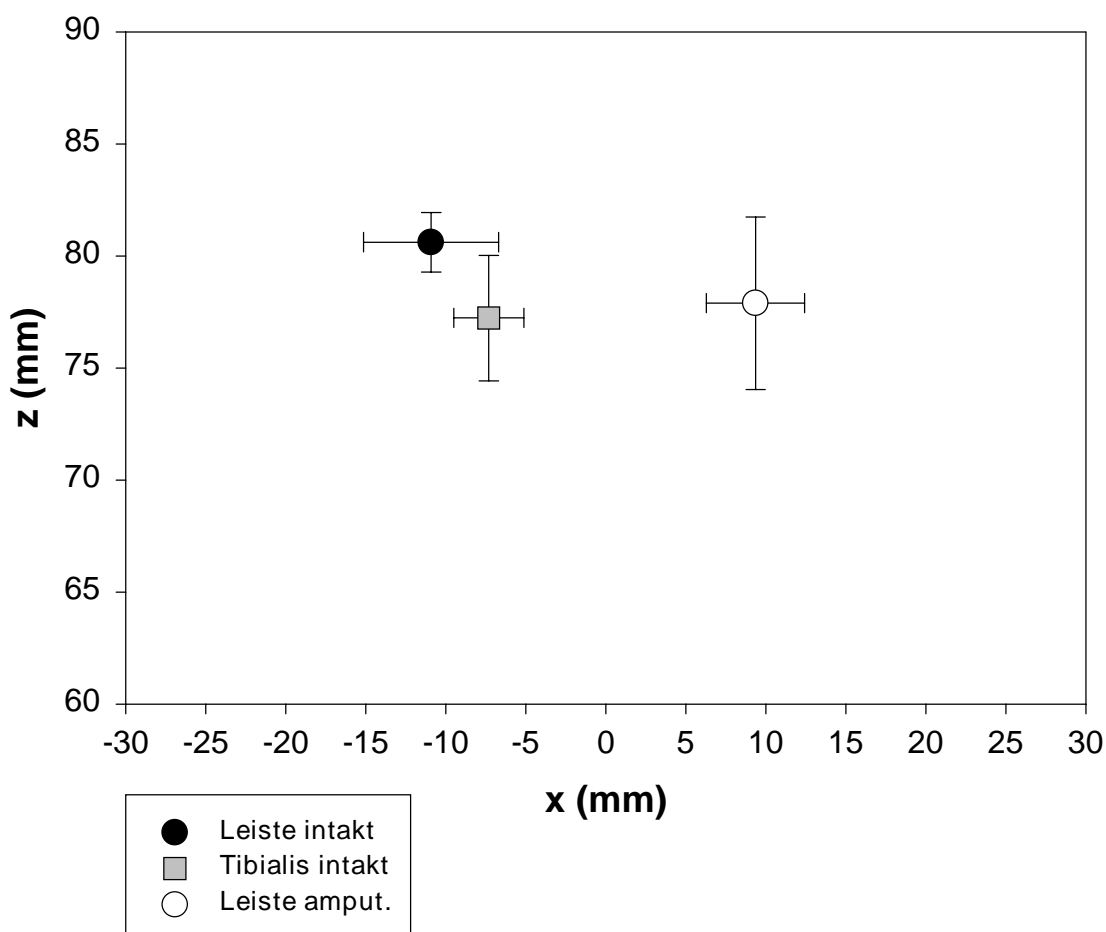


Abbildung 5.3.3: Mittlere Quellenlokalisationen für die beinamputierten Patienten ($n = 7$) im koronal-axialen Koordinatensystem. Die Koordinate X bezeichnet die medial-laterale Richtung, Z die inferior-superiore Richtung. Links die intakte, rechts die von der Amputation betroffene Hemisphäre. Dargestellt sind Mittelwerte und Standardfehler.

5.3.4 Zusammenhänge zwischen Reorganisation und perzeptuellen Phänomenen

In die folgenden Berechnungen gehen wiederum nur die sieben Arm- und sieben Beinamputierten ein, bei denen Daten zur kortikalen Reorganisation vorliegen.

Reorganisation und Phantomschmerz.

HAUPTHYPOTHESE II:

Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Grad der kortikalen Reorganisation in SI und der Häufigkeit und Intensität von Phantomschmerzen. Dieser Zusammenhang ist bei beinamputierten Patienten geringer ausgeprägt als bei armamputierten.

In der Gruppe der Armamputierten bestand, wie erwartet, ein positiver Zusammenhang zwischen beiden Variablen, der allerdings in der kleinen Teilstichprobe nicht signifikant wurde (VAS: $r_7 = .40$, ns; MPI-D: $r_7 = .52$, ns). In der Gruppe der Beinamputierten waren kortikale Reorganisation und Phantomschmerz dagegen nicht miteinander assoziiert (VAS: $r_7 = .11$, ns; MPI-D: $r_7 = -.07$, ns). Die Zusammenhänge sind in der folgenden Abbildung 5.3.4 anhand von Streudiagrammen veranschaulicht, und zwar getrennt für beide Gruppen:

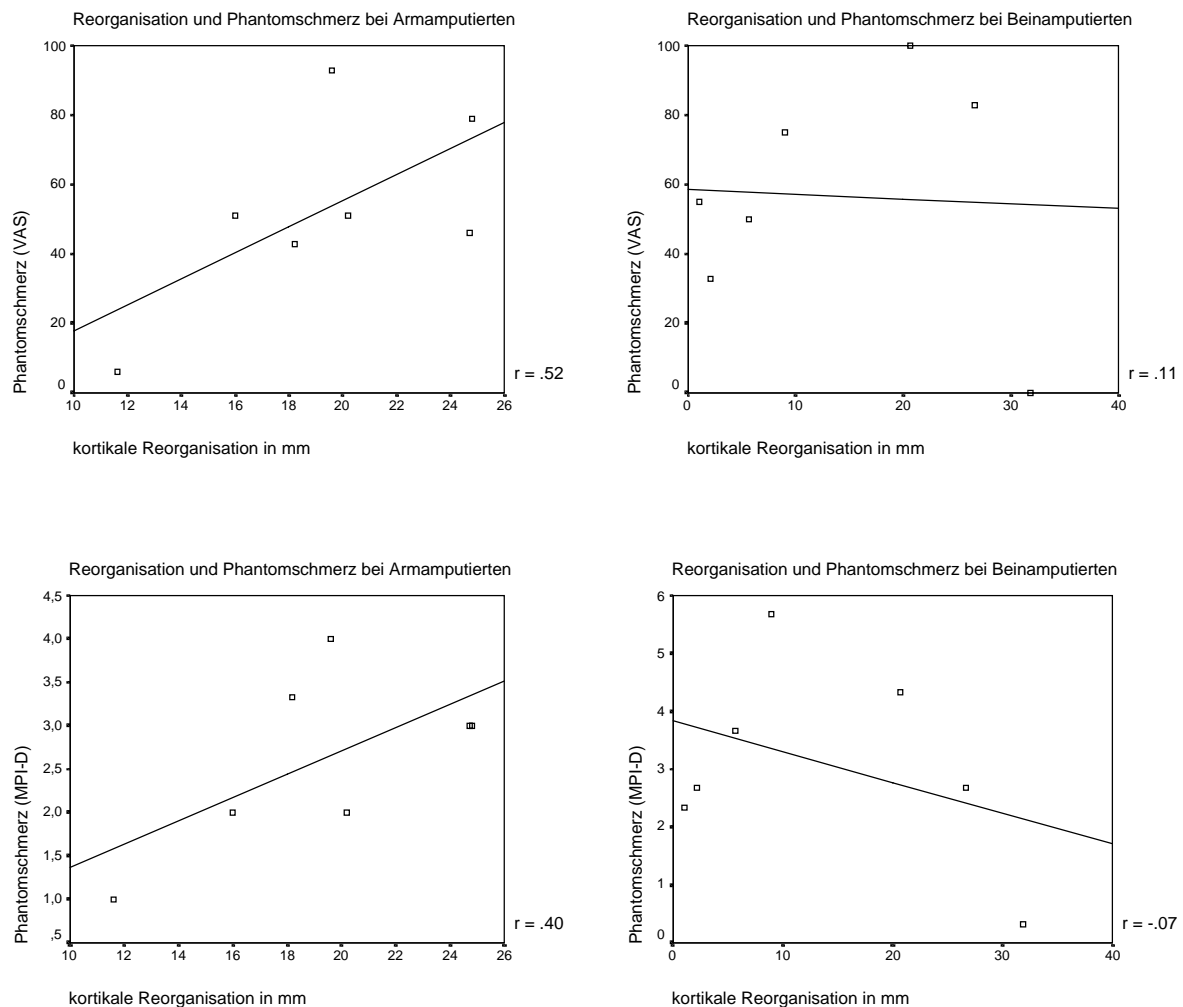


Abbildung 5.3.4: Streudiagramme zum Zusammenhang von Reorganisation und Phantomschmerz (gemessen anhand von VAS und MPI-D) für die Teilgruppen der Arm- und Beinamputierten.

Reorganisation und andere Wahrnehmungsphänomene.

HAUPHYPOTHESE III:

Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Reorganisation in SI und den nichtschmerzhaften Phantomempfindungen.

Hypothesengemäß hing der Prozentsatz der kortikalen Reorganisation in keiner der Teilgruppen mit der Intensität der nicht-schmerzhaften Phantomempfindungen zusammen (Beinamputierte: $r_7 = .07$, ns; Armamputierte: $r_7 = .14$, ns).

Auch die Stärke des Stumpfschmerzes war in der Teilgruppe der Beinamputierten nicht signifikant mit der Reorganisation korreliert (Beinamputierte: VAS: $r_7 = -.33$, ns; MPI-D: $r_7 = .06$, ns). Bei den armamputierten Patienten bestand hier jedoch ein positiver Zusammenhang zwischen beiden Phänomenen (VAS: $r_7 = .57$, $p = .090$; MPI-D: $r_7 = .85$, $p = .007$). Eine positive Korrelation ergab sich auch zwischen dem Prozentsatz der Reorganisation und der Intensität der nicht-schmerzhaften Stumpfempfindungen, und zwar in stärkerem Maße bei den Bein- ($r_7 = .66$, $p = .50$) als den Armamputierten ($r_7 = .40$, ns).

Der Zusammenhang zwischen dem Teleskopphänomen und dem Prozentsatz der Reorganisation stellte sich in beiden Teilgruppen gänzlich verschieden dar. In der Gruppe der Armamputierten bestand eine hohe positive Korrelation zwischen Reorganisation und Teleskopphänomen (VAS: $r_7 = .85$, $p = .007$; Prozentsatz der Schrumpfung: $r_7 = .82$, $p = .011$), bei den Beinamputierten dagegen kein bedeutsamer Zusammenhang zwischen beiden Phänomenen (VAS: $r_7 = .11$, ns; Prozentsatz der Schrumpfung: $r_6 = -.27$, ns). Auch hier kann ein Streudiagramm die Verteilung der Daten verdeutlichen (Abbildung 5.3.5):

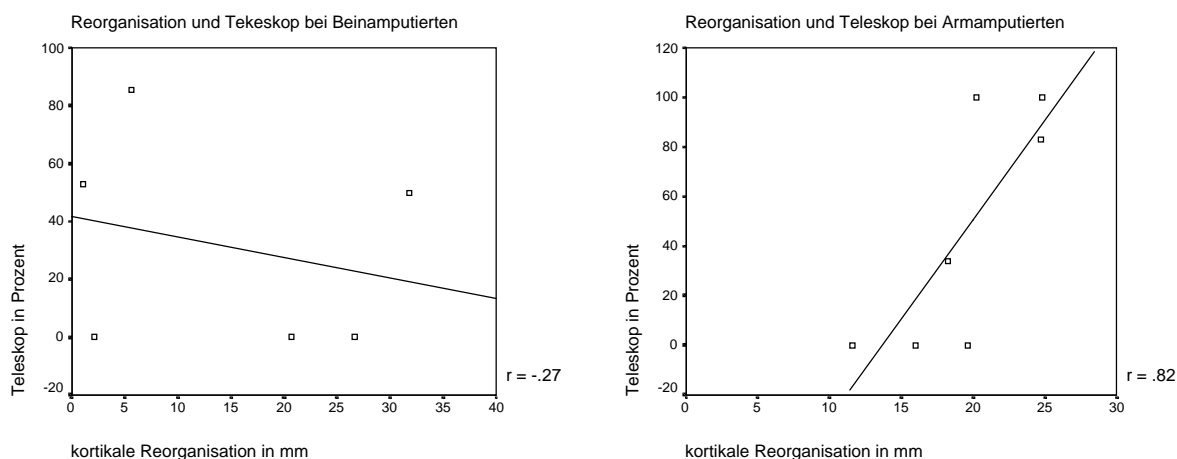


Abbildung 5.3.5: Streudiagramme zum Zusammenhang von Reorganisation und Schrumpfung des Phantoms bei Bein- und Armamputierten.

Eine Kontrolle des Einflusses der Prothesennutzung auf das Teleskopphänomen war in der Gruppe der Beinamputierten insofern nicht möglich, als hier alle Patienten dasselbe (maximale) Niveau der Prothesennutzung zeigten und daher diese Variable nicht herauspartialisiert werden konnte. Bei den Armamputierten und in der Gesamtgruppe veränderte sich der Zusammenhang zwischen Reorganisation und Teleskop nicht bedeutsam, wenn die Prothesennutzung kontrolliert wurde (Gesamtgruppe: $r_{10} = .15$, ns; Armamputierte: $r_4 = .76$, $p = .080$).

Reorganisation und Zweipunkt-Diskriminationsschwelle. Zwischen dem Prozentsatz der kortikalen Reorganisation und der Zweipunkt-Diskriminationsschwelle am Stumpf bestand in der Gruppe der Beinamputierten ein positiver Zusammenhang ($r_6 = .77$, $p = .037$). Je größer das Ausmaß der Reorganisation, desto *weniger* sensibel war demnach das betreffende Körpergebiet. Diese Assoziation bestand bei den Armamputierten nicht ($r_7 = .06$, ns). Die Sensibilität der kontralateralen Gliedmaße war dagegen in beiden Gruppen nicht mit der prozentualen Reorganisation korreliert (Beinamputierte: $r_6 = .22$, ns; Armamputierte: $r_7 = .22$, ns). Gleiches galt für die Sensibilität des im Kortex jeweils benachbarten Körpergebietes, d.h. der Leiste bei Beinamputierten bzw. des Mundes bei Armamputierten (Beinamputierte: ipsilateral $r_6 = .15$, ns; kontralateral: $r_6 = .30$, ns; Armamputierte: ipsilateral $r_7 = .21$, ns; kontralateral: $r_7 = -.08$, ns).

Reorganisation und anamnestic Angaben. Der Prozentsatz der Reorganisation war nicht signifikant mit dem Alter zum Zeitpunkt der Amputation assoziiert (Gesamtgruppe: $r_{14} = -.23$, ns; Beinamputierte: $r_7 = -.25$, ns; Armamputierte: $r_7 = -.42$, ns). Auch bezüglich des Zeitraumes seit der Amputation ergab sich kein signifikanter Zusammenhang (Gesamtgruppe: $r_{14} = .27$, ns; Beinamputierte: $r_7 = .21$, ns; Armamputierte: $r_7 = .49$, ns).

5.4 Diskussion

5.4.1 Interpretation der Ergebnisse

In der vorliegenden Studie zeigte sich zunächst, daß amputationsbedingte *Phantom- und Stumpfphänomene* in einer Gruppe von beinamputierten Patienten ähnlich ausgeprägt waren wie bei armamputierten Patienten. Steinbach et al. (1982) stellten in einer Gruppe von traumatisch amputierten Patienten ein geringeres Niveau von Phantomschmerzen bei den

Bein- gegenüber den Armamputierten fest. Das unterschiedliche Ergebnis läßt sich vermutlich durch Stichprobenunterschiede erklären, wobei neben zufälligen Faktoren die ausschließliche Einbeziehung von Patienten mit Phantomschmerz in der vorliegenden Studie sowie die Beschränkung auf traumatische Amputationen in der Untersuchung von Steinbach eine Rolle spielen könnten. So ist die Phantomschmerzintensität bei Beinamputierten mit chronischen und schmerzhaften Vorerkrankungen erhöht (Weiss & Lindell, 1996).

Die durchschnittliche Phantomschmerz-Intensität (MPI-D) lag in der hier untersuchten Gesamtgruppe der Bein- und Armamputierten etwas niedriger als in der Referenzstichprobe von chronischen Schmerzpatienten. In anderen Studien, in denen die Intensität von Phantomschmerzen mit der anderer chronischer Schmerzprobleme verglichen wurde, ergab sich teilweise ein geringeres (Montoya et al., 1997), teilweise jedoch auch ein ähnliches Niveau (vgl. Hill, 1999). Der Vergleich derartiger Durchschnittswerte wird vermutlich dadurch erschwert, daß Phantomschmerz bei einem beträchtlichen Teil der Betroffenen episodisch auftritt (Döbler & Zenz, 1993) und dadurch die Mittelwerte weniger aussagekräftig sind als bei kontinuierlich vorhandenen Schmerzen.

Das absolute Ausmaß der *Reorganisation im somatosensorischen Kortex* befand sich bei den hier untersuchten armamputierten Patienten mit ca. 2 cm in einer ähnlichen Größenordnung wie in anderen Studien, in denen Armamputierte mit Phantomschmerz untersucht wurden (vgl. Flor et al., 1995, 1998; Montoya et al., 1998). Dagegen war die Reorganisation bei den Beinamputierten mit durchschnittlich 1.3 cm etwas, wenn auch nicht signifikant geringer ausgeprägt. Inwieweit es sich hier um einen stabilen Unterschied zwischen beiden Gruppen handelt, müßte in größeren Stichproben überprüft werden. Eine Erklärung für derartige Unterschiede in der somatosensorischen Reorganisation könnte das unterschiedliche Ausmaß der Prothesennutzung in beiden Gruppen liefern. Die untersuchten beinamputierten Patienten nutzten ihre Prothesen hypothesengemäß signifikant häufiger als die armamputierten Patienten. Zudem trugen die armamputierten im Unterschied zu den beinamputierten Untersuchungsteilnehmern ausschließlich passive Prothesen, die wenig praktische Anwendungsmöglichkeiten zulassen. Nach den tier- und humanexperimentellen Erkenntnissen zur trainingsinduzierten Plastizität (Elbert et al., 1995b; Jenkins et al., 1990; Pascual-Leone & Torres, 1993) und Ergebnissen von Lotze et al. (1999) könnte die intensive Prothesennutzung bei den Beinamputierten ein Faktor sein, der der amputationsbedingten kortikalen Reorganisation entgegenwirkt.

Ein Nebenbefund in diesem Zusammenhang war die signifikant höhere Streuung des Reorganisationmaßes bei den Beinamputierten im Vergleich zur Gruppe der Armamputierten

– bei einem Teil der Beinamputierten war die Repräsentation der angrenzenden Leiste weit in das Gebiet des amputierten Fußes in SI eingewandert, bei anderen hatte kaum eine Verschiebung stattgefunden. Auch dieses Ergebnis sollte in weiteren Untersuchungen auf seine Stabilität hin überprüft werden. Denkbar wäre, daß das beobachtete breite Spektrum der kortikalen Reorganisation bei Patienten mit einer Beinamputation durch ein Zusammenspiel verschiedener Einflußfaktoren zustandekommt: Auf der einen Seite die von allen Patienten berichtete intensive Prothesennutzung, welche – wie oben diskutiert – anders als bei den Armamputierten einer Veränderung des somatosensorischen ‚Homunculus‘ entgegenwirken könnte. Auf der anderen Seite könnten vorangegangene Schmerzerfahrungen sowie ein ungeordneter Reizstrom aus dem Stumpf – ausgelöst z.B. durch Muskelanspannung, Durchblutungsmängel oder mechanische Belastung – in Einzelfall Bedingungen sein, die eine ausgeprägtere kortikale Reorganisation begünstigen.

Abweichend von Befunden bei armamputierten Patienten (Flor et al., 1995, 1998; Grüsser et al., im Druck) zeigte sich in dieser Untersuchung kein Zusammenhang zwischen *kortikaler Reorganisation und Phantomschmerz* bei Patienten mit einer Beinamputation. Bei diesem Ergebnis ist zunächst zu berücksichtigen, daß in der untersuchten Stichprobe sämtliche Personen an Phantomschmerz litten und tatsächliche Zusammenhänge zwischen Phantomschmerz und anderen Variablen damit potentiell unterschätzt werden. Dennoch ist interessant, daß sich hier bei den Bein- und Armamputierten ein unterschiedliches Bild ergab. Während bei den untersuchten Armamputierten die erwartete positive Assoziation zwischen beiden Phänomenen bestand (u.U. stichprobenbedingt geringer als in anderen Untersuchungen), waren Phantomschmerz und kortikale Reorganisation bei den Beinamputierten voneinander unabhängig. Dieser Befund ist möglicherweise durch die oben diskutierte Überlegung zu erklären, daß bei Beinamputierten lokale Irritationen und neuropathische Veränderungen im Stumpf eine größere Bedeutung haben und stärker auf den Phantomschmerz einwirken, während die kortikale Reorganisation gleichzeitig aufgrund der intensiven Prothesennutzung tendenziell geringer ausgeprägt – und variabler – ist. Ausgehend von dem Postulat von Sherman et al. (1989), daß Phantomschmerz den Oberbegriff für eine Klasse unterschiedlich bedingter Symptome darstellt, befänden sich dann innerhalb der Gruppe der Beinamputierten mehr Patienten mit einer geringen ‚Zentralisierung‘ des Schmerzes und vorrangig peripheren und psychophysiologischen Schmerzauslösern.

Der positive Zusammenhang zwischen der kortikalen Reorganisation und der Intensität nichtschmerzhafter *Stumpfeempfindungen* wurde bereits von Grüsser et al. (im Druck) bei Armamputierten festgestellt. Spontanempfindungen wie Kribbeln und Taubheit, aber auch

Muskelzuckungen im Stumpf haben ihre Grundlage vermutlich in pathologischen Veränderungen in der Stumpfphysiologie wie einer erhöhten Spontanaktivität und erhöhten Reagibilität der geschädigten Nerven, Durchblutungsmängeln und vermehrter spontaner Muskelaktivität (vgl. Kapitel 2.3.1). Unter Bezugnahme auf die Theorie von Spitzer et al. (1995) läßt sich der gefundene Zusammenhang dahingehend interpretieren, daß es sich dabei um einen ungeordneten Reizeinstrom aus dem Stumpf (informationstheoretisch gesprochen ein erhöhtes peripheres ‚Rauschen‘) handelt, der die Entstehung und Aufrechterhaltung einer weitgehenden kortikalen Reorganisation begünstigen könnte. Gleiches gilt auch für den nur bei den Armamputierten beobachteten Zusammenhang zwischen Reorganisation und Stumpfschmerz.

Das *Teleskopphänomen* war in der vorliegenden Studie insgesamt mit stärkeren Phantom- und Stumpfphänomenen assoziiert – entgegen der Hypothese von Katz (1992), daß die Schrumpfung des Phantoms einen adaptiven Prozeß darstellt, und in Übereinstimmung mit früheren Ergebnissen von Steinbach et al. (1982) und Grüsser et al. (im Druck). Anders als in der zuletzt genannten Studie ergab sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Schrumpfung des Phantoms und der kortikalen Reorganisation. Auch hier zeigte sich allerdings ein gänzlich unterschiedliches Muster in beiden Teilgruppen – während bei den armamputierten Patienten Reorganisation und Teleskop hoch positiv korrelierten, bestand bei den Beinamputierten keine Assoziation. Das Ergebnis läßt sich als Hinweis darauf interpretieren, daß die Schrumpfung des Phantoms kein unmittelbares Wahrnehmungskorrelat einer Reorganisation des primären somatosensorischen Kortex darstellt, sondern auch unabhängig von dieser vorkommen kann. Das Teleskopphänomen als nicht-schmerzhaft empfundene Wahrnehmung könnte eher Veränderungsprozesse in anderen Gehirnregionen wie dem posterioren Parietallappen widerspiegeln, die mit nicht-schmerzhaften Phantomempfindungen in Verbindung gebracht wurden (vgl. Flor et al., 2000). Auch die Tatsache, daß das Teleskopphänomen situationsabhängig variieren kann (beispielsweise bei Anlegen einer Prothese zurückgeht) spricht eher dagegen, daß es sich hier um ein direktes Korrelat der längerfristigen Veränderungen in den primären somatosensorischen Karten handelt (Ramachandran & Hirstein, 1998). Die tendenziell (allerdings nicht signifikant) geringere Ausprägung des Teleskopphänomens bei den Beinamputierten Patienten stimmt mit Ergebnissen von Cronholm (1951) und Henderson & Smyth (1948, zit. nach Jensen & Rasmussen, 1994) überein und läßt sich damit erklären, daß das Phantom in der Wahrnehmung der Patienten u.U. mit der intensiv genutzten Beinprothese zur Deckung

gebracht wird. Ob es sich hier um einen stabilen Unterschied zwischen beiden Gruppen von Amputierten handelt, wäre allerdings an einer größeren Stichprobe zu überprüfen.

Der Zusammenhang zwischen der *Intensität von Phantom- und Stumpfschmerzen* war in der vorliegenden Studie gegenüber Angaben von Grüsser et al. (im Druck) und Montoya et al. (1997) relativ gering; lediglich im Hinblick auf die Schmerzempfindungsskala ergab sich eine signifikante Korrelation ($r = .35$). Dabei ist erneut zu berücksichtigen, daß in der hier untersuchten Stichprobe der tatsächliche Zusammenhang vermutlich unterschätzt wird – alle Probanden litten an Phantomschmerzen, nur ein Teil von ihnen hatte darüber hinaus auch Stumpfschmerz. Hinsichtlich der *Qualität* von Phantom- und Stumpfschmerzen zeigten sich jedoch deutliche Übereinstimmungen in den Beschreibungen, die von den Betroffenen gewählt wurden. Zwar waren beide Schmerztypen in den Beschreibungen voneinander abgrenzbar und wurden nicht deckungsgleich charakterisiert; die Betroffenen konnten also – unterschiedlich deutlich – zwischen den Schmerzen im Phantom und im verbliebenen Teil der Gliedmaße differenzieren. Dennoch wurden auch viele übereinstimmende Deskriptoren gewählt, und zwar nicht nur in der globalen affektiven Dimension, sondern auch bezüglich der i.a. sehr selektiv ausgewählten sensorischen Schmerzcharakteristika (41 % gemeinsame vs. 59 % unterschiedliche Beschreibungen). Derartige Übereinstimmungen zwischen Stumpf- und Phantomschmerz bei Patienten, die von beidem betroffen sind, wurden auch von anderen Autoren berichtet (Montoya et al., 1997; Sherman, 1997a) und könnten für gemeinsame psychophysiologische Auslösefaktoren sprechen.

Die in dieser Studie festgestellte positive Korrelation zwischen der Intensität des Phantomschmerzes und der seit der Amputation vergangenen Zeit spricht gegen eine generelle Abschwächung des Phantomschmerzes mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Amputation, wie sie gelegentlich angenommen wird. Der Befund stimmt überein mit den in Kapitel 2 zitierten epidemiologischen Angaben, wonach bei ca. der Hälfte der Betroffenen der Phantomschmerz über die Jahre zumindest gleich stark bleibt oder sogar stärker wird. Die andere Hälfte, bei der die Schmerzen schwächer oder seltener werden, ist in der vorliegenden Studie sicherlich unterrepräsentiert, da vorrangig Patienten mit einem gewissen Leidensdruck sich für die Teilnahme meldeten.

Eine veränderte *Sensibilität* am Amputationsstumpf gegenüber der kontralateralen Gliedmaße oder eine Korrelation zwischen der Sensibilität am Stumpf und der kortikalen Reorganisation wurde in der vorliegenden Studie nicht festgestellt. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit Befunden von Garraghty & Kaas (1991), Grüsser et al. (im Druck) und Denke et al. (2000), wonach die Ausweitung eines kortikalen Areals nicht notwendigerweise mit einer

meßbaren Verkleinerung der rezeptiven Felder einhergeht. Denkbar ist auch, daß lokale Faktoren am Stumpf (Durchblutungsmängel, Hautirritationen o.a.) vorhandene Veränderungen überlagern können (Katz, 1992b). Insgesamt ist die Befundlage dahingehend, ob bei Amputationspatienten die Sensibilität am Stumpf gegenüber der kontralateralen Gliedmaße verändert ist, uneinheitlich; in einigen frühen Studien wurde eine erhöhte Sensibilität des Stumpfes festgestellt, die jedoch in neueren Untersuchungen z.T. nicht repliziert wurde (Haber, 1955; Katz, 1992b; Teuber, Krieger & Bender, 1949). Möglicherweise ist bei dem Zusammenhang zwischen kortikaler Reorganisation und sensorischer Leistung aber auch zu unterscheiden zwischen lernbedingter und läsions-/amputationsbedingter Plastizität: Im ersteren Fall ist die Ausweitung eines kortikalen Areals die Folge eines intensiven Trainings einer sensorischen Leistung und besitzt insofern auch unmittelbare Verhaltensrelevanz. Im zweiten Fall finden zuerst auf kortikaler Ebene plastische Veränderungen statt, und zwar lediglich reaktiv, da ein Areal keinen geordneten Reizeinstrom aus der Peripherie mehr erhält und die Nachbarareale sich in der Folge ausweiten können. Eine gesteigerte Sensibilität auf peripherer Ebene ist aber nicht automatisch die Folge, sie wird vom Individuum nicht direkt trainiert und ist auch nicht unmittelbar adaptiv für dieses, d.h. nicht funktionell bedeutsam für sein Verhalten. Ein sensorisches Training kann also nachfolgend zentrale Veränderungen bewirken (im Sinne einer nutzungsabhängigen Umverteilung kortikaler Ressourcen), der umgekehrte Weg ist aber u.U. nicht gleichermaßen relevant.

5.4.2 Methodenkritische Diskussion

Eine methodische Einschränkung der vorliegenden Studie liegt insbesondere in der kleinen Stichprobe, die durch die schwierige Rekrutierung der – relativ seltenen und oft bereits in höherem Alter befindlichen – Phantomschmerzpatienten für eine universitäre Studie sowie durch das aufwendige Untersuchungsverfahren verschuldet ist. Es handelte sich zudem um eine selektive Stichprobe, die ausschließlich Patienten mit Phantomschmerz umfaßte; die möglichen Einschränkungen, die sich aus dieser verminderten Variationsbreite bezüglich des Phantomschmerzes ergeben, wurden bereits oben angesprochen.

Die Bestimmung der Reorganisation in SI anhand somatosensorisch evozierter Potentiale und des MUSIC-Algorithmus als Lokalisationsverfahren läßt sich aufgrund der vorhandenen Literatur als reliabel werten (Elbert et al., 1995; Mühlnickel et al., 1999; Schaefer et al., in Vorbereitung). Kritisch ist anzumerken, daß die Lokalisation der – relativ gering innervierten – Leistengegend anhand von MUSIC bei einem 59jährigen Patienten nicht mit befriedigender Anpassungsgüte möglich war; in den übrigen Fällen ließen sich jedoch auch die Leisten mit

ausreichendem ‚Goodness-of-Fit‘ lokalisieren. Eine Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses und damit der Lokalisationsgüte wäre hier u.U. durch Erhöhung der Reizanzahl möglich gewesen, dies stieß jedoch auf Grenzen der Belast- und Ermüdbarkeit bei den teilweise älteren Patienten.

Das verwendete Maß für die kortikale Reorganisation ist insofern ein indirektes, als tatsächlich eine Verschiebung des jeweils angrenzenden Areals in Richtung des deafferenzierten Gebietes bestimmt wird. Dabei liegt die Annahme zugrunde, daß hier nicht im eigentlichen Sinne eine Verschiebung, sondern eine *Ausweitung* des Nachbarareals in das ‚freigewordene‘ Gebiet hinein stattfindet, wobei sich das Aktivitätsmaximum auch entsprechend verlagert. Um ein direkteres Maß für diesen Vorgang zu erhalten, wären neben den verwendeten Verfahren (mit dem jeweils ein Punkt der maximalen Aktivität und nicht eine Fläche lokalisiert werden kann) zusätzlich eine Bestimmung der Dipolstärken oder andere Techniken zur Berechnung der Ausbreitung von Quellen sinnvoll (vgl. Kincses, Braun, Kaiser & Elbert, 1999).

Insgesamt liefert die Studie jedoch – mit den genannten methodischen Vorbehalten – erste Hinweise darauf, daß bei Beinamputierten zwar die gleichen perzeptuellen Phänomene auftreten wie bei Armamputierten, daß das Bedingungsgefüge aber teilweise unterschiedlich sein könnte. Dies betrifft insbesondere die relative Bedeutung peripherer und zentralnervöser Faktoren bei der Aufrechterhaltung des Phantomschmerzes. Die bei beinamputierten Patienten typische extensive und verhaltensrelevante Nutzung des Stumpfes in Form der Verwendung einer Beinprothese könnte zu einer geringeren Veränderung der somatosensorischen kortikalen Karten beitragen, da hier an die Stelle des ungeordneten ein geordneter und verhaltensrelevanter Einstrom aus dem Stumpf tritt. Auf der anderen Seite könnten periphere Irritationen und Stumpfbeschwerden, die durch die verstärkte Belastung des Stumpfes z.T. ebenfalls verursacht werden, in verstärktem Maße zu peripheren Auslösern des Phantomschmerzes werden, aber auch wiederum die kortikale Reorganisation begünstigen. Insgesamt spielen peripher-physiologische Auslöser sowohl der Reorganisation als auch des Phantomschmerzes bei beinamputierten Patienten daher möglicherweise eine größere Rolle als bei Armamputierten, was die geringere Korrelation zwischen Phantomschmerz und Reorganisation erklären würde. Um diese hypothetischen Überlegungen zu validieren, wäre eine Replikation an einer größeren Stichprobe von Beinamputierten notwendig. Dabei wäre es insbesondere interessant zu prüfen, ob die kortikale Reorganisation tatsächlich substantiell geringer bzw. variabler ausfällt als bei Armamputierten. Zudem wäre

eine systematischere Untersuchung der möglichen peripher-physiologischen Mechanismen des Phantomschmerzes von Interesse, die in der vorliegenden Studie nur indirekt erschlossen wurden. Dies könnte einerseits wie in Studie 1 durch psychophysiologische Messungen des Zusammenhangs von Muskelspannung und Hauttemperatur sowie Phantomschmerz erfolgen, zum anderen auch durch experimentelle Stimulation der Stumpfnerven und begleitende Kontrolle des Phantomschmerzes.

6. Teilstudie 3: Biofeedback als Behandlungsansatz bei Phantomschmerz

6.1 Einleitung und Fragestellung

6.1.1 Biofeedback: Definition und Forschungsstand

Biofeedback ist ein Verfahren, bei dem physiologische Prozesse, die normalerweise der Wahrnehmung unzugänglich sind, aufgezeichnet und in wahrnehmbare akustische oder optische Signale umgesetzt werden (vgl. Vaitl, 1993). Das Individuum erhält durch diese Information die Möglichkeit, mit Hilfe von Versuch und Irrtum eine willkürliche Beeinflussung von spezifischen Körperreaktionen zu erlernen. Es lernt, die subjektiven körperlichen Zustände bzw. Veränderungen zu erkennen und herzustellen, die mit Veränderungen in der physiologischen Aktivität verbunden sind (Turk, Meichenbaum & Berman, 1979). Das Lernprinzip entspricht dem der operanten Konditionierung („Lernen am Erfolg“), wobei der Erfolg zunächst nicht durch unmittelbare Belohnung erfahren wird, sondern an die Stelle der Verstärkung die Information bzw. Rückmeldung tritt, die das Individuum über die Wirksamkeit seiner Versuche zur Beeinflussung des jeweiligen Körpervorgangs erhält. Ein Vorteil dieses Verfahrens z.B. gegenüber vielen medizinischen Interventionen besteht darin, daß ein sehr spezifischer Einfluß auf die betreffende Körperfunktion ausgeübt werden kann und unerwünschte Nebenwirkungen in der Regel ausbleiben (Rief & Birbaumer, 2000). Biofeedback-Trainings wurden zur Behandlung unterschiedlichster Symptome eingesetzt und auf die Kontrolle verschiedener physiologischer Größen angewendet, darunter Hauttemperatur, Muskelspannung, Hautleitfähigkeit, Puls, Atmung und EEG. In der Behandlung chronischer Schmerzen stehen – neben dem EEG-Feedback – vor allem das Elektromyogramm (EMG, als Maß der Muskelspannung) und die Hauttemperatur (Indikator für die Gefäßweite bzw. Durchblutung) als Feedback-Parameter im Vordergrund. Da die beiden letzteren Größen auch die in der vorliegenden Untersuchung verwendeten Parameter sind, wird an dieser Stelle ein kurzer Überblick über den diesbezüglichen Forschungsstand im Rahmen der Schmerzbehandlung gegeben.

Mit dem *Elektromyogramm (EMG)* wird die elektrische Muskelaktivität aufgezeichnet, d.h. die summierten Aktionspotentiale der Muskelfasern zwischen den beiden Ableitelektroden (bei der üblichen bipolaren Ableitung). Diese elektrische Aktivität korreliert sehr eng mit der

tatsächlichen Muskelanspannung (Vaitl, 1993). Im Rahmen des EMG-Biofeedbacks erhält die Person eine Rückmeldung des aktuellen EMG-Werte in der Körperpartie, an der die Meßfühler angebracht wurden, und zwar z.B. in optischer Form als Kurvenverlauf oder akustisch in Form eines Tones, der mit der EMG-Aktivität steigt und fällt. Aufgrund der hohen Frequenz und Unregelmäßigkeit des Rohsignals wird dabei im allgemeinen ein über einen bestimmten Zeitraum integriertes und gleichgerichtetes Signal zur Rückmeldung verwendet. Je höher das angezeigte Signal, desto größer ist dann die Muskelanspannung in der gemessenen Muskulatur (Heuser, 2000). Die Person kann nun üben, das EMG-Niveau zu senken, d.h. die betreffenden Muskeln zu entspannen.

Die Wirksamkeit von EMG-Biofeedback bei chronischem Schmerz ist insbesondere für Spannungskopfschmerz, Chronische Wirbelsäulensyndrome und Temporomandibuläre Schmerzsyndrome gut belegt (Andrasik & Blanchard, 1987; Arena & Blanchard, 1996; Flor, 1991; Heuser, 2000; Heuser & Rief, 2000; Keefe & Hoelscher, 1987; Newton-John, Spence & Schotte, 1995). Bei Spannungskopfschmerz erwies sich EMG-Biofeedback als ebenso wirksam wie pharmakologische Interventionen und führte über verschiedene Studien hinweg bei ca. 50 % der Patienten zu statistisch (signifikante prä-post-Unterschiede) sowie klinisch bedeutsamen Besserungen (mindestens 50 % Schmerzreduktion). Gleichzeitig ließ sich in der Regel keine Überlegenheit von Biofeedback gegenüber Entspannungsverfahren wie der Progressiven Muskelrelaxation nachweisen (Arena & Blanchard, 1996). Bei chronischen Wirbelsäulensyndromen und temporomandibulären Schmerzsyndromen zeigte sich EMG-Biofeedback in einer Studie von Flor & Birbaumer (1993) gegenüber kognitiver Verhaltenstherapie und medizinischer Behandlung signifikant überlegen. Bei 68 % der mit EMG-Biofeedback behandelten Patienten (n = 26) wurde eine Schmerzreduktion von mehr als 30 % erreicht. Bezüglich der Wirkfaktoren des EMG-Biofeedbacks deuten die Befunde darauf hin, daß kognitive Faktoren eine mindestens ebenso wichtige Rolle spielen wie physiologische Veränderungen. So war die Schmerzreduktion in der Regel nicht eng an die Veränderung der Muskelspannung gekoppelt. Einen Nachweis für die Relevanz kognitiver Wirkmechanismen lieferten Holroyd et al. (1984) in einer Studie mit Spannungskopfschmerz-Patienten, in der physiologische Parameter und kognitive Erwartungshaltungen unabhängig voneinander variiert wurden. Während alle Patienten glaubten, eine Reduktion des Frontalis-EMGs einzuüben, wurde bei der Hälfte von ihnen tatsächlich die Erhöhung des EMG zurückgemeldet und erlernt. Zusätzlich wurde die Erfolgserwartung der Probanden manipuliert, indem die Hälfte von ihnen hohe Erfolge in der Kontrolle des EMG zurückgemeldet bekamen, die übrigen dagegen nur mäßige Erfolge. Anhand dieses Designs

zeigte sich, daß die erreichte Schmerzreduktion unabhängig von der tatsächlichen Richtung der EMG-Veränderung war, jedoch signifikant mit der Erhöhung der schmerzbezogenen Selbsteffizienz und internalen Kontrollüberzeugung korrelierte, welche durch die Rückmeldung hoher EMG-Kontrolle erreicht worden war. Die im Rahmen eines Biofeedback-Trainings erlangte Kontrolle über eigene Körpervorgänge setzt demnach einen kognitiven Veränderungsmechanismus in Gang, der wesentlich zum Therapieerfolg beiträgt.

Beim *Temperatur-Feedback* wird die Hauttemperatur an einem gewählten Ort gemessen und der Person ebenfalls in optischer Form – z.B. als Linie, Muster oder Farbe – oder akustisch als Ton unterschiedlicher Höhe zurückgemeldet. Die Hauttemperatur ist ein Indikator für die periphere Durchblutung. Das Ziel des Trainings besteht hier im allgemeinen darin, die entsprechende Hautpartie zu erwärmen, d.h. die Blutgefäße in diesem Bereich zu weiten und den Blutfluß zu erhöhen.

Die Wirksamkeit von Temperatur-Biofeedback wurde am besten in der Migränebehandlung untersucht; daneben wurde dieses Verfahren auch bei anderen Schmerzsyndromen mit vaskulärer Beteiligung, wie Clusterkopfschmerz, rheumatoider Arthritis oder Raynaudscher Krankheit, angewendet. Bei Migräne hat sich diese Behandlungsmethode – insbesondere in Kombination mit autogenem Training – als wirksam und zumindest gegenüber einigen Kopfschmerzmedikamenten als überlegen erwiesen. Eine konsistente Überlegenheit gegenüber einfacher Entspannung konnte dabei nicht nachgewiesen werden (Blanchard & Andrasik, 1987; Blanchard et al., 1990). Auch hier zeigten sich, wie schon beim EMG-Biofeedback, daß der Behandlungserfolg im Sinne der Schmerzreduktion in der Regel entweder gar nicht oder nur relativ gering (um $r = .30$) mit Veränderungen in der physiologischen Reaktion korrelierte (Blanchard & Andrasik, 1987).

Aus dem Forschungsstand zum Einsatz von Biofeedback bei der Behandlung chronischer Schmerzsyndrome lassen sich einige Behandlungsprinzipien ableiten, an denen sich das hier untersuchte Training orientiert (vgl. Überblicke bei Flor, 1991; Flor & Hermann, 1992; Arena & Blanchard, 1996):

- *Symptomspezifität*: Zumindest für muskulär vermittelte Schmerzsyndrome wie das Chronische Wirbelsäulensyndrom kann als gesichert gelten, daß bei den betroffenen Patienten – entgegen früherer Annahmen – keine generelle Übererregung vorliegt, sondern die Muskelspannung nur am Schmerzort lokal erhöht oder übermäßig reagibel ist (Flor, 1991; Flor, Birbaumer, Schugens & Lutzenberger, 1992). Für das Biofeedback-

Training bedeutet dies, daß das Feedback direkt *vom Schmerzort* erfolgen sollte. Dies ist auch für die Patienten am plausibelsten, da der physiologische Parameter auf diese Weise mit dem subjektiven Entstehungsort der Beschwerden übereinstimmt (Rief, Heuser & Fichter, 1996).

- *Psychophysiologische Indikation:* Geht man von einem symptom-spezifischen Zuschnitt des Biofeedback-Trainings aus, so ist eine psychophysiologische Indikationsstellung zu Beginn der Behandlung sinnvoll, um das Vorhandensein von Auffälligkeiten im jeweiligen physiologischen Parameter zu diagnostizieren. Dies können veränderte Ruhewerte, aber auch eine erhöhte Streßreagibilität sein (Flor, 1991). Daß eine erfolgreiche Veränderung dieser Größen allerdings keine notwendige Voraussetzung für einen Behandlungserfolg sein muß, wurde bereits oben angesprochen.
- *Einbezug von Stressoren:* Geht man von einem Diathese-Streß-Modell chronischer Schmerzen aus (Flor, Birbaumer & Turk, 1990) und verfolgt zudem das Ziel, einen möglichst guten Transfer der Trainingseffekte in den persönlichen Alltag zu sichern, so kann die Wirksamkeit insbesondere von EMG-Biofeedback dadurch gesteigert werden, daß die Beeinflussung des Parameters nicht nur unter Ruhebedingungen eingeübt wird. Sobald die Feedback-Kontrolle einmal erlernt wurde, sollte sie dann auch in realen oder vorgestellten, persönlich relevanten Streßsituationen geübt werden (entsprechend dem Prinzip der ‚Angewandten Entspannung‘ von Öst; vgl. Hamm, 1993).
- *Bedeutung kognitiver Therapieeffekte:* Aus den oben diskutierten Studien läßt sich ableiten, daß kognitive Wirkmechanismen beim Biofeedback-Training neben möglichen physiologischen Veränderungen eine bedeutsame Rolle spielen. Die Befunde von Holroyd et al. (1984) lassen darauf schließen, daß eine im Biofeedback-Training erfahrene stärkere Kontrolle über den eigenen Körper die Selbsteffizienz und Kontrollwahrnehmung im Hinblick auf den Schmerz steigern und damit auch die Schmerzbewältigung und –toleranz verbessern kann. Für die Behandlung folgt daraus, daß eine positive Rückmeldung und Verstärkung für erreichte – auch kleine – Trainingserfolge wesentlich für die Effektivität der Behandlung ist (Arena & Blanchard, 1996).

6.1.2 Biofeedback in der Behandlung von Phantomschmerz

In der Phantomschmerz-Therapie wurde Biofeedback bisher v.a. von der Arbeitsgruppe um Richard Sherman (USA) eingesetzt (vgl. Schwartz, 1995). Bereits 1979 berichteten Sherman, Gall und Gormly über deutliche Verringerungen der Phantomschmerzstärke bei 14 von 16 Patienten, die mit einer Kombination von EMG-Biofeedback und Progressiver Muskelrelaxation behandelt worden waren. Auch in den katamnestischen Untersuchungen

sechs Monate bis drei Jahre nach Behandlung zeigten sich noch hochsignifikante Reduktionen in Schmerzintensität und Medikamentengebrauch. In darauffolgenden Studien kamen Sherman und Kollegen zu dem Schluß, daß Phantomschmerzen nach der subjektiven Schmerzqualität in drei große Kategorien zu untergliedern sind, welche auf unterschiedliche Therapieverfahren in verschiedenem Maße ansprechen – zum einen brennender, pochender und kribbelnder Schmerz (*burning/throbbing/tingling pain*), zum zweiten krampfartiger Schmerz einschließlich Enge- und Quetschempfindungen (*cramping, tightness, squeezing pain*) und zum dritten attackenförmiger, einschießender oder zerrender Schmerz (*shocking/shooting/twisting pain*) (vgl. Kapitel 4.4). Eine ähnliche Einteilung wurde bereits früher von Feinstein et al. (1954) vorgenommen und mit potentiell unterschiedlichen ätiologischen Mechanismen in Verbindung gebracht. Bei Patienten mit vorwiegend brennendem Phantomschmerz ist nach den Befunden von Sherman, Jones und Marbach (1997) ein Hauttemperatur-Biofeedback vom Stumpf (mit dem Ziel der Vasodilatation) die relativ wirksamste Behandlungsmethode, die in sechs von sieben Fällen zum Erfolg führte. Auch medikamentöse oder chirurgische Interventionen, die eine Vasodilatation bewirken (Sympathikusblockade, Sympathektomie, Vasodilatoren), sind nach ihren Beobachtungen speziell bei brennendem Phantomschmerz vergleichsweise wirksam (ebd.). Als physiologisches Korrelat nehmen die Autoren, wie unter 2.3 dargestellt, eine Minderdurchblutung des Stumpfes an. Verkrampfter Phantomschmerz, den die Autoren mit Muskelkontraktionen im Stumpf in Verbindung bringen, ließ sich dagegen bei 13 von 14 Patienten durch EMG-Biofeedback (mit dem Ziel der Reduktion der Muskelspannung und der Spike-Aktivität) verringern (Sherman et al., 1997a). Bei schockartig/einschießendem Phantomschmerz waren beide Behandlungsverfahren nicht durchgängig erfolgreich. Biofeedback ist nach diesen Ergebnissen ein relativ erfolgreiches Behandlungsverfahren bei Phantomschmerz. Die berichteten Ergebnisse beruhen jedoch auf klinischen Studien ohne Kontrollgruppen, und die erreichten physiologischen Veränderungen sowie in der Regel auch die verbal-subjektiven Angaben sind nicht näher quantifiziert. Ein Fallbericht zur erfolgreichen Behandlung von Phantomschmerz mit EMG-Biofeedback liegt auch von Dougherty (1980) vor; bei dem beschriebenen Patienten, der nicht an verkrampftem, sondern brennendem und kribbelndem Phantomschmerz litt, ließen sich sowohl Häufigkeit und Dauer als auch Intensität der Schmerzattacken deutlich reduzieren, der Effekt hielt allerdings 5 Wochen nach Beendigung der stationären Therapie nicht an. Insgesamt bestehen also Hinweise auf die Wirksamkeit von Biofeedback bei Phantomschmerz, es mangelt jedoch an kontrollierten Studien, anhand derer die Effektivität und Wirkungsweise der Behandlung

sowie die von Sherman angenommene Spezifität der Effekte je nach Schmerzqualität zu bewerten wären.

6.1.3 Ableitung der Fragestellung

Im Rahmen einer explorativen Studie wurde die Wirkung von Biofeedback in der Therapie des Phantomschmerzes evaluiert. Dabei wurden sowohl verbal-subjektive als auch peripher-physiologische und elektrophysiologische Veränderungen (kortikale Reorganisation) kontrolliert. Da auch beim Phantomschmerz ein Zusammenhang zwischen der kognitiven Verarbeitung des Schmerzes (insbesondere der Hilflosigkeit und Katastrophisierung) und der erlebten Schmerzintensität und Belastung besteht (Hill, 1993), kann man auch hier sowohl physiologische als auch kognitive Wirkfaktoren des Biofeedback annehmen. Das Biofeedback-Training sollte die Fähigkeit zur Selbstkontrolle über den Schmerz vergrößern und damit insbesondere auch die affektive Qualität des Schmerzes und die schmerzbezogenen Kognitionen verändern (Flor & Hermann, 1992).

Hypothesen:

HAUPTHYPOTHESE I:

Die Biofeedback-Behandlung führt zu einer bedeutsamen Verringerung des Phantomschmerzes, die sich gegenüber der Kontrollgruppe signifikant absichern läßt.

HAUPTHYPOTHESE II:

Von der Biofeedback-Behandlung profitieren diejenigen Patienten stärker, bei denen die Beteiligung peripher-physiologischer Faktoren am Phantomschmerz deutlich ausgeprägt ist. Dagegen ist bei ausgeprägter Zentralisierung des Schmerzes eine geringere Wirkung des Trainings zu erwarten.

NEBENHYPOTHESE I:

Durch das Biofeedback-Training werden insbesondere brennende und verkrampfte Schmerzempfindungen in ihrer Häufigkeit und Intensität vermindert. Daneben können u.U. noch attackenförmig einschießende/schockartige Phantomschmerzen bestehen bleiben, die durch die peripher orientierte Intervention nicht erreicht werden.

NEBENHYPOTHESE II:

Durch das Biofeedback-Training wird – abgesehen von Häufigkeit und Gesamtintensität der Phantomschmerzen – insbesondere die affektive Schmerzkomponente verringert. Die schmerzbezogenen Kognitionen werden in Richtung einer geringeren Hilflosigkeit verändert.

NEBENHYPOTHESE III:

Das Biofeedback-Training führt bei den Teilnehmern nicht zu bedeutsamen Veränderungen im Ausmaß der kortikalen Reorganisation.

6.2 Methoden

6.2.1 Stichprobenbeschreibung

Für die Teilnahme am Biofeedback-Training wurden drei unilateral armamputierte und drei unilateral beinamputierte Patienten mit Phantomschmerz rekrutiert, bei denen die Amputation mindestens ein Jahr zurücklag. Aus dieser Gruppe beendete ein Patient die Behandlung aufgrund von beruflichen und privaten Schwierigkeiten nicht, so daß komplett auswertbare Datensätze nur von fünf Patienten vorlagen. Die unbehandelte Kontrollgruppe setzte sich aus vier armamputierten und einem beinamputierten Patienten zusammen. Demographische und klinische Charakteristika der beiden Untersuchungsgruppen sind in Tabelle 6.2.1 dargestellt. Die Rekrutierung erfolgte über unterschiedliche Quellen, darunter niedergelassene Ärzte, kooperierende Kliniken und durch Pressearbeit; dabei galten die gleichen Ausschlußkriterien wie in Studie 1. Von den fünf Patienten der Kontrollgruppe nahmen drei während der Wartezeit keine Behandlung für den Phantomschmerz in Anspruch, ein Patient nahm bei Bedarf (mehrmals wöchentlich) ein Schmerzmedikament und ein weiterer Patient befand sich in einer psychologischen Schmerztherapie.

Tabelle 6.2.1 Demographische und klinische Daten der Stichprobe (Angaben in n bzw. Mittelwert (Standardabweichung))

	Therapiegruppe (n = 5)	Kontrollgruppe (n = 5)	t	df	p
Geschlecht					
weiblich	2	1	-		-
männlich	3	4			
Amputationsursache					
Unfall	3	4	-		-
Krankheit	2	1			
Amputationsseite					
rechts	2	3	-		-
links	3	2			
Alter	55.00 (14.28)	54.20 (7.73)	0.11	8	0.92
Zeit seit Amputation (in Monaten)	336.20 (215.92)	262.60 (159.10)	0.64	8	0.54
Alter zum Zeitpunkt der Amputation (in Jahren)	27.40 (12.97)	31.90 (12.86)	-0.55	8	0.60
Phantomschmerzstärke					
MPI-D	3.27 (1.32)	4.00 (1.43)	-0.84	8	0.42
SES gesamt	1.25 (0.65)	1.07 (0.45)	0.52	8	0.72
VAS	61.70 (25.69)	67.60 (24.51)	-0.37	8	0.62
Stumpfschmerzstärke					
MPI-D	1.67 (2.28)	0.87 (1.94)	0.60	8	0.57
SES gesamt	0.38 (0.65)	0.31 (0.69)	0.18	8	0.86
VAS	29.40 (44.41)	10.40 (23.26)	0.85	8	0.42
Stärke der nicht-schmerzhaften Phantomempfindungen					
VAS	21.40 (21.56)	28.40 (28.54)	-0.44	8	0.67
Adj.	1.73 (2.69)	1.36 (1.75)	0.26	8	0.80
Stärke der nicht-schmerzhaften Stumpfempfindungen					
VAS	10.40 (23.26)	2.60 (5.81)	0.73	4.5	0.50
Adj.	0.92 (1.85)	0.08 (0.17)	0.91	3.0	0.43
Teleskop					
ja	1	2	-		-
nein	4	3			
Prothese					
ja	4	3	-		-
nein	1	2			

6.2.2 Studienablauf

6.2.2.1 Ablauf der Untersuchung

Vor Behandlungsbeginn wurde mit den Patienten eine Voruntersuchung durchgeführt, die psychometrische, neurologische sowie EEG- und MRT- Diagnostik umfaßte. Zusätzlich erfolgte eine psychophysiologische Untersuchung der Stumpfverhältnisse (vgl. 6.2.3). Im Anschluß fand über einen Zeitraum von 2-4 Wochen das zehnstündige Biofeedback-Training in Einzeltherapie statt. Nach Abschluß des Trainings unterzogen sich die Patienten erneut den obengenannten diagnostischen Untersuchungen. Die Katamneseuntersuchung nach drei Monaten bestand in einer verkürzten psychometrischen Untersuchung.

6.2.2.2 Indikationsstellung

Da die Indikation für das Biofeedback-Training aus der psychophysiologischen Voruntersuchung abgeleitet wurde, war der gewählte Feedback-Parameter nicht bei allen Patienten derselbe. Bei insgesamt vier Patienten (darunter der o.g. Patient, der die Behandlung vorzeitig beendete) wurde ein Temperatur-Feedback durchgeführt, da in der Ausgangsdiagnostik keine Auffälligkeiten im EMG festgestellt wurden, jedoch eine verringerte Hauttemperatur am Stumpf gegenüber der kontralateralen Gliedmaße bestand. Bei den übrigen zwei Probanden war die Befundlage umgekehrt, so daß das EMG als Feedback-Parameter gewählt wurde.

6.2.2.3 Inhalt und Ablauf des Biofeedback-Trainings

Der Ablauf des Trainings orientierte sich am Therapiemanual von Flor (1992) für EMG-Biofeedback, welches im folgenden überblickshaft dargestellt ist:

Sitzung 1
<p><i>Information</i> über die Rolle der Stumpfphysiologie bei der Auslösung und Verstärkung von Phantomschmerz</p> <p><i>Erläuterung</i> des Biofeedback-Prinzips</p> <p><i>Demonstration</i> des Biofeedback-Verfahrens:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Messung der Ruhewerte (Baseline): Ableitung von einem größeren intakten Muskel auf der Amputationsseite und dem entsprechenden Muskel des intakten Gliedes • 5 Minuten Demonstration des Feedback-Verfahrens anhand der EMG-Rohwerte • 10 x 2 Minuten Biofeedback, bezogen auf den Baselinewert der Amputationsseite (Erprobung verschiedener Strategien zur Beeinflussung des EMG-Signals) • 5 Minuten Abschlußbaseline <p>Diskussion der erprobten Strategien</p> <p><i>Hausaufgabe:</i></p> <p>Tagebuch über physische und psychische Stressoren und Phantomschmerz</p>
Sitzung 2
<p>Besprechung des Streßtagebuchs und des Zusammenhangs von (physischem und psychischem) Streß und Phantomschmerz</p> <p><i>Biofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Baseline • 15 x 2 Minuten Biofeedback • 5 Minuten Abschlußbaseline <p>Diskussion der verwendeten und effektivsten Strategien</p> <p><i>Hausaufgabe:</i></p> <p>Anwendung der Entspannungsstrategie</p>
Sitzung 3
<p>Besprechung der Hausaufgabe: Entspannung zu Hause, mögliche Schwierigkeiten</p> <p><i>Biofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Baseline • 15 x 2 Minuten Übung mit biofeedbackfreien Phasen • 5 Minuten Abschlußbaseline

<p><i>Hausaufgabe:</i> Über den Tag verteilte Übung der Entspannungsstrategie, Protokollierung</p>
<p>Sitzung 4</p> <p>Besprechung der Hausaufgabe: Entspannung zu Hause, mögliche Schwierigkeiten <i>Biofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Baseline • 15 x 2 Minuten Übung mit biofeedbackfreien Phasen • 5 Minuten Abschlußbaseline <p><i>Hausaufgabe:</i> Weiterführung der Übungen zu Hause</p>
<p>Sitzung 5</p> <p>Besprechung der Hausaufgaben Besprechung unterschiedlicher Möglichkeiten, Entspannung der relevanten Muskeln zu erreichen <i>Biofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Baseline • 15 x 2 Minuten Training mit feedbackfreien Phasen und Streßphasen • 5 Minuten Abschlußbaseline <p><i>Hausaufgabe:</i> Kurzentspannungsübungen, Anwendung in Streßsituationen</p>
<p>Sitzung 6</p> <p>Besprechung der Hausaufgaben Besprechung unterschiedlicher Entspannungsstrategien in verschiedenen Situationen <i>Biofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Baseline • 15 x 2 Minuten Biofeedback mit Streß- und Ruhephasen • 5 Minuten Abschlußbaseline <p>Weitere Übung der Muskelentspannung und Diskussion von Entspannung als Schmerzbewältigungsmethode <i>Hausaufgabe:</i> Kurzentspannungsübungen, Anwendung in Schmerzsituationen</p>
<p>Sitzung 7</p> <p>Besprechung der Hausaufgaben <i>Biofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Baseline • 15 x 2 Minuten Biofeedback mit Streß- und Ruhephasen • 5 Minuten Abschlußbaseline <p><i>Hausaufgabe:</i> Kurzentspannungsübungen</p>
<p>Sitzung 8</p> <p>Besprechung der Hausaufgaben Diskussion der Muskelentspannung als Präventivstrategie <i>Biofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Min. Baseline • 15 x 2 Min. Training mit Stressoren und ohne Feedback • 5 Min. Abschlußbaseline <p><i>Hausaufgabe:</i> Cue-controllierte Entspannung („Hinweisreiz-gesteuerte Entspannung“) zum Transfer in den</p>

Alltag: Ampelübung, d.h. ‚Stop‘-Signal für Entspannung an mehreren täglich anzutreffenden Orten plazieren und Kurzentspannung durchführen, sobald dieses gesehen wird.
Sitzung 9
Besprechung der Hausaufgaben Besprechung schwieriger Schmerz- und Streßsituationen und der Anwendung unterschiedlicher Entspannungsstrategien in unterschiedlichen Situationen <i>Biofeedback:</i> <ul style="list-style-type: none"> • 5 Minuten Baseline • 15 x 2 Min. Biofeedback mit Streßphasen und feedbackfreien Phasen • 5 Minuten Abschlußbaseline <i>Hausaufgabe:</i> Übung der Entspannung und Streßbewältigung in problematischen Situationen
Sitzung 10
Diskussion der Hausaufgaben <i>Biofeedback:</i> 5 Min. Baseline 15 x 2 Min. Biofeedback mit langen Selbstkontroll- und Streßphasen 5 Min. Abschlußbaseline Übungen zur Rückfallprävention, abschließende Bewertung der Therapie

Für das Temperatur-Feedback wurde das Vorgehen leicht modifiziert. So fanden pro Sitzung weniger und dafür längere Feedbackphasen (3 x 5 Min.) statt; in der ersten Sitzung wurde das Verfahren anhand von Temperaturfeedback von Zeigefinger (als leichter zu beeinflussendem Körperteil) eingeführt. Zudem wurde mehr Gewicht auf physische Stressoren wie Kälte gelegt.

Das Biofeedback-Training umfaßte 10 Sitzungen, die 2-3mal wöchentlich stattfanden. Zu Beginn der ersten Sitzung stand eine edukative Phase mit dem Ziel, die Patienten über den angenommenen Zusammenhang zwischen der Durchblutung bzw. Muskelspannung im Stumpf sowie dem Phantomschmerz zu informieren und das Prinzip des Biofeedback zu erläutern. Die Patienten sollten die Begründung für dieses therapeutische Vorgehen nachvollziehen können und zu einer aktiven Beteiligung am Training motiviert werden.

Jede der folgenden Sitzungen bestand aus einer Baseline-Messung, einer Übungsphase sowie einer Abschluß-Baseline. In die Übungsphasen wurden im Verlauf des Trainings zunehmend Streßphasen sowie feedbackfreie Übungsphasen einbezogen; insgesamt wurde damit die Schwierigkeit schrittweise gesteigert und der Transfer in den Alltag des Patienten vorbereitet. Die Patienten sollten jedoch in jeder Sitzung die Möglichkeit zu Erfolgserlebnissen haben (orientiert am Shaping-Prinzip, vgl. Flor & Hermann, 1992; Arena & Blanchard, 1996). Vor und nach jeder Sitzung wurde die aktuelle Schmerzintensität (VAS-Skala 0-100 mm) und

Schmerzqualität (Adjektivskala) erfragt. Zusätzlich wurden die Patienten gebeten, ihre An- bzw. Entspannung vor und nach dem Biofeedback einzustufen (Skala 0-10).

Die erste Sitzung fand zur Demonstration mit Entspannungsinstruktion der Therapeutin statt. In den folgenden Sitzungen erprobten die Patienten nach dem Prinzip von „Versuch und Irrtum“ selbst verschiedene Möglichkeiten zur Beeinflussung des Biofeedback-Signals, um die individuell wirksamste Strategien herauszufinden (vgl. Arena & Blanchard, 1996). Ab dem Zeitpunkt, wo die Patienten in der Therapiesitzung die Stumpftemperatur bzw. das EMG-Signal beeinflussen konnten, erhielten sie die Hausaufgabe, die für sie effektivste Strategie zu Hause zu üben. Auch diese Übungen zu Hause wurden schrittweise auf Streß- und Schmerzphasen ausgeweitet.

6.2.3 Datengewinnung

6.2.3.1 Psychometrische und neurologische Erhebung

Die psychometrische Diagnostik umfaßte die folgenden bereits in Studie 1 dargestellten Verfahren: das Interview zur Erfassung von Phantom- und Stumpfeempfindungen, das Interview zum Prothesengebrauch, den MPI-D sowie das Edinburgh Handedness Interview. Zur Erhebung der schmerzbezogenen Kognitionen wurde darüber hinaus der ‚Fragebogen zu Schmerzbezogenen Selbstinstruktionen‘ (FSS; Flor, 1991) mit den Skalen ‚Katastrophisierung‘ und ‚Aktives Coping‘ eingesetzt. Die affektive Belastung wurde mit Hilfe der Kurzform der Allgemeinen Depressionsskala (ADS-K, Hautzinger & Bailer, 1993) erhoben. Mit Blick auf die periphere Sensibilität wurden die Zweipunkt-Diskriminationsschwelle mit Hilfe eines Zirkels sowie die Druck/Berührungsschwelle mittels von Frey-Filamenten festgestellt, und zwar je nach Amputationsort an folgenden Punkten:

- *Armamputierte*: Stumpf, korrespondierender Punkt am kontralateralen Arm, Daumen der intakten Hand, kleiner Finger der intakten Hand, sowie beide Mundwinkel.
- *Beinamputierte*: Stumpf, korrespondierender Punkt am kontralateralen Bein, beide Hüften, intakter Zeh, beide Daumen.

6.2.3.2 Psychophysiologische Untersuchung

Die *psychophysiologische* Untersuchung der Stumpfverhältnisse hatte zum Ziel, periphere Einflußgrößen auf den Phantomschmerz festzustellen. Die Hauttemperatur am Stumpf und am kontralateralen Arm bzw. Bein wurde mit Hilfe eines Infrarot-Thermometers an 24 definierten Meßpunkten (in einem Gitternetz angeordnet) festgestellt, da die Temperatur am Stumpf örtlich stark variieren kann (Sherman, 1998, persönliche Mitteilung). Dieses Meßverfahren hat sich als ebenso genau und reliabel wie die aufwendigere Video-

Thermographie erwiesen, um Asymmetrien in der Hauttemperatur von zwei korrespondierenden Gliedmaßen aufzudecken (Sherman, Woerman & Karstetter, 1996). Temperaturdifferenzen zwischen dem Stumpf und den entsprechenden Orten am kontralateralen Glied, welche 1°C übersteigen, wurden als Indikator für eine lokale Minderdurchblutung des Stumpfes gewertet (Sherman, 1997).

Weiterhin wurde mit Hilfe eines Biofeedbackgerätes der Firma Insight Instruments und der Software „Comfort 2“ das EMG der intakten (d.h. noch anzuspannenden) Muskulatur in unmittelbarer Stumpfnahe und der entsprechenden kontralateralen Muskeln abgeleitet. Die technischen Einstellungen waren dabei wie folgt: Es wurden Elektroden mit einem Durchmesser von 11 mm verwendet, die Impedanzmessung erfolgte mit 3.2 μ A, wobei die Obergrenze für den Hautwiderstand bei 20 k Ω lag. Es wurde eine weite Filtereinstellung von 25-1000 Hz gewählt, mit Hilfe derer – im Unterschied zu engeren Filtereinstellungen – auch die Aktivität der langsamen Muskelfasern erfaßt werden kann, die für die Grund- und Haltungsanspannung zuständig sind und als Indikator für langandauernde Belastung gelten (vgl. Heuser, 2000). Die Auflösung betrug 0.1 μ V. Sowohl in der Voruntersuchung als auch im anschließenden Biofeedback-Training wurde das gleichgerichtete und über eine Zeitkonstante von 70 ms integrierte Signal verwendet. Die Messungen erfolgten in Ruhe sowie unter Streßbedingungen (Vorstellung einer Streß- und einer Schmerzepisode), da temporäre Spitzen im Stumpf-EMG ggf. wichtigere Auslöser für Phantomschmerz-Episoden darstellen als erhöhte EMG-Ruhewerte (Sherman et al., 1992). Folgender Untersuchungsablauf wurde eingehalten (Ruhe- und Streßphasen in ausbalancierter Reihenfolge):

- 1) Adaptation (5 Min)
- 2) Baseline (2 Min)
- 3) Streßvorstellung I (2 Min ab Einsetzen der Vorstellung: Marker)
- 4) Bericht/Rating: Lebhaftigkeit der Vorstellung, Belastung, Phantomschmerz (PS), Stumpfschmerz (SS), Phantomempfindungen (PE), Stumpfempfindungen (SE)
- 5) Baseline (2 Min)
- 6) Streßvorstellung II (2 Min)
- 7) Bericht: Lebhaftigkeit der Vorstellung, Belastung, PS, SS, PE, SE
- 8) Baseline (2 Min.)
- 9) Entspannungsinstruktion (2 Min)
- 10) Bericht: Lebhaftigkeit der Vorstellung, Angespannt-/Entspanntheit, PS, SS, PE, SE
- 11) Abschlußbaseline (5 min.)

6.2.3.3 Elektrophysiologische und magnetresonanztomographische Untersuchung

Die Erfassung der kortikalen Reorganisation mit Hilfe von EEG und MRT folgte dem in Studie 1 gewählten Verfahren, das unter 5.2.1.1 dargestellt ist.

6.2.4 Datenanalyse

Univariate Varianzanalysen

Zur Auswertung der Effektivität der Therapie wurden für die Mehrzahl der Variablen zweifaktorielle Varianzanalysen mit Meßwiederholung durchgeführt (Faktor Gruppe: Therapiegruppe, Kontrollgruppe; Faktor Zeitpunkt: vor der Therapie, nach der Therapie bzw. Wartephase). Die Voraussetzungen der Varianzhomogenität – sowohl innerhalb als auch zwischen den beiden Meßzeitpunkten – sowie der Normalverteilung waren trotz der kleinen Stichprobe für alle analysierten abhängigen Variablen mit Ausnahme des Stumpfschmerzes (gemessen mit MPI-D und VAS) erfüllt.

T-Tests

Ergänzend zu den Varianzanalysen bzw. ausschließlich bei einzelnen Variablen, bei denen keine Kontrollgruppendaten vorlagen, wurden direkte Vergleiche der Meßwerte der Therapiegruppe vor und nach der Behandlung mit Hilfe von T-Tests für abhängige Stichproben berechnet. Aufgrund der geringen Stichprobengröße wurde auf eine Bonferroni-Korrektur des Signifikanzniveaus verzichtet. Die Hypothesentests erfolgten mit einem Alpha-Niveau von .05.

Berechnung der Effektstärken

Da die statistische Signifikanz von der Stichprobengröße abhängt, wurden zusätzlich auch Effektstärken berechnet, die eine stichprobenunabhängige Aussage über die Größe der Behandlungseffekte ermöglichen (vgl. Bortz & Döring, 1995). Zur Bestimmung der Effektstärken wurde nach folgender Formel vorgegangen (Baumann & Reinecker-Hecht, 1998):

$$\text{Effektstärke: } d = (MT_{t2} - MK_{t2}) / SK_{t2}$$

mit MT_{t2} , MK_{t2} : Mittelwerte nach Therapieende der Therapiegruppe (T) bzw. Kontrollgruppe (K)

SK: Standardabweichung der Kontrollgruppe am Therapieende.

Da diese Formel nur die Werte beider Gruppen zum Therapieende und nicht die u.U. verschiedenen Ausgangsniveaus einbezieht, wurden Effektstärken jedoch nur für diejenigen Variablen berechnet, bei denen die Gruppenunterschiede zum Prä-Zeitpunkt ein Signifikanzniveau gleich oder größer $p = 0.20$ aufwiesen (also keine bedeutsamen

Gruppenunterschiede prä Therapie vorlagen). Interpretiert wurden nur Effekte, die nach der Einteilung von Cohen (zit. nach Baumann & Reinecker-Hecht, 1998) zumindest eine mittlere Stärke aufwiesen (mindestens 0.50); als groß wird die Effektstärke dieser Klassifikation folgend ab 0.80 bezeichnet.

Berechnung der Besserungsraten

Neben der statistischen Signifikanz und Effektstärke wurde zudem die klinische Bedeutsamkeit der erzielten Behandlungseffekte ausgewertet. Als klinisch bedeutsam wurde eine Besserung in einem Phantomschmerz-Maß dann bewertet, wenn eine mindestens 30-prozentige Reduktion gegenüber dem Ausgangswert eingetreten war (vgl. Flor, 1991). Andere Autoren geben eine klinisch bedeutsame Besserung erst bei 50-prozentiger Reduktion an (vgl. Blanchard & Andrasik, 1987), weshalb dieses Maß ebenfalls berechnet wurde.

6.3 Ergebnisse

6.3.1 Ausgangsbefunde und Trainingserfolge im Erlernen der Feedback-Kontrolle

Ausgangswerte:

Da die Indikation zum Biofeedback-Training und die Wahl des Feedback-Parameters aus den physiologischen Ausgangswerten der Patienten abgeleitet wurde, seien diese zunächst im Überblick dargestellt (Tabelle 6.3.1).

Tabelle 6.3.1: Psychophysiologische Ausgangswerte der Therapiestichprobe

	Baselinewert M (SD)	Streßvorstellung M (SD)	Schmerzvorstellung M (SD)	Entspannung M (SD)
EMG in Mikrovolt				
Gesamtgruppe	6.21 (5.29)	7.02 (6.20)	8.31 (5.88)	5.81 (6.29)
Armpat. (<i>M. brachioradialis</i>)	2.71 (1.74)	2.45 (1.32)	5.23 (3.63)	2.92 (2.33)
Beinpat. (<i>M. rectus femoris</i>)	8.55 (5.84)	10.07 (6.42)	10.36 (6.84)	7.74 (7.90)
EMG-Reagibilität				
Gesamtgruppe	-	0.80 (1.49)	2.09 (2.81)	-0.40 (2.60)
Armpat.	-	-0.27 (0.42)	2.52 (5.37)	0.21 (0.59)
Beinpat.	-	1.52 (1.57)	1.81 (1.00)	-0.81 (3.57)
Temperaturabweichung (%)	52.08 (39.26)	-	-	-

Mit Blick auf die Hauttemperatur zeigt die Tabelle den durchschnittlichen Prozentsatz der Meßpunkte pro Versuchsperson, an denen die Stumpftemperatur bedeutsam (mindestens 1°C) gegenüber dem entsprechenden Punkt der kontralateralen Gliedmaße verringert war. Bei vier

der sechs Patienten war eine solche Verringerung an mindestens 20% der Meßpunkte festzustellen, was als Indikationskriterium für ein Temperatur-Feedback gewählt wurde.

Die oben ebenfalls dargestellte EMG-Streßreagibilität war innerhalb der Therapiegruppe sehr unterschiedlich ausgeprägt. Die Einzeldaten stellen sich wie folgt dar (Abbildung 6.3.1):

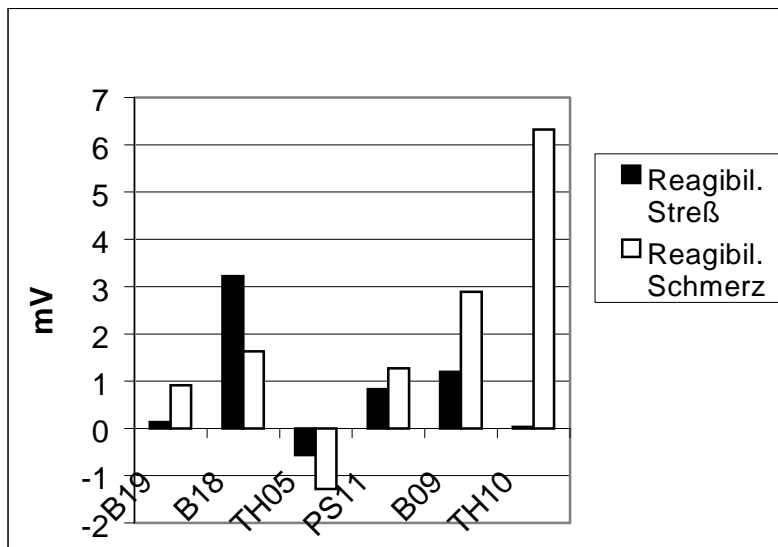


Abbildung 6.3.1: EMG-Reagibilität auf Streß und Schmerz vor der Therapie

Zwei Patienten (B18 und B19) erhielten ein EMG-Biofeedback-Training. Bei der Patientin B18 lag eine starke EMG-Streßreagibilität vor, zugleich fanden sich kaum Abweichungen zwischen der Temperatur des Stumpfes und des intakten Beines (Prozentsatz kälterer Meßpunkte am Stumpf: 8.3 %). Der zweite Patient, B19, war ein Grenzfall mit gerade 20 % kälterer Meßpunkte am Stumpf und einer mäßigen EMG-Reagibilität. Bei ihm wurde zunächst ein Versuch mit Temperatur-Feedback unternommen und erst im Verlauf des Trainings das EMG hinzugenommen. Beide Patienten litten an attackenförmigen Phantomschmerzen, die sie unter anderem als ‚verkrampft‘ beschrieben, und konnten bei Schmerzepisoden eine gewisse Abhilfe durch Massieren bzw. Bewegen der Stumpfmuskulatur erreichen.

Trainingseffekte:

Bei vier der sechs Patienten konzentrierte sich das Biofeedback-Training auf die Beeinflussung der Hauttemperatur, so daß hier eine Gruppendarstellung der Trainingseffekte erfolgen kann (Abbildung 6.3.2).

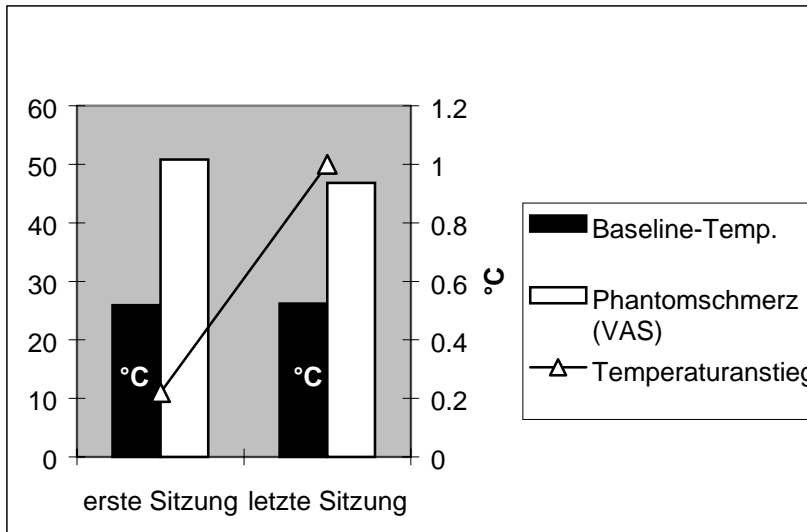


Abbildung 6.3.2: *Mittlere Trainingseffekte bei den 4 Versuchspersonen mit Temperaturfeedback*

Erkennbar ist, daß das Training im Gruppenmittel seinen Zweck einer besseren Kontrolle der Hauttemperatur am Stumpf erreichte. Gelang den Teilnehmern während der ersten Sitzung eine Temperaturerhöhung um durchschnittlich 0.2 °C, so erreichten sie in der letzten Behandlungssitzung eine Steigerung um 1.0 °C. Die Baseline-Hauttemperatur änderte sich hingegen nicht. Schlüsselte man das Gruppenergebnis nach Einzelfällen auf, so zeigt sich jedoch, daß ein Patient (B09), der an Kreislaufbeschwerden litt, die Temperaturkontrolle im Laufe des Trainings nicht erlernte (Abbildungen 6.3.3 und 6.3.4). In Abbildung 6.3.3 sind neben den vier mit Temperaturfeedback behandelten Patienten (TH05, PS11, B09, TH10) zum Vergleich auch die Daten der zwei Patienten (B18, B19) dargestellt, die mittels EMG-Feedback behandelt wurden.

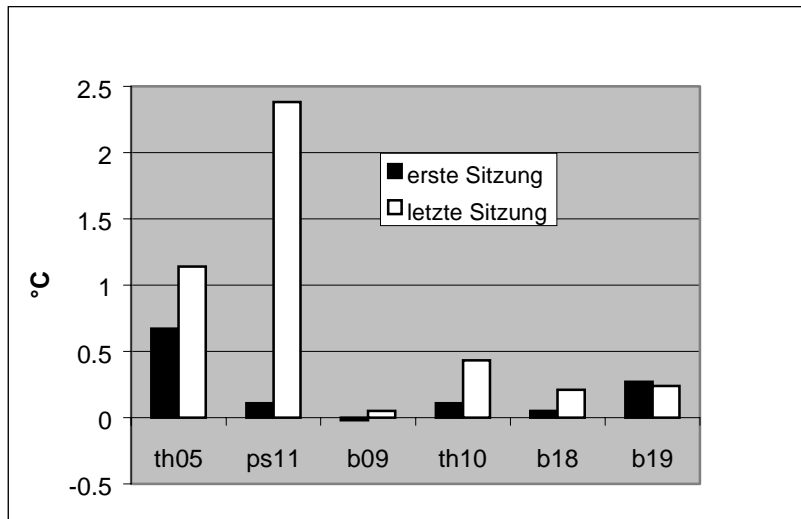


Abbildung 6.3.3: Temperaturanstieg während der ersten und letzten Sitzung im Einzelvergleich

Abbildung 6.3.4 zeigt die Aneignung der Temperaturkontrolle als Prozeß über die Sitzungen pro Patient. Es sind nur 9 Sitzungen aufgestellt, da in der ersten Stunde zur Einführung des Verfahrens zunächst Temperaturfeedback vom Zeigefinger gegeben wurde. Bei Patientin TH05 war aus technischen Gründen in Sitzung 7 keine Aufzeichnung möglich; der Übersichtlichkeit halber wurden Sitzungen 8 und 9 in der Abbildung vorgezogen. Die Abbildung macht deutlich, daß der Erwerb der Temperaturkontrolle nicht linear verlief, sondern – abhängig von den erprobten Techniken, den eingeführten Stressoren, aber auch der Außentemperatur – mit deutlichen Schwankungen von Sitzung zu Sitzung verbunden war.

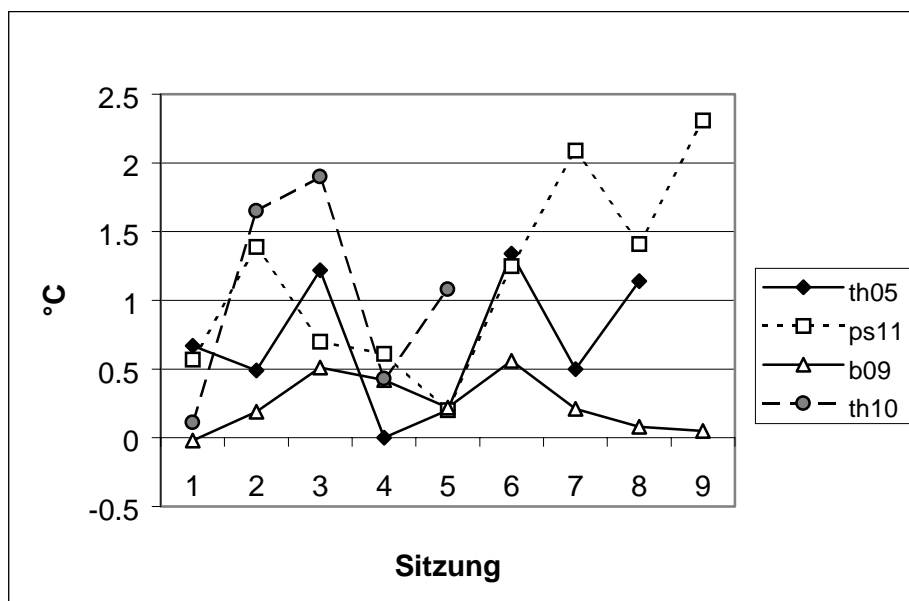


Abbildung 6.3.4: Verlauf der Temperaturkontrolle: Temperaturanstieg pro Sitzung

Die Trainingserfolge der beiden mit EMG-Biofeedback behandelten Patienten sind in den Abbildungen 6.3.5, 6.3.6 und 6.3.7 wiedergegeben.

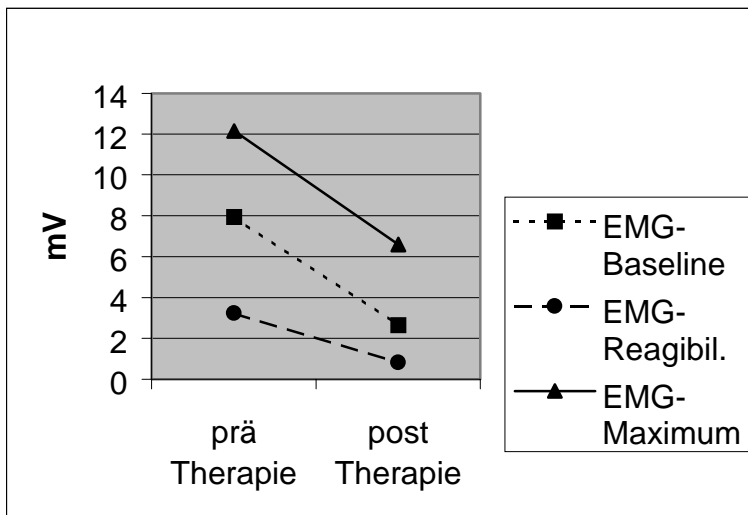


Abbildung 6.3.5: EMG-Kontrolle prä und post Therapie bei Patientin B18

Die Patientin B18 erreichte im Verlauf des Trainings eine bessere EMG-Kontrolle, wie sich an der verringerten EMG-Reagibilität auf persönlich relevante Streßreize erkennen läßt. Der Verlauf des Trainings ist in der folgenden Abbildung 6.3.6 dargestellt. Die erhöhten Werte in Sitzung 4 sind dabei durch eine veränderte Haltung des Stumpfes bedingt.

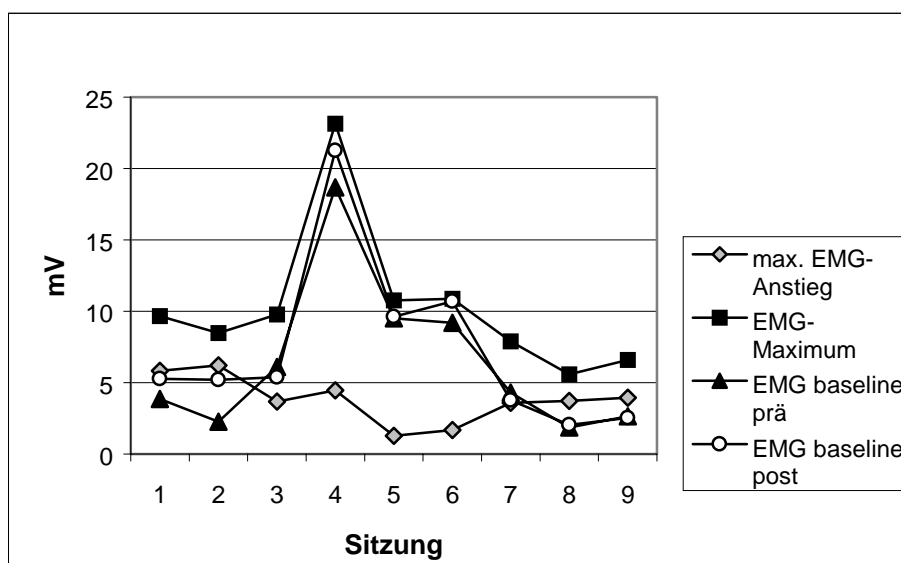


Abbildung 6.3.6: Verlauf der EMG-Kontrolle über die Sitzungen bei Patientin B18

Bei dem Patienten B19 gestaltet sich die Darstellung des Trainingsverlaufs schwieriger. Wie erwähnt, wurde das EMG-Feedback hier erst im Verlauf des Trainings (6. Sitzung) eingeführt, nachdem der sehr agile und rastlose, 79jährige Patient Schwierigkeiten mit dem Erlernen der Temperaturkontrolle – und insgesamt mit Entspannung auf der Basis von Selbstsuggestion oder Imagination – zeigte. Die konkrete Rückmeldung und Beeinflussung der häufig sehr hohen Muskelspannung erwies sich für ihn als geeignetere Feedback-Methode, mit Hilfe derer er bei seinen sporadischen, heftigen Attacken von Stumpf- und Phantomschmerz (zu Hause bzw. zweimal während der Trainingssitzungen) eine unmittelbare Besserung erzielte. Da der Patient jedoch immer nur sehr kurzzeitige Entspannungsphasen erreichte, spiegeln sich die Trainingseffekte in diesem Fall (s. Abbildung 6.3.7) nicht in einer generellen Veränderung der EMG-Werte wider. Die Sitzung 9. ist in der Abbildung nicht dargestellt, da hier – u.U. in Verbindung mit einer hohen Bewegungsunruhe des Patienten aufgrund von Magenschmerzen – ausgeprägte Aufzeichnungsartefakte auftraten und die Daten nicht auszuwerten waren. Das generell ungewöhnlich hohe Anspannungsniveau bei diesem Patienten ist neben den spontanen EMG-Spitzen auch durch eine erhöhten Ruhetonus sowie die motorische Unruhe des Patienten begründet, dem es insgesamt schwer fiel, einige Minuten ruhig zu sitzen. Die EMG-Reagibilität auf Streß und Schmerz konnte aufgrund der geringen Imaginationsfähigkeit zur Nachuntersuchung nicht erneut erhoben werden, daher kann hierzu leider kein Prä-Post-Vergleich erfolgen.

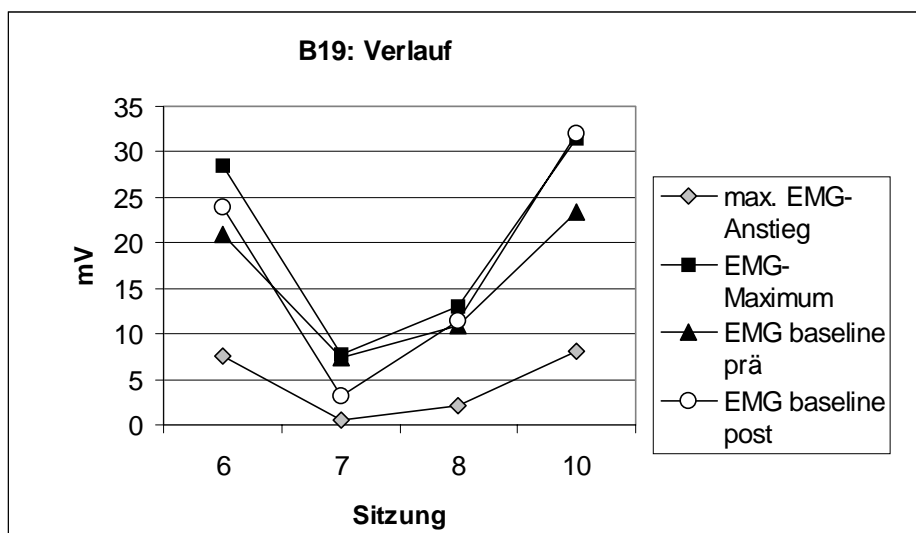


Abbildung 6.3.7: Verlauf der EMG-Kontrolle über die Sitzungen bei Patient B19

6.3.2 Wirksamkeit des Biofeedback-Trainings bei Phantomschmerz:

Hypothesengeleitete Auswertung

Zunächst soll HAUPTHYPOTHESE 1 überprüft werden, wonach *das Biofeedback-Training zu einer bedeutsamen Verringerung des Phantomschmerzes führt, die sich gegenüber der Kontrollgruppe signifikant absichern läßt.*

Zur Beantwortung dieser Fragestellung sind insbesondere die verbal-subjektiven Daten ausschlaggebend; im Anschluß werden die psychophysiologischen Ergebnisse dargestellt, um zu dokumentieren, inwieweit die subjektiven Veränderungen entsprechende Korrelate auf diesen Datenebenen aufweisen.

Verbal-subjektive Daten. Tabelle 6.3.1 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen von Therapie- und Kontrollgruppe bezüglich der verschiedenen Maße zur Phantomschmerzstärke, die Ergebnisse der zweifaktoriellen, univariaten Varianzanalysen mit Meßwiederholung sowie die Effektstärken.

Tabelle 6.3.1: Mittelwerte, Varianzanalysen und Effektstärken zur Phantomschmerzstärke ($n = 10$)

Phantomschmerz-Skala	Prä M (SD)	Post M (SD)	Gruppe (df = 1; 8)	Zeitpunkt (df = 1; 8)	Gruppe x Zeitpunkt (df = 1; 8)	Effekt- stärke
<i>MPI Phantom-</i>						
<i>schmerzstärke (0-6)</i>						
TG	3.3 (1.3)	2.4 (0.9)	F = 2.50	F = 2.80	F = 5.22	1.2
KG	4.0 (1.4)	4.1 (1.4)	p = 0.153	p = 0.133	p = 0.052(*)	
<i>VAS (0-100)</i>						
TG	61.7 (25.7)	43.2 (26.1)	F = 0.81	F = 4.03	F = 2.14	0.8
KG	67.6 (24.5)	64.7 (25.6)	p = 0.394	p = 0.080(*)	p = 0.182	
<i>SES affektiv (0-3)</i>						
TG	1.7 (1.0)	1.0 (0.6)	F = 0.64	F = 3.18	F = 12.77	1.1
KG	1.6 (0.8)	1.8 (0.8)	p = 0.489	p = 0.112	p = 0.007**	
<i>SES sensor. (0-3)</i>						
TG	0.9 (0.6)	0.4 (0.3)	F = 0.01	F = 2.81	F = 2.60	0.8
KG	0.7 (0.5)	0.7 (0.3)	p = 0.939	p = 0.132	p = 0.146	
<i>SES gesamt (0-3)</i>						
TG	1.3 (0.7)	0.6 (0.4)	F = 0.42	F = 4.01	F = 7.93	1.1
KG	1.1 (0.5)	1.2 (0.5)	p = 0.536	p = 0.080(*)	p = 0.023*	

TG: Therapiegruppe; KG: Kontrollgruppe; **: $p < 0.01$; *: $p < 0.05$; (*): $p < 0.10$ (Trend)

Hypothesengemäß zeigt sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Gruppe und Zeitpunkt hinsichtlich der Schmerzempfindungsskala (gesamt) sowie deren affektiver Teilskala, ein Trend zur signifikanten Interaktion auch hinsichtlich der Skala ‚Phantomschmerz-Intensität‘ des MPI-D. Hingegen lassen sich die Veränderungen in der

visuellen Analogskala und in der sensorischen Teilskala der Schmerzempfindungsskala (SES) nicht signifikant gegenüber der Kontrollgruppe absichern. Es sind jedoch hinsichtlich aller oben dargestellten Maße zur Phantomschmerz-Intensität große Effektstärken festzustellen ($d = 0.80$ oder größer). Vor der Therapie hatte sich in keiner dieser Skalen ein bedeutsamer Gruppenunterschied zwischen Therapie- und Kontrollgruppe gezeigt ($p \geq 0.20$).

Ein ähnliches Bild ergibt sich, wenn nur die Werte der Therapiegruppe prä und post Therapie mit Hilfe von T-Tests für abhängige Stichproben verglichen werden. Hinsichtlich der Skala ‚Schmerzstärke‘ des MPI-D ist die Verringerung signifikant ($t_4 = 2.8$; $p = 0.049$), ebenso in der affektiven Teilskala der SES ($t_4 = 2.91$; $p = 0.044$). Ein Trend zur Signifikanz ergibt sich in der SES-Gesamtskala ($t_4 = 2.63$; $p = 0.058$) und auch in der Visuellen Analogskala ($t_4 = 2.18$; $p = 0.095$). Nicht signifikant ist die Veränderung in der sensorischen Teilskala der SES ($t_4 = 1.92$; $p = 0.128$).

Ein statistisch bedeutsamer Gruppenunterschied zwischen Therapie- und Kontrollgruppe zeigt sich zum Post-Zeitpunkt in der Phantomschmerzintensität nach MPI-D ($t_8 = -2.33$; $p = 0.048$) und als Trend auch in der affektiven Teilskala ($t_8 = -1.88$; $p = 0.097$) und Gesamtskala ($t_8 = -1.96$; $p = 0.086$) der SES. Nicht signifikant sind dagegen die Gruppenunterschiede in der sensorischen SES-Teilskala und der VAS nach der Therapie.

Mit Blick auf die klinische Bedeutsamkeit der erzielten Schmerzreduktion zeigt Tabelle 6.3.2 die Besserungsraten in der Therapiegruppe. Hier zeigen sich deutliche Diskrepanzen zwischen den einzelnen Phantomschmerz-Maßen. Während im MPI-D nur bei einem Patienten eine klinisch relevante Besserung um mindestens 30 % erzielt wurde, sind dies drei bzw. vier der fünf Patienten, wenn man die VAS bzw. die SES zum Maßstab nimmt.

Tabelle 6.3.2 *Klinische Bedeutsamkeit der Behandlungseffekte: Schmerzreduktion in Prozent*

Phantomschmerz-Skala	Prozent Reduktion M (SD)	Anzahl Patienten mit Reduktion > 30%	Anzahl Patienten mit Reduktion > 50%
MPI Phantom-schmerzstärke	24.39 (12.86)	1	0
VAS	32.72 (27.53)	3	1
SES gesamt	46.29 (31.72)	4	3
SES affektiv	39.04 (29.73)	4	1
SES sensorisch	45.03 (55.53)	4	3

Die Ergebnisse für die übrigen, neben der reinen Schmerzintensität erfaßten Variablen sind in Tabelle 6.3.3 im Überblick dargestellt.

Tabelle 6.3.3: Mittelwerte, Varianzanalysen und Effektstärken der phantomschmerz-assoziierten Variablen ($n = 10$)

Skala	Prä M (SD)	Post M (SD)	Gruppe (df = 1; 8)	Zeitpunkt (df = 1; 8)	Gruppe x Zeitpunkt (df = 1; 8)	Effekt- stärke
<i>MPI Beeinträchtigung (0-6)</i>						
TG	2.3 (1.2)	1.7 (0.5)	F = 1.42	F = 0.43	F = 0.93	0.75
KG	2.5 (0.9)	2.6 (1.2)	p = 0.267	p = 0.529	p = 0.362	
<i>MPI affektive Verstimmung (0-6)</i>						
TG	2.67 (2.1)	2.20 (1.0)	F = 0.15	F = 0.16	F = 1.01	0
KG	2.00 (1.3)	2.20 (1.3)	p = 0.707	p = 0.698	p = 0.344	
<i>MPI Lebenskontrolle (0-6)</i>						
TG	4.13 (0.3)	4.39 (0.9)	F = 0.00	F = 0.04	F = 0.80	0.2
KG	4.47 (0.5)	4.07 (1.3)	p = 0.994	p = 0.853	p = 0.397	
<i>MPI Stumpfschmerzstärke (0-6)</i>						
TG	1.67 (2.3)	0.87 (1.19)	F = 0.02	F = 0.06	F = 2.17	0.4
KG	0.87 (1.9)	2.00 (2.8)	p = 0.892	p = 0.806	p = 0.179	
<i>Stumpfschmerz VAS (0-100)</i>						
TG	29.40 (44.4)	22.80 (31.4)	F = 0.04	F = 0.56	F = 1.80	0.2
KG	10.4 (23.3)	33.60 (47.4)	p = 0.852	p = 0.476	p = 0.217	

TG: Therapiegruppe; KG: Kontrollgruppe; **: $p < 0.01$; *: $p < 0.05$; (*): $p < 0.10$ (Trend)

Es ergeben sich hier keine Effekte, die sich signifikant von rein zeit- oder zufallsbedingten Veränderungen in der Kontrollgruppe abheben (keine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit). In der Variable ‚Beeinträchtigung durch den Schmerz‘ (MPI-D) zeigt sich jedoch – vergleicht man die Post-Werte beider Gruppen – eine Reduktion in der Therapiegruppe, die eine mittlere bis hohe Effektstärke aufweist. Diese Veränderung in der Therapiegruppe erreicht jedoch auch im Prä-Post-Vergleich mittels T-Tests für abhängige Stichproben nicht die Signifikanzgrenze ($t_4 = 1.19$; ns). Die Reduktion des Stumpfschmerzes in der Therapiegruppe wurde – aufgrund ungleicher Varianzen – zudem mit Hilfe des Wilcoxon-Tests untersucht, auch hier war der Gruppenunterschied jedoch nicht signifikant (MPI-D: $Z = -1.34$, ns).

Katamnese. Die Ergebnisse der katamnestischen Untersuchung nach drei Monaten sowie die statistischen Effekte im Vergleich zur Prä-Untersuchung sind in Tabelle 6.3.4 aufgestellt; Tabelle 6.3.5 zeigt die klinischen Besserungsraten nach drei Monaten. Bezüglich der Effektstärken ist (einschränkend) zu berücksichtigen, daß diese wiederum anhand der Daten der Kontrollgruppe zum Post-Zeitpunkt berechnet wurden, da eine Katamnese-Messung für die Kontrollgruppe nicht vorlag. Die Ergebnisse zeigen, daß die erreichten Behandlungseffekte im Verlauf von drei Monaten im wesentlichen stabil blieben. Mit Blick

auf die Phantomschmerzstärke im MPI-D waren die Ergebnisse im Vergleich zur Post-Untersuchung unverändert, in der VAS zeigte sich eine leichte Verbesserung, in der SES dagegen eine Verschlechterung gegenüber dem Post-Zeitpunkt. Ein interessanter ‚Nebenbefund‘ ist, daß sich der Stumpfschmerz weiter verringerte und sich nun auch hier Verbesserungen von mittlerer Effektstärke gegenüber der Erstuntersuchung zeigten, die allerdings nicht die Signifikanzgrenze erreichten. Die Veränderungen gehen vollständig auf die zwei mit EMG-Biofeedback behandelten Patienten zurück, die als einzige innerhalb der Therapiegruppe an Stumpfschmerz litten (Besserungsraten zur Katamnese: in beiden Fällen über 50 %).

Table 6.3.4: Mittelwerte, T-Tests und Effektstärken der Veränderungen zur Katamnese (nur Therapiegruppe, $n = 5$).

Skala	Prä M (SD)	Katamnese M (SD)	t (df: 4)	p	Effekt- stärke
<i>Phantomschmerz:</i>					
MPI Schmerzstärke	3.27 (1.32)	2.40 (1.16)	1.54	.198	1.2
MPI Beeinträchtigung	2.27 (1.16)	1.81 (0.71)	0.72	.514	0.7
VAS	61.70 (25.69)	38.40 (12.03)	2.13	.100(*)	1.0
SES affektiv	1.74 (0.95)	1.12 (0.55)	3.05	.038*	0.9
SES sensorisch	0.91 (0.57)	0.72 (0.54)	1.96	.121	-0.1
SES gesamt	1.25 (0.65)	0.78 (0.48)	3.60	.023*	0.8
<i>Stumpfschmerz:</i>					
MPI Schmerzstärke	1.67 (2.28)	0.33 (0.75)	1.58	.189	0.6
VAS	29.40 (44.41)	7.80 (17.44)	1.61	.183	0.5

** $p \leq 0.01$; * $p \leq 0.05$; (*): $p \leq 0.10$ (Trend)

Table 6.3.5 Klinische Bedeutsamkeit der Behandlungseffekte zur Katamnese:
Schmerzreduktion in Prozent

Phantomschmerz- Skala	Prozent Reduktion M (SD)	Anzahl Patienten mit Reduktion > 30%	Anzahl Patienten mit Reduktion > 50%
MPI Phantom- schmerzstärke	21.93 (36.92)	2	2
VAS	31.40 (26.94)	2	2
SES gesamt	29.23 (13.37)	2	2
SES affektiv	31.25 (19.83)	3	1
SES sensorisch	20.46 (28.79)	1	1

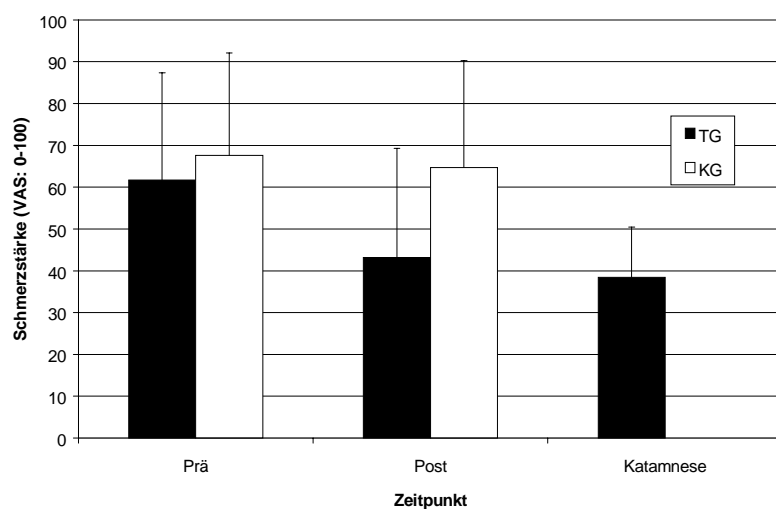


Abbildung 6.3.8: *Phantomschmerz-Intensität (VAS) zu den drei Meßzeitpunkten. TG = Therapiegruppe, KG = Kontrollgruppe*

Psychophysiologische Daten. Der Anteil der Meßpunkte am Stumpf, deren Temperatur mindestens 1 °C unter der des korrespondierenden Punktes auf der kontralateralen Gliedmaße liegt, veränderte sich im Verlauf des Biofeedback-Trainings nicht signifikant. In der Gesamtgruppe zeigt sich sogar eine leichte Steigerung dieses Prozentsatzes ($M = 42.5$ vs. $M = 50.0$, $t_4 = -0.69$, ns); betrachtet man lediglich die drei Teilnehmer des Temperatur-Feedbacks, so bleibt der Prozentsatz exakt gleich (61.13 % zu beiden Zeitpunkten).

Bezüglich des EMG-Biofeedback ist eine gruppenstatistische Auswertung wegen der geringen Patientenzahl von 2 nicht möglich. Bei Patientin B18 veränderte sich der EMG-Baselinewert wie in Abbildung 6.3.5 gezeigt von 7.94 auf 2.65 mV und die Streßreagibilität von 3.22 auf 0.83 mV. Bei Patient B19 lag der EMG-Baselinewert dagegen in der Nachuntersuchung mit 23.40 mV sehr viel höher als im Prä-Test mit 3.04 mV. Eine Angabe zur Streßreagibilität nach der Therapie liegt hier aus den oben erläuterten Gründen nicht vor.

Insgesamt ergibt sich aufgrund dieser Daten kein Anhaltspunkt dafür, daß die erzielten Behandlungseffekte mit einer Veränderung der *habituellen* physiologischen Werte (Hauttemperatur bzw. EMG) einhergehen. Eine Veränderung der Temperaturkontrolle bzw. – zumindest bei einer der beiden mit EMG-Feedback behandelten Patienten – der EMG-Kontrolle ist dagegen zu beobachten.

NEBENHYPOTHESE I: *Durch das Biofeedback-Training werden insbesondere brennende und verkrampfte Schmerzempfindungen in ihrer Häufigkeit und Intensität vermindert. Daneben können u.U. noch attackenförmig einschießende, schockartige Phantomschmerzen bestehen bleiben, die durch die peripher orientierte Intervention nicht erreicht werden.*

Bezüglich der Hypothese einer spezifischen Verringerung von brennenden bzw. verkrampften Schmerzempfindungen läßt sich auf der Basis der vorliegenden Daten – bei Betrachtung der Gesamtgruppen – keine eindeutige Entscheidung herbeiführen. Die Varianzanalysen mit Meßwiederholung (Tabelle 6.3.6) weisen auf eine tendenzielle therapiespezifische Verringerung im Cluster ‚Temperatur‘ (‚brennend‘, ‚glühend‘, ‚heiß‘) hin, wo ein Trend zu einer signifikanten Interaktion zwischen Gruppe und Zeitpunkt besteht. Ein Haupteffekt des Zeitpunkts zeigt sich zudem für das Cluster ‚Lokales Eindringen‘ (‚schneidend‘, ‚reißend‘, ‚stechend‘), d.h. hier haben sich parallel auch in der Kontrollgruppe Veränderungen ergeben. Eine spezifische Verringerung der Schmerzempfindungen auf dem Faktor ‚Verkrampfung‘ läßt sich hingegen nicht feststellen.

Tabelle 6.3.6 Varianzanalysen für einzelne sensorische Faktoren der SES (n = 10)

SES-Cluster	Prä M (SD)	Post M (SD)	Gruppe (df = 1; 8)	Zeitpunkt (df = 1; 8)	Gruppe x Zeitpunkt (df = 1; 8)
<i>‚Temperatur‘ (0-3)</i>					
TG	0,55 (0,61)	0,10 (0,16)	F = 1,14	F = 0,00	F = 4,44
KG	0,80 (1,10)	1,07 (1,36)	p = 0,269	p = 0,958	p = 0,068(*)
<i>‚Verkrampfung‘ (0-3)</i>					
TG	1,00 (1,14)	0,92 (1,28)	F = 0,29	F = 0,24	F = 0,00
KG	0,40 (0,65)	0,30 (0,45)	p = 0,604	p = 0,641	p = 1,000
<i>‚Lokales Eindringen‘ (0-3)</i>					
TG	1,27 (0,91)	0,45 (0,41)	F = 0,01	F = 8,63	F = 1,85
KG	1,13 (0,73)	0,79 (0,37)	p = 0,915	p = 0,019*	p = 0,211
<i>‚Rhythmik‘ (0-3)</i>					
TG	0,47 (0,87)	0,13 (0,30)	F = 0,39	F = 0,31	F = 0,70
KG	0,13 (0,30)	0,20 (0,30)	p = 0,551	p = 0,592	p = 0,428

Betrachtet man dagegen lediglich die Veränderungen in der Therapiegruppe zwischen den Zeitpunkten prä und post Therapie (ohne Berücksichtigung der Kontrollgruppe), so ergibt sich ein etwas anderes Bild: Im T-Test zeigt sich eine signifikante Verringerung nur im Faktor ‚Lokales Eindringen‘ ($t_4 = 3,15$; $p = 0,035$), ein Ergebnis, das der obigen Hypothese widerspricht. Nicht signifikant sind die Veränderungen in den Faktoren ‚Temperatur‘ ($t_4 = 1,63$; ns), ‚Verkrampfung‘ (‚verkrampft‘, ‚unnatürliche Haltung‘; $t_4 = 0,25$; ns) und ‚Rhythmik‘ (‚klopfend‘, ‚pochend‘, ‚hämmernd‘; $t_4 = 0,74$; ns).

Um spezifischer die Hypothese Shermans zu untersuchen, wonach Temperatur-Feedback speziell bei brennendem, pochendem und kribbelndem Phantomschmerz und EMG-Feedback speziell bei verkrampftem Schmerz Wirkung zeigt, werden im folgenden die mit Temperatur-Feedback versus EMG-Feedback behandelten Patienten getrennt betrachtet. Eine statistische

Auswertung ist bei diesen kleinen Gruppengrößen allerdings nicht mehr möglich. Deskriptiv zeigt sich hier folgendes Bild: Bei den drei mit Temperatur-Feedback behandelten Patienten, von denen vollständige Datensätze vorliegen, verringerten sich die brennenden, pochenden oder kribbelnden Schmerzempfindungen – die hier abweichend von den SES-Clustern zu einer Gruppe zusammengefaßt werden – um durchschnittlich 39 % ($M = 1.0$ vs. $M = 0.61$), während der verkrampfte Schmerz unverändert blieb ($M = 0.33$). Parallel fand jedoch eine noch stärkere Reduktion des Clusters ‚Lokales Eindringen‘ (das mit Shermans Deskriptoren ‚shocking–shooting‘ nicht vollständig deckungsgleich ist) um 70 % statt ($M = 1.1$ vs. $M = 0.33$). Bei den beiden mit EMG-Feedback behandelten Patienten sanken die verkrampften Schmerzempfindungen um 60 % ($M = 2.5$ vs. $M = 1.0$), die – schon zu Beginn gering ausgeprägten – brennenden, pochenden oder kribbelnden Empfindungen verschwanden vollständig ($M = 0.5$ vs. $M = 0.0$). Auch hier fand parallel eine deutliche Verringerung der Schmerzempfindungen des Clusters ‚lokales Eindringen‘ um 57 % statt ($M = 2.0$ vs. $M = 0.85$). Die Daten liefern demnach zumindest für das Temperatur-Feedback Hinweise auf eine bessere Beeinflussung brennender als verkrampfter Schmerzen, durch beide Feedback-Formen ließen sich jedoch auch die Schmerzen mit attackenförmigem, eindringendem Charakter deutlich reduzieren.

NEBENHYPOTHESE II: Durch das Biofeedback-Training wird insbesondere die affektive Schmerzkomponente verringert. Die schmerzbezogenen Kognitionen werden in Richtung einer geringeren Hilflosigkeit verändert.

Der erste Teil der genannten Hypothese läßt sich anhand der in Tabelle 6.3.1 dargestellten Ergebnisse verifizieren: Das Training führte zu einer signifikanten Verringerung der affektiven Schmerzkomponente (SES) im Unterschied zur Kontrollgruppe (signifikante Interaktion Gruppe x Zeitpunkt), während die Veränderung in der sensorischen Schmerzkomponente der SES zwar ebenfalls eine hohe Effektstärke zeigte, jedoch nicht das Signifikanzniveau erreichte. Bei diesem Befund sind allerdings die unterschiedlichen Ausgangsniveaus beider Dimensionen zu berücksichtigen: bei den Patienten beider Gruppen war die affektive Schmerzkomponente in der Voruntersuchung im Mittel deutlich stärker ausgeprägt als die sensorische Komponente, und sie blieb dies auch in der Nachuntersuchung. Der zweite Teil der Hypothese, wonach auf kognitiver Ebene eine Veränderung in Richtung geringerer Hilflosigkeit stattfinden sollte, läßt sich anhand der vorliegenden Daten nicht bestätigen. Da bezüglich der kognitiven Variablen nicht ausreichend Datensätze der Kontrollgruppe vorlagen, war in diesem Fall keine varianzanalytische Auswertung möglich.

Stattdessen wurden für vier Patienten der Therapiegruppe (fehlende Angaben des fünften Patienten) die Werte zum Prä- und Post-Zeitpunkt anhand von T-Tests für abhängige Stichproben verglichen (Tabelle 6.3.7). Im Fragebogen zu Schmerzbezogenen Selbstinstruktionen (FSS) ergab sich keine signifikante Verringerung der katastrophisierenden schmerzbezogenen Kognitionen und keine signifikante Steigerung der aktiv bewältigungsorientierten Kognitionen. Auch die Depressivität, erfaßt mit Hilfe der Kurzform der Allgemeinen Depressionsskala (ADS-K), verringerte sich nicht.

Tabelle 6.3.7: Veränderung der schmerzbezogenen Selbstinstruktionen und Depressivität in der Therapiegruppe ($n = 4$): T-Tests

Skala	M (SD)	t	df	p
<i>FSS Katastrophisierung (0-5)</i>				
prä	1.59 (1.09)	0.39	3	.723
post	1.54 (1.28)			
<i>FSS aktives Coping (0-5)</i>				
prä	3.07 (0.65)	-0.96	3	.409
post	3.69 (0.97)			
<i>ADS-K (T-Werte)</i>				
prä	42.5 (7.85)	-.73	3	.519
post	45.0 (4.90)			

NEBENHYPOTHESE III: *Das Biofeedback-Training führt bei den Teilnehmern nicht zu bedeutsamen Veränderungen im Ausmaß der kortikalen Reorganisation.*

Im Hinblick auf die elektrophysiologischen Daten zeigte sich varianzanalytisch erwartungsgemäß keine signifikant von der Kontrollgruppe verschiedene Veränderung zwischen Prä- und Post-Untersuchung (Tabelle 6.3.8). Auch bei ausschließlicher Betrachtung der Therapiegruppe ließ sich im T-Test keine signifikante Veränderung im Ausmaß der kortikalen Reorganisation nachweisen (Reorganisation in Prozent: $t_4 = .36$, ns).

Tabelle 6.3.8 Varianzanalysen für das Ausmaß der kortikalen Reorganisation ($n = 10$)

	Prä M (SD)	Post M (SD)	Gruppe (df = 1; 8)	Zeitpunkt (df = 1; 8)	Gruppe x Zeitpunkt (df = 1; 8)
<i>Reorganisation in mm</i>					
TG	12.88 (11.33)	11.92 (8.29)	F = 0.21	F = 0.00	F = 0.05
KG	10.02 (7.09)	10.77 (10.05)	p = 0.663	p = 0.980	p = 0.833
<i>Reorganisation in %</i>					
TG	73.08 (68.54)	63.86 (53.35)	F = 0.23	F = 1.38	F = 4.83
KG	64.38 (45.57)	66.94 (66.09)	p = 0.679	p = 0.361	p = 0.159

Die folgende Abbildung zeigt beispielhaft die Ergebnisse der Vor- und Nachuntersuchung bei zwei Patienten; es sind hier keine systematischen Veränderungen im Hinblick auf die kortikale Reorganisation zu beobachten.

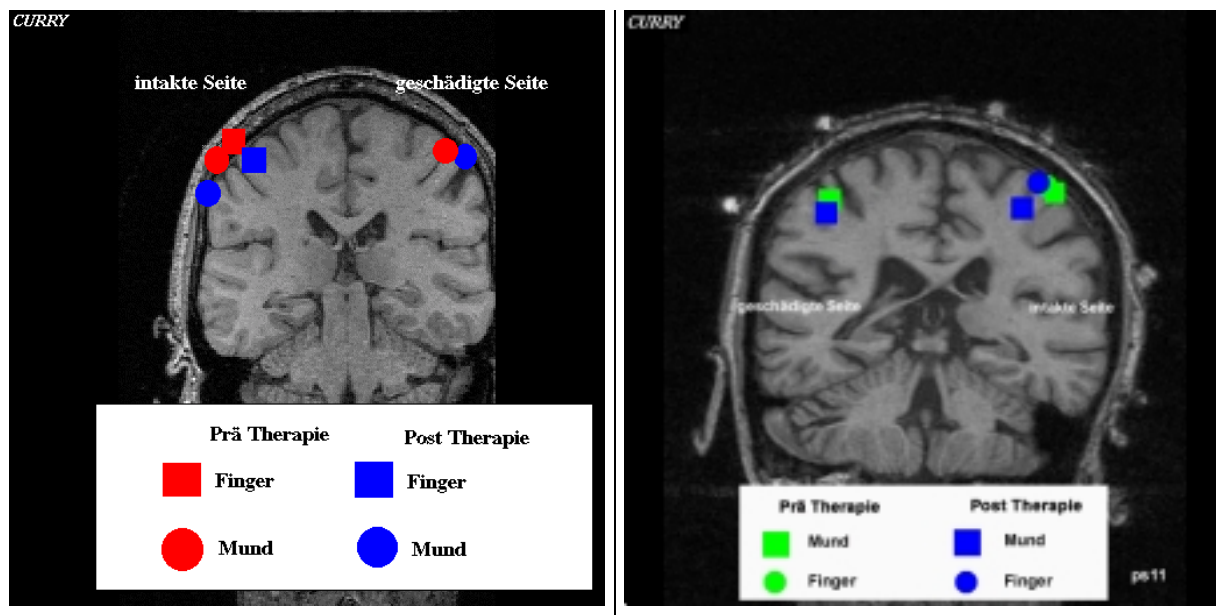


Abbildung 6.3.9 Kortikale Reorganisation vor und nach der Therapie bei zwei Patienten (TH05 und PS11).

HAUPTHYPOTHESE II: *Von der Biofeedback-Behandlung profitieren diejenigen Patienten stärker, bei denen die Beteiligung peripher-physiologischer Faktoren am Phantomschmerz deutlich ausgeprägt ist. Dagegen ist bei ausgeprägter Zentralisierung des Schmerzes eine geringere Wirkung des Trainings zu erwarten.*

Zur hiermit aufgeworfene Frage der differentiellen Indikation für das Biofeedback-Training lassen sich auf der Basis der vorliegenden kleinen Stichprobe nur erste Überlegungen anstellen, die auf deskriptiven / explorativen Datenanalysen beruhen. Bei der Betrachtung dieser Prozeßvariablen wird – wo dies möglich ist – auch die sechste Versuchsperson einbezogen, die das Training bis zur vierten Therapiesitzung regulär absolviert hatte.

Einen möglichen Hinweis auf die ‚Passung‘ der Therapie bietet die Veränderung der Schmerzintensität innerhalb der einzelnen Behandlungssitzungen (Abbildung 6.3.9). Hier werden bei einer Einzelbetrachtung der Patienten deutliche Unterschiede erkennbar: Lediglich bei drei der sechs Patienten ist die durchschnittliche Schmerzintensität nach den Trainingssitzungen erkennbar gegenüber der Intensität vor den Sitzungen reduziert, was einen Hinweis auf einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Veränderungen der Hauttemperatur bzw. Muskelspannung und Schmerzintensität liefern könnte. Es handelt sich

dabei um die beiden Patienten, die noch zum Katamnesezeitpunkt eine über 50%ige Besserung der Schmerzintensität (MPI-D) aufwiesen, sowie um den Patienten, der die Therapie frühzeitig beendete.

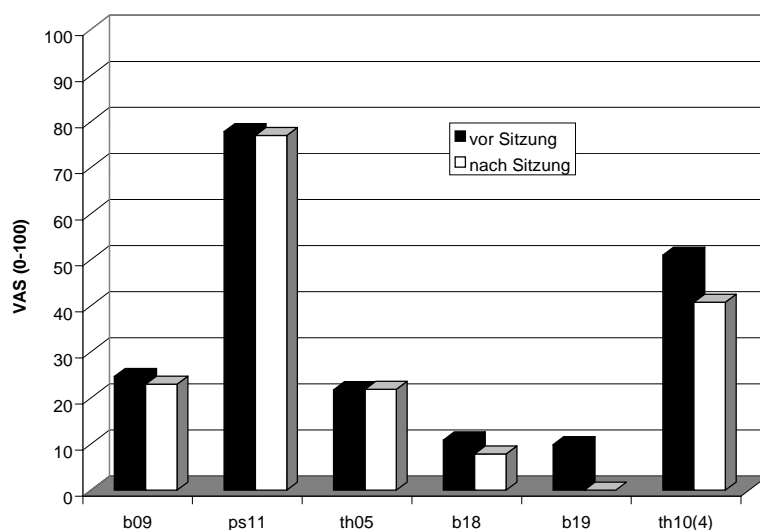


Abbildung 6.3.9: Mittlere Phantomschmerzstärke vor vs. nach den Biofeedback-Sitzungen

Auffällig ist, daß sich bei zwei dieser drei Patienten (B18, TH10) das *Stumpf-EMG* in der Prä-Diagnostik als besonders reagibel erwies. Beim dritten Patienten (B19) war die Reagibilität mäßig (zumal der Patient Schwierigkeiten mit der Imagination von Schmerz- bzw. Streßepisoden hatte), hier waren jedoch – wie bei den beiden anderen Patienten auch – im Verlauf der Behandlung starke EMG-Spikes während akuter Schmerzattacken zu beobachten. Alle drei Patienten litten ausschließlich an *attackenförmigem* Phantomschmerz, den sie als *verkrampft* und *stechend* beschrieben und der mehrmals täglich bis wöchentlich auftrat. Bei allen drei Patienten traten neben den Phantomschmerzen zudem auch *Stumpfschmerzen* auf. Dagegen berichteten die übrigen Patienten B09, PS11 und TH05 über einen konstanten Dauerschmerz (in einem Fall ergänzt durch sporadische Attacken) und litten nicht an Stumpfschmerzen.

Hinsichtlich der Zentralisierung des Schmerzes ließen sich zwischen den beiden sich andeutenden Untergruppen keine systematischen Unterschiede im Ausmaß der kortikalen Reorganisation feststellen. So hatte der Patient B19, der im Verlauf der Sitzung jeweils eine deutliche Schmerzminderung erlebte, in der Erstuntersuchung eine ausgeprägte kortikale Reorganisation von 21 mm, während die Patienten B18 und TH10 keine Reorganisation aufwiesen (jeweils 1 mm Verschiebung). Unter den drei übrigen Patienten, die in geringerem Maße auf das Biofeedback-Training ansprachen, war ebenfalls eine Patientin mit ausgeprägter kortikaler Reorganisation (TH05: 27 mm), ein weiterer Patienten mit einem mittleren Ausmaß

an Reorganisation (PS 11: 13 mm) und ein dritter ohne nennenswerte Reorganisation (B09: 2 mm). Zudem veränderte sich die Reorganisation in der zuerst genannten Teilgruppe, die offenbar besonders gut von dem Training profitierte, nicht systematisch im Verlauf des Trainings – bei dem Patienten B19 fand eine Abnahme der Reorganisation statt, bei B18 dagegen nahm die Reorganisation zu (beides knapp außerhalb der Schwankungsbreite von 1 cm), bei dem frühzeitig ausgeschiedenen Patienten TH10 liegt diesbezüglich keine Nachuntersuchung vor.

6.4 Diskussion

6.4.1 Interpretation der Ergebnisse

Das dargestellte Biofeedback-Training führte bei mindestens drei von fünf Patienten zum Erlernen einer guten Kontrolle über die Hauttemperatur bzw. Muskelspannung am Stumpf, ein vierter Patienten erlernte zumindest eine momentane, kurzzeitige Lockerung der Stumpfmuskulatur. Beim fünften Patienten konnte das Trainingsziel, eine Beeinflussung der Hauttemperatur am Stumpf, nicht erreicht werden. Im Hinblick auf den Phantomschmerz bestätigen die an einer kleinen Stichprobe gewonnenen Ergebnisse die Hypothese, wonach die Phantomschmerzintensität mit Hilfe von Biofeedback signifikant verringert werden kann. Dieser Effekt läßt sich gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe absichern.

Mit Blick auf die *klinische Relevanz* der erreichten Behandlungserfolge ergibt sich abhängig vom Meßinstrument ein unterschiedliches Bild. Die Ausprägung der affektiven wie auch sensorischen Schmerzempfindungen reduzierte sich bei vier von fünf Patienten der Therapiegruppe in klinisch bedeutsamem Ausmaß um mindestens 30% (bei 3 Patienten um mindestens 50%). Dagegen trat eine relevante Besserung der mittels MPI-D erfaßten Schmerzintensität zur Post-Untersuchung lediglich bei einem der fünf Patienten, zur Katamnese bei zwei Patienten ein.

Insgesamt muß man also den Schluß ziehen, daß das Biofeedback-Training zwar im Gruppenmittel (statistisch) erfolgreich war, daß es jedoch nicht *allen* Patienten in einem klinisch relevanten Ausmaß half. Damit schließt sich die Frage nach der *differentiellen Indikation* an, d.h. den möglichen Prädiktoren für die Wirksamkeit eines solchen Trainings bei einem bestimmten Patienten. Bereits in Kapitel 2 zeigte sich, daß der Phantomschmerz im Einzelfall unterschiedlich bedingt ist und von einigen Autoren auch als Symptomgruppe – anstelle eines einheitlichen Syndroms – bezeichnet wird (Katz, 1992b).

Zu dieser Fragestellung lassen sich hier aufgrund der kleinen Stichprobe und des Fehlens einer Placebo-Kontrolle nur Hypothesen aufstellen. Als mögliche Prädiktoren für eine Beeinflussbarkeit des Phantomschmerzes mittels Biofeedback kommen nach den hier gewonnenen Ergebnissen folgende in Frage:

1. die *Attackenförmigkeit* des Schmerzes, d.h. bei Patienten mit Schmerzattacken wurde bessere Erfolge erzielt als bei Patienten mit Dauerschmerz;
2. das gleichzeitige Bestehen von *Stumpfschmerz*, welcher auch von anderen Autoren als möglicher Indikator für eine starke periphere Komponente des Phantomschmerzes diskutiert wurde (vgl. Montoya et al., 1997); und
3. auf psychophysiologischer Ebene die *Reagibilität des Stumpf-EMG* bzw. zeitliche Kovariationen zwischen EMG-Spikes und Schmerz; hier ließ sich durch EMG-Feedback eine deutliche Verringerung der Schmerzintensität erzielen.

Weniger deutlich als bei der Muskelspannung erwies sich der Zusammenhang zwischen der *Hauttemperatur am Stumpf* und der Beeinflussbarkeit des Schmerzes durch Biofeedback. Hier ist allerdings methodenkritisch zu vermerken, daß im Rahmen der vorliegenden Untersuchung in der Ausgangsdiagnostik nur die Grundtemperatur des Stumpfes im Vergleich zur kontralateralen Gliedmaße (d.h. die Baseline), nicht jedoch temporäre Zusammenhänge zwischen Temperatur und Schmerzintensität erfaßt werden konnten. Da eine Minderdurchblutung des Stumpfes für die Mehrzahl der Amputierten charakteristisch ist (Cronholm, 1951; Katz, 1992b Sherman, 1997a), ist es denkbar, daß – ähnlich wie beim EMG – weniger die Grundtemperatur als vielmehr *zeitliche / situative* Kovariationen zwischen Temperaturschwankungen und Schmerz den eigentlich relevanten Indikator für eine Beeinflussbarkeit des Schmerzes über die Hauttemperatur darstellen. Auch bei anderen Schmerzstörungen wird die Reaktivität der Temperatur gegenüber dem Ruhenniveau als bedeutsameres Maß angesehen (Flor, Miltner & Birbaumer, 1992). Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß das gewählte Kriterium für eine Minderdurchblutung (20% der Meßpunkte am Stumpf mindestens 1°C kälter als an der kontralateralen Gliedmaße) zu gering angesetzt war. Einen Hinweis darauf könnte die Versuchsperson TH10 liefern, bei der vor der Therapie 100% der Meßorte mehr als 1 °C kälter waren als auf der kontralateralen Seite (46 % sogar über 5 °C kälter) und die in den ersten Sitzungen eine gute Beeinflussbarkeit des Schmerzes durch Temperatur-Feedback zeigte. Zugleich bestand hier allerdings auch eine starke EMG-Reagibilität.

Die Studie erbrachte keinen Anhaltspunkt dafür, daß das Ausmaß der somatotopischen kortikalen *Reorganisation* vor Therapiebeginn einen Indikator für den Therapieerfolg mit Hilfe von

Biofeedback darstellen könnte. Dies widerspricht auf den ersten Blick der Hypothese, daß eine ausgeprägte Zentralisierung des Phantomschmerzes einer wirksamen Behandlung mit Biofeedback entgegensteht. Allerdings läßt sich vom Ausmaß der kortikalen Reorganisation möglicherweise nicht direkt auf deren Chronifizierung bzw. auf die Rolle peripher-physiologischer Einflüsse schließen, wie die Studie von Birbaumer et al. (1997) nahelegte: Bei einem Teil der Patienten ist offenbar die Reorganisation ebenso wie der Phantomschmerz durch periphere Irritationen unterhalten und auch peripher beeinflussbar, während bei anderen eine Zentralisierung im Sinne der Entkoppelung von Einflüssen auf der Peripherie des Körpers stattgefunden hat. Eine solche ‚Zentralisierung‘ ließe sich daher eher indirekt über die Modulierbarkeit des Schmerzes durch periphere Faktoren (vgl. die oben genannten Indikatoren) erschließen als durch das Reorganisationsmaß an sich.

Durch das Training wurden erwartungsgemäß keine signifikanten *Veränderungen* im Ausmaß der kortikalen Reorganisation bewirkt. Zwar hat die genannte Studie von Birbaumer et al. (1997) gezeigt, daß eine völlige Ausschaltung des sensorischen Reizstroms aus dem Amputationsstumpf in Form einer Lokalanästhesie durchaus auch bei langjährigen Amputationen noch die kortikale Reorganisation beeinflussen kann. Die peripheren Veränderungen, die durch das hier vorgestellte Training erreicht wurden – günstigenfalls eine verringerte Irritation der Stumpfnerven aufgrund von besserer Stumpfdurchblutung bzw. geringerer Muskelspannung – sind jedoch sicherlich zu gering für einen solch meßbaren Effekt auf der Ebene des somatosensorischen Kortex.

Zu der von Sherman angenommenen Spezifität der Biofeedback-Effekte – besonders gute Wirkung von Temperatur-Feedback auf brennenden Schmerz und von EMG-Feedback auf verkrampften Schmerz – sind aufgrund der vorliegenden Studie ebenfalls nur Überlegungen anzustellen. Temperatur-Feedback wirkte hier auf brennenden und nicht auf verkrampften Schmerz, EMG-Feedback dagegen gut auf verkrampften und ebenfalls auf brennenden Schmerz (der allerdings bei den Patienten insgesamt gering ausgeprägt war). Entgegen Shermans Hypothese wurden durch beide Feedback-Formen jedoch darüber hinaus auch Schmerzen mit ‚lokal eindringendem‘ Charakter verringert (‚stechend‘, ‚reißend‘ und ‚schneidend‘). Selbst wenn mit den hier erfaßten Adjektiven die von Sherman diskutierten Deskriptoren ‚*shocking-shooting*‘ nicht vollständig abgebildet wurden, steht dieses – aufgrund der Gruppengröße sicher vorläufige – Ergebnis jedoch nicht im Einklang mit der Annahme einer spezifischen Wirksamkeit von Biofeedback für brennenden bzw. verkrampften Schmerz. Die Verringerung von ‚lokal eindringenden‘ Schmerzempfindungen läßt sich mit der oben

angeführten Beobachtung in Verbindung bringen, daß *attackenförmige* Schmerzen, die durch derartige Deskriptoren vermutlich in besonderem Maße erfaßt werden, im Rahmen dieser Studie besser reduziert werden konnten als kontinuierliche Dauerschmerzen.

Insgesamt kann jedoch aufgrund des Designs der vorliegenden Studie nur über die Wirksamkeit von Biofeedback bei Phantomschmerz insgesamt, nicht aber über die Spezifität von Temperatur- und EMG-Biofeedback für bestimmte Schmerztypen eine Aussage gemacht werden. Letzteres wäre nur bei einer Zufallszuweisung von Probanden mit unterschiedlichen Schmerzcharakteristiken zu unterschiedlichen Biofeedback-Behandlungen möglich.

Unerwartet gering sind die Veränderungen in den schmerzbezogenen Kognitionen, die durch das Training erzielt wurden. Das Ausmaß der hinderlichen (katastrophisierenden) Selbstinstruktionen wie z.B. ‚Das hört ja nie mehr auf‘, ‚Ich bin ein hoffnungsloser Fall‘ oder ‚Ich kann nicht mehr‘ entsprach vor Behandlungsbeginn in etwa dem Durchschnitt einer Referenzgruppe von chronischen Schmerzpatienten ($T = 47$; Flor, Behle & Birbaumer, 1993) und blieb auch nach der Behandlung auf diesem Niveau. Gleiches galt für die förderlichen, eine aktive Bewältigungsstrategie signalisierenden Selbstinstruktionen ($T = 51$). Diese kognitive Ebene des Schmerzes wurde im Rahmen der Behandlung nicht direkt angesprochen, und ein indirekter Effekt über die erlebte Kontrolle der jeweiligen Körperfunktion stellte sich offenbar nicht ein – d.h. für die Teilnehmer bedeutete die erhöhte Kontrolle über die Hauttemperatur bzw. Muskelspannung nicht gleichermaßen eine höhere erlebte Kontrolle über den Phantomschmerz und eine entsprechend aktivere kognitive Bewältigung desselben. Möglich ist, daß die Behandlungserfolge im Sinne der erlebten Feedback-Kontrolle und der Schmerzminderung im Gruppenmittel zu gering waren, um bei den Teilnehmern eine durchschnittlich höhere Kontrollwahrnehmung und geringere Hilflosigkeit im Hinblick auf den Schmerz zu erreichen. So war bei den zwei Patienten, die noch zur Katamnese eine Schmerzreduktion um mindestens 50 % aufwiesen, die Menge der katastrophisierenden Selbstinstruktionen nach dem Training zwar relativ unverändert (in einem Fall war sie schon vor der Therapie minimal), die aktiv schmerzbewältigenden Kognitionen hatten jedoch deutlich zugenommen (von 2.50 auf 4.13 bzw. von 2.88 auf 4.75, Angaben in Rohwerten). Darüber hinaus ist denkbar, daß der Aspekt des Kontrollerlebens und der Selbsteffizienz innerhalb des Trainings nicht ausreichend berücksichtigt und unterstützt wurde. Auch eine Erweiterung des hier dargestellten Biofeedback-Trainings um einen eigenen Therapiebaustein, im Rahmen dessen die kognitive Schmerzbewältigung explizit thematisiert wird, könnte sinnvoll sein. Hill (1993) stellte bei Phantomschmerz-Patienten ein insgesamt

geringes Ausmaß an schmerzbezogenen Copingstrategien – günstigen wie auch ungünstigen – und zugleich eine geringe erlebte Kontrolle über den Schmerz fest. In der vorliegenden Gruppe traten hinderliche Selbstinstruktionen dagegen, wie erwähnt, durchaus nicht seltener auf als bei anderen Schmerzpatienten, so daß eine Einbeziehung dieser Ebene in die Behandlung durchaus gewinnbringend sein könnte.

Bei der abschließenden Bewertung der Therapieerfolge ist der sehr lange Zeitraum seit der Amputation bei den hier behandelten Patienten (durchschnittlich 28 Jahre, min. 11 bis max. 56 Jahre) mit zu berücksichtigen. Da derartig chronifizierte Phantomschmerzen als sehr schwer behandelbar gelten, kann man die Ergebnisse der vorliegenden Studie im Hinblick auf den Einsatz von Biofeedback bei Phantomschmerz zumindest als ermutigend werten. Es wurde allerdings deutlich, daß mit diesem Verfahren nicht bei allen Patienten klinisch bedeutsame Veränderungen in der Schmerzintensität zu erreichen sind, sondern daß vielmehr eine differentielle Indikation von Biofeedback gegenüber anderen Verfahren notwendig ist. Mögliche Kriterien für eine solche Indikation wurden diskutiert und sollten in einer größer angelegten Studie überprüft werden.

6.4.2 Methodenkritische Diskussion

Ein methodisches Problem der vorliegenden Studie liegt – wie bei der vorangegangenen – sicherlich im geringen Stichprobenumfang. Gerade die Fragen zur differentiellen Indikation der Biofeedback-Behandlung ließen sich auf dieser Grundlage nicht beantworten, sondern es konnten hierzu nur Hypothesen generiert werden, deren Überprüfung größer angelegten Untersuchungen vorbehalten ist.

Zum Design der Untersuchung ist methodenkritisch anzumerken, daß aus Gründen der Praktikabilität keine Zufallszuweisung der Teilnehmer zur Therapie- und Kontrollgruppe möglich war. Es handelt sich also im strengen Sinne nicht um eine experimentelle, sondern eine quasiexperimentelle Studie. Allerdings waren Therapie- und Kontrollgruppe hinsichtlich der als relevant anzunehmenden Merkmale (Alter, Zeit seit der Amputation, Intensität des Phantomschmerzes und anderer perzeptueller Phänomene) parallelisiert und können damit als äquivalent betrachtet werden. Die Wirksamkeit des Biofeedback-Trainings läßt sich in diesem Rahmen also dennoch sinnvoll gegenüber externen zeitlichen Einflüssen, Reifungsprozessen und Testübungs-Effekten absichern (Bortz & Döring, 1995).

Nicht kontrolliert sind mit der unbehandelten Kontrollgruppe allerdings mögliche Zuwendungs- und Placeboeffekte, die das Training bewirkt haben könnte. Es ist bekannt, daß Schmerz als komplexes neurophysiologisches Syndrom sehr empfindlich auf Placebos

reagiert. Bei ca. einem Drittel der an schweren Schmerzen leidenden Patienten kann mit Hilfe eines Placebo-Medikamentes eine klinisch bedeutsame Schmerzlinderung erzielt werden (Besson, 1994; Döbler & Zenz, 1993). Dabei spielen Erwartungseffekte eine wichtige Rolle; einige Untersuchungen sprechen dafür, daß vermittelt über solche psychologischen Faktoren physiologisch eine Freisetzung von Endorphinen – also körpereigenen Opiaten – stattfindet, wodurch eine endogene Schmerzhemmung erzeugt wird (Besson, 1994). Die relative Stabilität der Behandlungserfolge über einen Zeitraum von drei Monaten spricht allerdings für einen eigenständigen Wirkfaktor des Biofeedback-Trainings, da die Placebo-Wirkung im allgemeinen nur kurzfristig und unreliabel ist (Iacono et al., 1987). Auch die geringen Veränderungen auf affektiver und kognitiver Ebene deuten in diesem Fall eher darauf hin, daß es sich bei dem Behandlungseffekt nicht vorrangig um eine Veränderung des psychischen Befindens und der Erwartungen handelte, sondern spezifischer die Auslöser des Phantomschmerzes beeinflußt wurden.

Ein längerer Katamnesezeitraum wäre wünschenswert gewesen, um die Dauerhaftigkeit der erzielten Veränderungen weiter zu überprüfen; dies war im Rahmen der vorliegenden Dissertation leider nicht möglich. Gerade Biofeedback als übendes und von den Patienten eigenständig und ‚alltagsnah‘ anwendbares Verfahren könnte gegenüber anderen, z.B. medizinischen Behandlungsansätzen den Vorteil einer langfristigen Wirksamkeit haben. So wurde bei anderen Schmerzstörungen eine Stabilität der mit Biofeedback erreichten Behandlungserfolge über den Zeitraum von zwei Jahren nachgewiesen (Flor & Birbaumer, 1993) bzw. traten in einem sechsmonatigen Katamnesezeitraum noch zusätzliche Verbesserungen auf (Heuser & Rief, 2000).

7. Allgemeine Diskussion

Hinsichtlich der Diagnostik und Behandlung von Phantomschmerz nach Arm- und Beinamputationen wurden in den vorgelegten Studien folgende Ergebnisse erzielt:

- 1) Das Interview zur Erfassung von Phantom- und Stumpfphänomenen erwies sich als valide, um die nach einer Amputation auftretenden schmerzhaften und nicht-schmerzhaften Phantom- und Stumpfeempfindungen zu erfassen. Wie bei anderen Schmerzsyndromen konnte auch beim Phantom- und Stumpfschmerz zwischen einer affektiven und einer sensorischen Schmerzkomponente unterschieden werden. Dabei wurde die sensorische Schmerzkomponente individuell spezifischer beschrieben und differenzierte stärker zwischen den Patienten.
- 2) Bei beinamputierten Patienten mit Phantomschmerz war die Reorganisation des somatosensorischen Kortex variabler ausgeprägt als bei Armamputierten mit Phantomschmerz. Zugleich nutzten die beinamputierten gegenüber den armamputierten Patienten signifikant häufiger eine Prothese. Ein Zusammenhang zwischen beiden Ergebnissen ist aufgrund von Vorbefunden wahrscheinlich, konnte jedoch im Rahmen des vorliegenden Untersuchungsdesigns nicht nachgewiesen werden.
- 3) Mit Hilfe eines zehnstündigen Biofeedback-Trainings konnte bei fünf arm- bzw. beinamputierten Patienten eine signifikante Reduktion des Phantomschmerzes erreicht werden. Diejenigen Patienten, die besonders stark von dem Training profitierten, litten neben dem Phantomschmerz auch an Stumpfschmerz, zeigten eine hohe Reagibilität der Stumpfmuskulatur sowie einen attackenförmigen Schmerzverlauf. Diese Faktoren wurden als Hinweis auf eine starke psychophysiologische Komponente des Phantomschmerzes interpretiert.

Zu dem in Teilstudie 1 validierten Interview seien an dieser Stelle zwei der bereits in Kapitel 4.4 diskutierten Ergebnisse erneut aufgegriffen. Zum einen erbrachte die exploratorische Faktorenanalyse der Skala ‚Phantomschmerz‘ über die grobe Untergliederung in eine affektive und sensorische Schmerzkomponente hinaus eine Differenzierung der sensorischen Dimension in vier Faktoren. Drei von ihnen stimmen mit der Faktorenstruktur der zugrundeliegenden ‚Schmerzempfindungsskala‘ (Geissner, 1996) überein und lassen sich als ‚Rhythmik‘, ‚lokales Eindringen‘ und ‚Temperatur‘ kennzeichnen. Ein vierter Faktor basiert auf den neu hinzugefügten phantomschmerz-spezifischen Items und kann als ‚Verkrampfung‘ beschrieben werden. Dieses Ergebnis stimmt gut mit einer in der Literatur gebräuchlichen

Klassifikation von Phantomschmerz-Qualitäten überein (Gillis, 1964; Sherman, 1997). Dabei werden die drei Cluster ‚brennend-kribbelnder Phantomschmerz‘ (vgl. Temperatur), ‚stechend-schockartig-einschießender Phantomschmerz‘ (vgl. lokales Eindringen) und ‚krampfartig-quetschender Phantomschmerz‘ (vgl. Verkrampfung) unterschieden. Die Hypothese, daß diesen Schmerzqualitäten unterschiedliche pathophysiologische Ursachen zugrundeliegen, kann nicht als vollständig gesichert gelten, es existieren jedoch einige Belege, die dafür sprechen (Sherman & Bruno, 1987; Sherman et al., 1992; Sherman et al., 1997a). Auch bei anderen Schmerzsyndromen wird von der subjektiv erlebten Schmerzqualität auf mögliche Schmerzursachen geschlossen (Döbler & Zenz, 1993). Eine darauf aufbauende ‚mechanismen-basierte‘ Behandlungsindikation wird insbesondere von Sherman (1997) gefordert und ist, selbst wenn sie heute noch nicht vollständig empirisch zu belegen ist (vgl. Teilstudie 3), sicherlich für die Zukunft erstrebenswert. Insofern kann das vorgelegte Interview künftig günstigenfalls als diagnostisches Instrument genutzt werden, auf dessen Grundlage auch eine differentielle Therapiezuweisung möglich ist.

Ein zweiter diskussionswürdiger Befund der Teilstudie 1 ist die geringe Stabilität derjenigen Skalen, in denen vor oder direkt nach der Amputation vorhandene Schmerzempfindungen retrospektiv erfaßt werden. Dieses Ergebnis ist zwar mit großer Vorsicht zu interpretieren, da die Retest-Messung lediglich an einer kleinen Teilgruppe der Probanden erfolgte. Dennoch ordnet es sich in vorhandene Befunde zur retrospektiven Schmerzmessung ein, die eine ungenaue und verzerrte Erinnerung an vergangene Schmerzzustände belegen (Eich et al., 1985; Feine et al., 1998; Morin, 1993). Hier schließt sich nun die Frage an, inwieweit damit auch die in Kapitel 2 diskutierte Theorie des ‚Schmerzgedächtnisses‘ als ätiologischer Faktor in der Genese des Phantomschmerzes (Melzack, 1990) infrage gestellt ist. Melzack ging bei seiner Theorie des Phantomschmerzes von einem Befund aus, demzufolge Phantomschmerz-Patienten ihre Schmerzen häufig ähnlich empfinden wie vor der Amputation bestehende Schmerzen in der betreffenden Gliedmaße (vgl. Jensen & Rasmussen, 1994). Er folgerte, daß Phantomschmerz auf dem Persistieren früherer Schmerzerfahrungen beruht, die in Form neuronal verankerter Gedächtnisspuren gespeichert bleiben und auch bei Wegfall der entsprechenden Reize weiter empfunden werden (Melzack, 1990). In einer prospektiven Untersuchung an später amputierten Personen (Nikolajsen et al., 1997) zeigte sich inzwischen, daß die Befragten die Intensität ihrer präamputativen Schmerzen im nachhinein systematisch überschätzten und auch die Schmerzqualität häufig abweichend von ihrer früheren Beschreibung erinnerten. Ist daraus der Schluß zu ziehen, daß das vermeintliche Schmerzgedächtnis lediglich ein Artefakt des verzerrten Erinnerungsvermögens an derartige

schmerzhafte Körperempfindungen darstellt? Dies ist durchaus denkbar; möglicherweise widerspricht der genannte Befund jedoch nicht der Theorie des Schmerzgedächtnisses, wenn man eine Unterscheidung von explizitem und implizitem oder auch verbalem und somatosensorischem (Schmerz-)Gedächtnis annimmt. Während die untersuchten Personen in der nachträglichen verbalen Beschreibung der präamputativen Schmerzen deutlich von ihren damaligen Angaben abwichen, könnte theoretisch auf der nicht-verbalen, somatosensorischen Ebene dennoch ein Schmerzengramm entstanden sein, das auch die aktuellen Phantomschmerz-Empfindungen mit prägte. Eine Entscheidung darüber, ob diese Konstruktion sich empirisch bestätigen läßt, bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten. Die Thematik wird weiter unten erneut aufgegriffen, da es sich beim Schmerzgedächtnis um einen der wenigen übergeordneten Erklärungsversuche und damit das einflußreichste theoretische Modell zur Ätiologie des Phantomschmerzes handelt.

In Teilstudie 2 zeigte sich, daß eine Reorganisation des somatosensorischen Kortex – die bisher nur bei Armamputierten untersucht wurde – auch bei Beinamputierten Patienten nach einer Amputation auftritt. Die höhere Variabilität des Reorganisationsmaßes im Vergleich mit den Armamputierten ist ein neuer Befund, der allerdings aufgrund der kleinen Stichprobe weiterer Replikation bedarf. Es wurde hier die Hypothese aufgestellt, daß der beobachtete Unterschied mit der signifikant häufigeren Prothesennutzung der untersuchten Beinamputierten in Zusammenhang steht.

Diese Überlegung leitet sich aus der Hypothese ab, daß kortikale Reorganisation nach einer Amputation oder Deafferenzierung in besonderem Maße dadurch begünstigt (oder überhaupt erst ermöglicht) wird, daß aus der amputierten Gliedmaße bzw. den diese versorgenden Nerven keine geordneten und funktionell relevanten Reize mehr in den somatosensorischen Kortex gelangen, sondern ausschließlich ungeordneter und für das Verhalten irrelevanter Einstrom in Form von Spontanaktivität und Hyperreagibilität der Stumpfnerven. In diesem Fall können demnach konkurrierende, normalerweise gehemmte Seitenverbindungen zu anderen Körpergebieten das deafferenzierte Kortexgebiet aktivieren (Spitzer et al., 1995). Wenn jedoch der erhaltene Teil der amputierten Gliedmaße, der Stumpf, auch nach der Amputation in hohem Maße weitergenutzt wird und damit geordnete Reize aus den versorgenden Nerven weiterhin ins Gehirn gelangen, so könnte dies einem solchen Reorganisationprozeß entgegenwirken, die verlorene Gliedmaße könnte also ihr Areal im Kortex gegenüber konkurrierenden Reizen aus anderen Gebieten ‚behaupten‘.

Eine indirekte Bestätigung für diese Hypothese liefert eine Studie von Denke (2000; Flor et al., 2000), im Rahmen derer ein gezieltes sensorisches Training des Stumpfes bei Armamputierten zu einer temporären Verringerung der bereits langjährig ausgebildeten kortikalen Reorganisation führte. Eine ähnliche oder sogar noch weitergehende Wirkung könnte die Nutzung einer Prothese haben, welche es möglich macht, die früheren Funktionen der amputierten Gliedmaße zu einem Teil aufrechtzuerhalten. Dies gilt im speziellen für aktive Prothesen, welche nicht lediglich eine optische Wiederherstellung des fehlenden Körperteils, sondern auch eine aktive Bewegung der Gliedmaße ermöglichen. Beinprothesen sind generell aktive Prothesen, mit deren Hilfe die Nutzerin oder der Nutzer weiterhin laufen und stehen kann; bei Armprothesen wird eine Beweglichkeit der Hand bzw. des Armes nur durch bestimmte Typen, u.a. die myoelektrischen und Hybridprothesen gewährleistet. Eine Studie von Lotze et al. (1999) weist entsprechend darauf hin, daß armamputierte Nutzer einer myoelektrisch gesteuerten Prothese eine verringerte kortikale Reorganisation und geringeren Phantomschmerz aufweisen (vgl. Fritzsche, in Vorbereitung).

Aber auch eine Nutzung des Stumpfes selbst ohne Prothese sollte – geht man von den Befunden von Denke und Lotze aus – eine ähnliche Wirkung haben. Zumindest bei Patienten mit distalen Amputationen und langem Stumpf bestehen viele Möglichkeiten, diesen für grobe Bewegungen und Funktionen wie das Stützen, Tragen, Schieben und Drücken einzusetzen. In künftigen Untersuchungen sollte daher neben der Prothesennutzung auch das Ausmaß, in dem der Stumpf an sich genutzt wird, mit operationalisiert werden.

Mit Blick auf die Theorie des Phantomschmerzes läßt sich hier erneut die Frage stellen, inwieweit die Ergebnisse zum Prothesengebrauch und zur Nutzungsabhängigkeit der kortikalen Reorganisation (vgl. Denke, 2000; Jenkins et al., 1990; Kandel, Schwartz & Jessell, 1995; Lotze et al., 1999) mit dem Konzept des Schmerzgedächtnisses von Melzack (1990) in Einklang stehen oder ob es sich hier vielmehr um alternative Erklärungsansätze handelt. Angesichts der vorliegenden Befunde zur Prothesennutzung läßt sich denken, daß auch ein bereits vorhandenes Schmerzgedächtnis bei einer intensiven Weiternutzung des Amputationsstumpfes durch neue Sinneseindrücke bzw. Erfahrungen mit der betreffenden Gliedmaße modifiziert werden könnte. Dieser Interpretation liegt die Annahme zugrunde, daß die empirisch beobachtete Reorganisation des somatosensorischen Kortex tatsächlich ein physiologisches Korrelat des Schmerzgedächtnisses darstellen könnte – eine Hypothese, die jedoch zunächst der Überprüfung bedarf. Die genaue funktionelle Bedeutung der somatosensorischen Reorganisation ist empirisch noch nicht zweifelsfrei geklärt worden.

Möglicherweise läßt sich hier eine Parallele zwischen dem Begriff des Schmerzgedächtnisses und dem des Traumagedächtnisses ziehen. Letzterer wird v.a. im Kontext der posttraumatischen Belastungsstörung diskutiert (Charney, Deutch, Krystal, Southwick & Davis, 1993) und beinhaltet eine u.U. über Jahrzehnte fortbestehende, durch verschiedenste Stimuli und Stressoren leicht wiederzuerweckende Erinnerung an bestimmte traumatische Ereignisse. Auch hier wird ein in einem Netz von Gehirnregionen verankertes Gedächtnis angenommen, welches neben dem limbischen System und Hippocampus auch den sensorischen Kortex umfaßt (Charney et al., 1993). Die Unterscheidung von explizitem und implizitem Gedächtnis (s.o.) spielt auch hier insofern eine Rolle, als die Persistenz des Traumagedächtnisses von einigen Autoren mit einer starken subkortikalen, nicht bewußt repräsentierten Gedächtnisspur in Verbindung gebracht wird, die nur unzureichend in das kortikal verankerte, verbale Gedächtnis transferiert werden konnte und damit einer Modifikation unzugänglich bleibt (Karl & Flor, 1996).

Gegenstand der Teilstudie 3 war die Behandlung des Phantomschmerzes. Die Literaturanalyse in Kapitel 2 zeigte, daß Menschen mit Phantomschmerz nach wie vor zu einer unterversorgten Patientengruppe gehören, für die wenig effektive Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen und deren Zugang zu professioneller Behandlung zudem erschwert ist. Da der Phantomschmerz ein heterogenes Störungsbild mit multiplen Ursachenfaktoren darstellt, sind vermutlich mehrere alternative bzw. einander ergänzende Behandlungsstrategien vonnöten, die sich auf die peripher-physiologischen, psychologischen und zentralnervösen aufrechterhaltende Faktoren richten. Biofeedback erwies sich in Teilstudie 3 als ein erfolgversprechender Ansatz bei psychophysiologischen Anteilen am Schmerzgeschehen, welche nach Ergebnissen der vorliegenden und vorangegangener Studien wahrscheinlich u.a. durch das parallele Auftreten von Stumpfschmerz (vgl. Montoya et al., 1997; Sherman et al., 1992) und eine hohe Streßreagibilität der Stumpfmuskulatur bzw. zeitliche Kovariationen von EMG-Spitzen und Schmerz (vgl. Larbig et al., 1996; Sherman et al., 1992) indiziert werden. Als weiterer, bisher in der Literatur nicht diskutierter Indikator für eine periphere Beeinflußbarkeit des Schmerzes (der allerdings immer gemeinsam mit den zuvor genannten auftrat) ließ sich in der vorliegenden Arbeit ein attackenförmiger Schmerzverlauf identifizieren. Attackenförmig einschießende bzw. stechende Schmerzen werden (neben kontinuierlichem Brennen oder Kribbeln) von Patienten mit peripheren Nervenschäden beschrieben und gelten auch als typisch für neuropathischen Stumpfschmerz (Döbler & Zenz, 1993; Scadding, 1994). Möglicherweise kann ein solcher Schmerzverlauf auch beim

Phantomschmerz auf eine periphere Neuropathie hinweisen. Durch das Biofeedback-Training könnten dann Auslöser für eine Aktivierung der übermäßig irritierbaren Stumpfnerven verringert worden sein.

Im Unterschied zu Ergebnissen von Sherman & Bruno (1987) konnte dagegen die Hauttemperatur am Stumpf – möglicherweise aufgrund einer methodisch unzureichenden Operationalisierung – in der vorliegenden Arbeit nicht als Indikator für ein gutes Ansprechen auf die Biofeedback-Behandlung herausgearbeitet werden.

Fehlen dagegen die genannten Indikatoren für eine psychophysiologische Komponente des Phantomschmerzes, so sind vermutlich andere Behandlungsverfahren besser geeignet, welche direkter eine Veränderung des hypothetischen ‚somatosensorischen Schmerzgedächtnisses‘ bzw. eine Reduktion der kortikalen Reorganisation anzielen. In diese Richtung weist die genannte Studie von Denke (2000; vgl. Flor, Denke, Schaefer & Grüsser, 2000), wonach gezielte verhaltensrelevante Stimulation sowohl den Phantomschmerz als auch die kortikalen Reorganisation reduzierte. Auch eine Ermunterung der Betroffenen zu intensiver Nutzung einer aktiven Prothese könnte hier u.U. langfristig schmerzlindernd wirken (Lotze et al., 1999; s.o.). Eine interessante Frage – im Sinne einer notwendigen Integration der heterogenen theoretischen und therapeutischen Ansätze in der Phantomschmerztherapie – ist auch, inwieweit sich auch die bisher nur in Einzelfallstudien berichteten Erfolge mit hypnotherapeutischen Ansätzen bei Phantomschmerz (z.B. Bongartz, 1988; Sthalekar, 1993) auf der Ebene des Schmerzgedächtnisses erklären lassen. Die postulierte Gedächtnisspur, welche entsprechend der Neuromatrix-Theorie von Melzack (1990) in einem Netzwerk von Gehirnzentren einschließlich kortikaler und limbischer Areale verankert sein sollte, könnte – sollte sie tatsächlich zum Phantomschmerz beitragen – auch durch derartige Interventionen einer Modifikation zugänglich sein.

Geht man davon aus, daß im Einzelfall jeweils mehrere Faktoren den Phantomschmerz beeinflussen und psychophysiologische und zentrale Mechanismen zwar in ihrem relativen Gewicht variieren, aber dennoch miteinander interagieren, so ist im Einzelfall vermutlich auch eine Kombination von verschiedenen Behandlungsbausteinen sinnvoll, die auf den unterschiedlichen Ebenen ansetzen. Voraussetzung dafür wären allerdings zunächst gesicherte Kenntnisse über die Wirksamkeit der einzelnen Therapieansätze; hier sind noch größere kontrollierte Studien mit langfristigen Katamneseuntersuchungen vonnöten.

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich noch einmal deutlich, daß Phantomschmerz – ähnlich oder sogar noch in höherem Maße als andere chronische Schmerzsyndrome – ein komplexes

Störungsbild darstellt. Einfache Erklärungen sind trotz oder gerade infolge der umfangreichen Forschung zu dieser Problematik offenbar nicht möglich. Der Vergleich von Arm- und Beinamputierten erwies, daß das Ausmaß der somatosensorischen kortikalen Reorganisation auch bei Patienten mit Phantomschmerz, bei denen diese zentrale Veränderung gehäuft auftritt (Flor et al., 1995, 1998, 2000; Grüsser et al., im Druck), erheblich variieren kann und demnach eine starke kortikale Reorganisation keine notwendige Voraussetzung für Schmerzempfindungen im Phantom darstellt. Umgekehrt machte auch die vorgestellte Behandlungsstudie erneut deutlich, daß ein psychophysiologisch ausgerichteter Behandlungsansatz Phantomschmerz zwar wirksam verringern kann, daß dies aber nur für einen Teil der Patienten in einem klinisch bedeutsamen Ausmaß gilt.

Eine Aufgabe künftiger Forschungsarbeiten sollte es sein, die große Zahl der inzwischen zusammengetragenen Befunde zu psychophysiologischen, zentralnervösen und psychologischen Aspekten des Phantomschmerzes nicht als getrennte oder konkurrierende Forschungslinien zu belassen, sondern sie in ein übergeordnetes Gesamtmodell zu integrieren, auf welches bei der Diagnostik und Behandlung von Phantomschmerz Bezug genommen werden kann. Als ein bereits vorhandener Erklärungsansatz größerer Reichweite wurde hier das Konzept des Schmerzgedächtnisses diskutiert. Es handelt sich dabei jedoch um ein theoretisch (bzw. aufgrund weniger Einzelbefunde) abgeleitetes Modell, das bisher nur unzureichend mit den empirischen Forschungsergebnissen zur Verursachung und Behandlung des Phantomschmerzes in Beziehung gesetzt wurde und das möglicherweise nur für einen Teil der Fälle bzw. für Teilaspekte des Phänomens Phantomschmerz eine sinnvolle Erklärung liefern kann. Die Systematisierung und Integration dieses Forschungsfeldes ist also weiterhin ein offene Frage für weitere Studien.

8. Literatur

- Andrasik, F. & Blanchard, E.B. (1987). Biofeedback treatment of muscle contraction headache. In J.P. Hatch, J.G. Fisher & J.D. Rugh (Eds.), *Biofeedback: Studies in clinical efficacy* (pp. 281-315). New York: Plenum Press.
- Arena, J.G. & Blanchard, E.B. (1996). Biofeedback and relaxation therapy for chronic pain disorders. In R.J. Gatchel & D.C. Turk (Eds.), *Psychological approaches to pain management* (pp. 179-230). New York: Guilford.
- Arena, J.G., Sherman, R.A., Bruno, G.M. & Smith, J.D. (1990). The relationship between situational stress and phantom limb pain: cross-lagged correlational data from six month pain logs. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 71-77.
- Arendt-Nielsen, L. & Petersen-Felix, S. (1995). Wind-up and neuroplasticity: is there a correlation to clinical pain? *European Journal of Anaesthesiology*, 12 (Suppl. 10), 1-7.
- Bach, S., Noreng, M.F. & Tjélliden, N.U. (1988). Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain*, 33, 297-301.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (1996). *Multivariate Analysemethoden*. Berlin: Springer.
- Baron, R. & Maier, C. (1995). Phantom limb pain: are cutaneous nociceptors and spinothalamic neurons involved in the signaling and maintenance of spontaneous and touch-evoked pain? A case report. *Pain*, 60, 223-228.
- Baumann, U. & Reinecker-Hecht, C. (1998). Methodik der klinisch-psychologischen Interventionsforschung. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (S. 46-65). Bern: Huber.
- Baumgartner, C., Doppelbauer, A., Sutherling, W.W., Lindinger, G., Levesque, M., Aull, S., Zeitlhofer, J. & Deecke, L. (1993). Somatotopy of human hand somatosensory cortex as studied in scalp EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 88, 271-279.
- Bennett, G.J. (1994). Neuropathic pain. In P.D. Wall & R. Melzack (Eds.), *Textbook of pain* (pp. 201-224). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Berlucci, G. & Aglioti, S. (1997). The body in the brain: neural bases of corporeal awareness. *Trends in Neuroscience*, 20, 560-564.
- Besson, J.-M. (1994). *Der Schmerz: Neue Erkenntnisse und Therapien*. München: Artemis & Winkler.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Blanchard, E.B. & Andrasik, F. (1987). Biofeedback treatment of vascular headache. In J.P. Hatch, J.G. Fisher & J.D. Rugh (Eds.), *Biofeedback: Studies in clinical efficacy* (pp. 1-79). New York: Plenum Press.
- Blanchard, E.B., Appelbaum, K.A., Radnitz, C.L., Morrill, B., Michultka, D., Kirsch, C., Guarnieri, P., Hillhouse, J., Evans, D.D., Jaccard, J. & Barron, K.D. (1990). A controlled evaluation of thermal biofeedback and thermal biofeedback combined with cognitive therapy in the treatment of vascular headache. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 216-224.
- Böcker, K.B.E., Brunia, C.H.M. & Cluitmans, P.J.M. (1994). A spatio-temporal dipole model of the readiness potential in humans. II. Foot movement. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 91, 286-294.
- Bongartz, W. (1988). Behandlung von Phantomschmerzen mit „Animalischem Magnetismus“: Fallbericht. *Experimentelle und klinische Hypnose*, 4, 1-10.
- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Berlin: Springer.
- Bortz, J. (1989). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.

- Brunia, C.H.M. & Van den Bosch, W.E.J. (1984). Movement-related slow potentials. I. A contrast between finger and foot movements in right-handed subjects. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 57, 515-527.
- Brunia, C.H.M., Voorn, F.J. & Berger, M.P.F. (1985). Movement related slow potentials. II. A contrast between finger and foot movements in left-handed subjects. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 60, 135-145.
- Buchner, H., Kauert, C. & Radermacher, I. (1995). Short-term changes of finger representation at the somatosensory cortex in humans. *Neuroscience Letters*, 198, 57-59.
- Calford, M.B. & Tweedale, R. (1988). Immediate and chronic changes in responses of somatosensory cortex in adult flying-fox after digit amputation. *Nature*, 332, 446-448.
- Calford, M.B. & Tweedale, R. (1991). Immediate expansion of receptive fields of neurons in area 3b of macaque monkeys after digit denervation. *Somatosensory and Motor Research*, 8, 249-260.
- Carabelli, R.A. & Kellerman, W.C. (1985). Phantom limb pain: relief by application of TENS to contralateral extremity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 66, 466-467.
- Cedercreutz, C. (1954). Hypnotic treatment of phantom sensations in 100 amputees. 158-162.
- Charney, D.S., Deutch, A.Y., Krystal, J.H., Southwick, S.M. & Davis, M. (1993). Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 294-305.
- Chen, R., Corwell, B., Yaseen, Z., Hallett, M. & Cohen, L.G. (1998). Mechanisms of cortical reorganization in lower-limb amputees. *Journal of Neuroscience*, 18, 3443-3450.
- Cronholm, B. (1951). *Phantom limbs in amputees: a study of changes in the integration of centripetal impulses with special reference to referred sensations*. Stockholm.
- Davis, K.D., Kiss, Z.H., Luo, L., Tasker, R.R., Lozano, A.M. & Dostrovsky, J.O. (1998). Phantom sensations generated by thalamic microstimulation. *Nature*, 391, 385-387.
- Davis, R.W. (1993). Phantom sensation, phantom pain, and stump pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 79-91.
- Denke, C. (2000). *Deafferenzierungsbedingte und trainingsinduzierte Plastizität bei Phantomschmerz: eine Untersuchung zur peripheren Sensibilität und verhaltensrelevanten somatosensorischen Stimulation bei unilateralen Armamputierten*. Unveröff. Diss., Humboldt-Universität zu Berlin.
- Denke, C., Karl, A., Grüsser, S.M., Birbaumer, N. & Flor, H. (2000). Somatosensory perception, cortical reorganization and phantom limb phenomena in upper extremity amputees. *Society for Neuroscience Abstracts*,
- Desmedt, J.E., Tran Huy, N., Bourguet, M. (1983). The cognitive P40, N60 and P100 components of somatosensory evoked potentials and the earliest signs of the sensory processing in man. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 56, 272-282.
- Devor, M. (1994). The pathophysiology of damaged peripheral nerves. In P.D. Wall & R. Melzack (Eds.), *Textbook of pain* (pp. 79-100). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Devor, M. (1997). Phantom pain as an expression of referred and neuropathic pain. In R.A. Sherman (Ed.), *Phantom pain* (pp. 33-57). New York: Plenum Press.
- Diamond, M.E., Huang, W. & Ebner, F.F. (1994). Laminar comparison of somatosensory cortical plasticity. *Science*, 265, 1885-1888.
- Döbler, K. & Zenz, M. (1993). Stumpf- und Phantomschmerz. In M. Zenz & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie* (S. 377-384). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Dougherty, J. (1980). Relief of phantom limb pain after EMG biofeedback-assisted relaxation: a case report. *Behavior Research and Therapy*, 18, 355-357.

- Eich, E., Reeves, J.L., Jaeger, B. & Graff-Radford, S.B. (1985). Memory for pain: Relation between past and present pain intensity. *Pain*, 23, 375-379.
- Elbert, T. & Flor, H. (1999). Magnetoencephalographic investigations of cortical reorganization in humans. *Functional Neuroscience: Evoked Potentials and Magnetic Fields* (EEG Suppl. 49), 284-290.
- Elbert, T., Flor, H., Birbaumer, N., Knecht, S., Hampson, S., Larbig, W. & Taub, E. (1994). Extensive reorganization of the somatosensory cortex in adult humans after nervous system injury. *Neuroreport*, 5, 2593-2597.
- Elbert, T., Junghofer, M., Scholz, B. & Schneider, S. (1995a). The separation of overlapping neuromagnetic sources in first and second somatosensory cortices. *Brain Topography*, 7, 275-282.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B. & Taub, E. (1995b). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305-307.
- Feine, J.S., Lavigne, G.J., Thuan Dao, T.T., Morin, C. & Lund, J.P. (1998). Memories of chronic pain and perceptions of relief. *Pain*, 77, 137-141.
- Feinstein, B., Luce, J.C. & Langton, J.N.C. (1954). The influence of phantom limbs. In P. Klopsteg & P. Wilson (Eds.), *Human limbs and their substitutes* (pp. 19-138). New York: McGraw-Hill.
- Finsen, V., Person, L., Løvlien, M., Velsegaard, E.K., Simensen, M., Gasvann, A.K. & Benum, P. (1988). Transcutaneous electrical nerve stimulation after major amputation. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 70, 109-112.
- Fisher, K. & Hanspal, R.S. (1998). Phantom pain, anxiety, depression, and their relation in consecutive patients with amputated limbs: case reports. *British Medical Journal*, 16, 903-904.
- Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes*. Bern: Huber.
- Flor, H. (2000). The functional organization of the brain in chronic pain. In J. Sandkühler, B. Bromm & G Gebhardt (Eds.), *Nervous system plasticity and pain: Progress in brain research*. Amsterdam: Elsevier.
- Flor, H., Behle, D. & Birbaumer, N. (1993). Assessment of pain-related cognitions in chronic pain patients. *Behavior Research and Therapy*, 31, 63-73.
- Flor, H. & Birbaumer, N. (1993). Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 653-658.
- Flor, H., Birbaumer, N., & Turk, D. C. (1990). The psychobiology of chronic pain. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 12, 47-84.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M.M. & Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29, 452-460.
- Flor, H., Braun, C., Elbert, T. & Birbaumer, N. (1997). Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neuroscience Letters*, 224, 5-8.
- Flor, H., Denke, C., Mühlnickel, W. & Grüsser, S. (2000). Sensory discrimination training alters both cortical reorganization and phantom limb pain. *Neuroscience Abstracts*
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N., Larbig, W. & Taub, E. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375, 482-484.
- Flor, H., Elbert, T., Mühlnickel, W., Pantev, C., Wienbruch, C. & Taub, E. (1998). Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees. *Experimental Brain Research*, 119, 205-212.
- Flor, H. & Hermann, C. (1992). Psychophysiologische Verfahren (Biofeedbackverfahren) in der Behandlung chronischer Schmerzsyndrome. In E. Geissner & G. Jungnitsch

- (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (S. 349-368). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Flor, H., Miltner, W., & Birbaumer, N. (1992). Psychophysiological recording methods. In D.C. Turk & R. Melzack (Eds.), *Handbook of Pain Assessment* (pp. 169-190). New York: Guilford.
- Flor, H., Mühlnickel, W., Karl, A., Denke, C., Grüsser, S., Kurth, R. & Taub, E. (2000). A neural substrate for nonpainful phantom limb phenomena. *NeuroReport*, *11*, 1407-1411.
- Flor, H., Rudy, T.E., Birbaumer, N., Streit, B. & Schugens, M.M. (1990). Zur Anwendbarkeit des West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory im deutschen Sprachraum. *Der Schmerz*, *4*, 82-87.
- Florence, S.L. & Kaas, J.H. (1995). Large-scale reorganization at multiple levels of the somatosensory pathway follows therapeutic amputation of the hand in monkeys. *Journal of Neuroscience*, *15*, 8083-8095.
- Florence, S.L., Taub, H.B. & Kaas, J.H. (1998). Large-scale sprouting of cortical connections after peripheral injury in adult macaque monkeys. *Science*, *282*, 1117-1121.
- Forss, N., Salmelin, R. & Hari, R. (1994). Comparison of somatosensory evoked fields to airpuff and electric stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *92*, 510-517.
- Frank, B. & Lorenzoni, E. (1992). Phantomerleben und Phantomschmerz. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, *60*, 74-85.
- Fritzsche, K. (in Vorbereitung). *Phantomschmerz: Prothetik und neue medikamentöse Behandlung*. Unveröff. Diss., Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.
- Fritzsche, K., Winter, C., Karl, A., Huse, E., Grüsser, S.M. & Flor, H. (in Vorbereitung). Evaluierung eines strukturierten Interviews zum Prothesengebrauch nach Amputation der oberen Extremität.
- Fuhr, P., Cohen, L.G., Dang, N., Findley, T.W., Haghghi, S., Oro, J. & Hallett, M. (1992). Physiological analysis of motor reorganization following lower limb amputation. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, *85*, 53-60.
- Gallagher, P. & MacLachlan, M. (2000). The development and psychometric evaluation of the Trinity Amputation and Prosthesis Experience Scales (TAPES). *Rehabilitation Psychology*, *45*, 130-154.
- Gallen, C.C., Sobel, D.F., Lewine, J.D., Sanders, J.A., Hart, B.L., Davis, L.E. & Orrison, W.W. (1993). Neuromagnetic mapping of brain function. *Radiology*, *187*, 863-867.
- Garraghty, P.E. & Kaas, J.H. (1991). Large-scale functional reorganization in adult monkey cortex after peripheral nerve injury. *Neurobiology*, *88*, 6976-6980.
- Geissner, E. (1996). *Die Schmerzempfindungsskala (SES). Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Geissner, E., Dalbert, C. & Schulte, A. (1992). Die Messung der Schmerzempfindung. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie* (S. 79-96). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Gessler, M., Struppler, A. & Oettinger, B. (1981). Treatment of phantom pain by transcutaneous stimulation (TNS) of the stump, the limb contralateral to the stump, and the other extremities. In J. Siegfried & M. Zimmermann (Eds.), *Stump and phantom pain* (pp. 93-98). Berlin: Springer. Zit. nach Iacono, R.P., Linford, J. & Sandyk, R. (1987). Pain management after lower extremity amputation. *Neurosurgery*, *20*, 496-500.
- Gillis, L. (1964). The management of the painful amputation stump and a new theory for the phantom phenomena. *British Journal of Surgery*, *51*, 87-95.

- Grüsser, S.M., Winter, C., Mühlnickel, W., Denke, C., Karl, A., Villringer, K. & Flor, H. (im Druck). The relationship of perceptual phenomena and cortical reorganization in upper extremity amputees. *Neuroscience*.
- Haber, W.B. (1955). Effects of loss of limb on sensory functions. *Journal of Psychology*, *40*, 115-123.
- Hamm, A. (1993). Progressive Muskelentspannung. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden* (S. 245-271). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala (Kurzform)*. Beltz Test Gesellschaft.
- Head, H. & Holmes, G. (1912). Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*, *34*, 102-254.
- Henderson, W.R. & Smyth, G.E. (1948). Phantom limbs. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *11*, 88-112 (zit. nach Jensen & Rasmussen, 1994).
- Heuser, J. & Rief, W. (2000). Biofeedback bei Spannungskopfschmerz und Migräne. In W. Rief & N. Birbaumer (Hrsg.), *Biofeedback-Therapie* (S. 26-41). Stuttgart: Schattauer.
- Heuser, J. (2000). Biofeedback bei chronischen Rückenschmerzen. In W. Rief & N. Birbaumer (Hrsg.), *Biofeedback-Therapie* (S. 7-25). Stuttgart: Schattauer.
- Hill, A. (1993). The use of coping strategies by patients with phantom limb pain. *Pain*, *55*, 347-353.
- Hill, A. (1999). Phantom limb pain: A review of the literature on attributes and potential mechanisms. *Journal of Pain and Symptom Management*, *17*, 125-142.
- Holroyd, K.A., Penzien, D.B., Hursey, K.G., Tobin, D.L., Rogers, L., Holm, J.E., Marcille, P.J., Hall, J.R. & Chila, A.G. (1984). Change mechanisms in EMG biofeedback training: cognitive changes underlying improvements in tension headache. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *52*, 1039-1053.
- Iacono, R.P., Linford, J. & Sandyk, R. (1987). Pain management after lower extremity amputation. *Neurosurgery*, *20*, 496-500.
- Jenkins, W.M., Merzenich, M.M., Ochs, M.T., Allard, T. & Guíc-Robles, E. (1990). Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *Journal of Neurophysiology*, *63*, 82-104.
- Jensen, T.S., Krebs, B., Nielsen, J. & Rasmussen, P. (1985). Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics and relationship to preamputation limb pain. *Pain*, *21*, 267-278.
- Jensen, T.S. & Rasmussen, P. (1994). Phantom pain and other phenomena. In P.D. Wall & R. Melzack (Eds.), *Textbook of Pain* (pp. 651-665). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Jones, L.E. & Davidson, J.H. (1995). The long-term outcome of upper limb amputees treated at a rehabilitation center in Sydney, Australia. *Journal of Disability and Rehabilitation*, *17*, 437-442.
- Jöreskog, K. & Sörbom, D. (1998). *LISREL 8.20 für Windows*. Scientific Software International, Inc.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.M. (Hrsg.), *Neurowissenschaften: Ein Einführung*. Heidelberg: Spektrum.
- Karl, A., Birbaumer, N. & Flor, H. (1999). Enhanced P3-amplitudes in amputees with phantom pain in a visual oddball paradigm. *Psychophysiology*, *36*, 65.
- Karl, A., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Cohen, L.G. & Flor, H. (2001). Reorganization of motor and somatosensory cortex in upper extremity amputees with phantom limb pain. Zur Veröffentlichung eingereicht.
- Karl, A. & Flor, H. (1996). *Subcortical and cortical trauma memories*. Vortrag präsentiert auf dem Symposium „Posttraumatic Stress Disorder: Vulnerability and Resilience in the Lifespan“, Dresden.

- Katz, D. (1920). Psychologische Versuche mit Amputierten. *Zeitschrift für Psychologie*, 85, 83-117.
- Katz, J. & Melzack, R. (1990). Pain 'memories' in phantom limbs: review and clinical observations. *Pain*, 43, 319-336.
- Katz, J. (1992a). Psychophysiological contributions to phantom limbs. *Canadian Journal of Psychiatry*, 37, 282-298.
- Katz, J. (1992b). Psychophysical correlates of phantom limb pain. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 55, 811-821.
- Keefe, F.J. & Hoelscher, T.J. (1987). Biofeedback in the management of chronic pain syndromes. In J.P. Hatch, J.G. Fisher & J.D. Rugh (Eds.), *Biofeedback: Studies in clinical efficacy* (pp. 211-252). New York: Plenum Press.
- Keil, G. (1990). Sogenannte Erstbeschreibung des Phantomschmerzes von Ambroise Paré. *Fortschritte der Medizin*, 108, 62-66.
- Kenshalo, D.R. & Douglass, D.K. (1995). The role of the cerebral cortex in the experience of pain. In B. Bromm & J.E. Desmedt (Eds.), *Pain and the brain: from nociception to cognition* (pp. 21-33). New York: Raven Press.
- Kerns, R.D., Turk, D.C. & Rudy, T.E. (1985). The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain*, 23, 345-356.
- Kincses, W.E., Braun, C., Kaiser, S. & Elbert, T. (1999). Modelling extended sources of event-related potentials using anatomical and physiological constraints. *Human Brain Mapping*, 8, 182-93.
- Kooijman, C.M., Dijkstra, P.U., Geertzen, J.H.B., Elzinga, A. & van der Schans, C.P. (2000). Phantom pain and phantom sensations in upper limb amputees: an epidemiological study. *Pain*, 87, 33-41.
- Kristeva-Feige, R., Grimm, Ch., Huppertz, H.-J., Otte, M., Schreiber, A., Jäger, D., Feige, B., Büchert, M., Hennig, J., Mergner, T. & Lücking, C.H. (1997). Reproducibility and validity of electric source localisation with high-resolution electroencephalography. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 103, 652-660.
- Larbig, W., Montoya, P., Flor, H., Bilow, H., Weller, S. & Birbaumer, N. (1996). Evidence for a change in neural processing in phantom limb pain patients. *Pain*, 67, 275-283.
- Li, J., Simone, D.A. & Larson, A.A. (1999). Windup leads to characteristics of central sensitization. *Pain*, 79, 75-82.
- Lierz, P., Schroegendorfer, K., Choi, S., Felleiter, P. & Kress, H.-G. (1998). Continuous blockade of both brachial plexus with ropivacaine in phantom pain: a case report. *Pain*, 78, 135-137.
- Lotze, M., Grodd, W., Birbaumer, N., Erb, M., Huse, E. & Flor, H. (1999). Does use of a myoelectric prosthesis prevent cortical reorganization and phantom limb pain? *Nature Neuroscience*, 2, 501-502.
- Lundenberg, T. (1985). Relief of pain from a phantom limb by peripheral stimulation. *Journal of Neurology*, 232, 79-82.
- Matzner, O. & Devor, M. (1987). Contrasting thermal sensitivity of spontaneously active A- and C-fibers in experimental nerve-end neuromas. *Pain*, 30, 373-384.
- Melzack, R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neuroscience*, 13, 88-92.
- Melzack, R. (1995). Phantom-limb pain and the brain. In B. Bromm & J.E. Desmedt (Eds.), *Pain and the brain: from nociception to cognition* (pp. 73-82).
- Melzack, R. & Katz, J. (1994). Pain measurement in persons in pain. In P.D. Wall & R. Melzack (Eds.), *Textbook of Pain* (pp. 337-351). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Merskey, H. (ed.) (1986). Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain (Suppl. 3)*.
- Merzenich, M.M. (1998). Long-term change of mind. *Science*, 282, 1062-1063.

- Merzenich, M.M., Nelson, R.J., Stryker, M.P., Cynader, M., Schoppmann, A. & Zook, J.M. (1984). Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkeys. *Journal of Comparative Neurology*, 224, 591-605.
- Mitchell, S.W. (1871). Phantom limbs. *Lippincott's Magazine of Popular Literature and Science*, 8, 563
- Montoya, P., Larbig, W., Grulke, N., Flor, H., Taub, E. & Birbaumer, N. (1997). The relationship of phantom limb pain to other phantom limb phenomena in upper extremity amputees. *Pain*, 72, 87-93.
- Montoya, P., Ritter, K., Huse, E., Larbig, W., Braun, C., Töpfner, S., Lutzenberger, W., Grodd, W., Flor, H. & Birbaumer, N. (1998). The cortical somatotopic map and phantom phenomena in subjects with congenital limb atrophy and traumatic amputees with phantom limb pain. *European Journal of Neuroscience*, 10, 1095-1102.
- Morley, S. (1993). Vivid memory for 'everyday' pains. *Pain*, 55, 55-62.
- Mosher, J.C., Lewis, P.S. & Leahy, R.M. (1992). Multiple dipole modeling and localization from spatio-temporal MEG data. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 39, 541-557.
- Mühlnickel, W., Lutzenberger, W. & Flor, H. (1999). Localization of somatosensory evoked potentials in primary somatosensory cortex: A comparison between PCA and MUSIC. *Brain Topography*, 11, 1-7.
- Newton-John, T.R.O., Spence, S.H. & Schotte, D. (1995). Cognitive-behavioural therapy versus EMG biofeedback in the treatment of chronic low back pain. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 691-697.
- Nicolelis, M.A.L., Lin, R.C.S., Woodward, D.J. & Chapin, J.K. (1993). Induction of immediate spatiotemporal changes in thalamic networks by peripheral block of ascending cutaneous information. *Nature*, 361, 533-536.
- Nikolajsen, L., Hansen, C.L., Nielsen, J., Keller, J., Arendt-Nielsen, L. & Jensen, T.S. (1996). The effect of ketamine on phantom pain: a central neuropathic disorder maintained by peripheral input. *Pain*, 67, 69-77.
- Nikolajsen, L., Ilkjær, S., Christensen, J.H., Krøner, K. & Jensen, T.S. (1997a). Randomised trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet*, 350, 1353-1357.
- Nikolajsen, L., Ilkjær, S., Krøner, K., Christensen, J.H. & Jensen, T.S. (1997b). The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain*, 72, 393-405.
- Nyström, B. & Hagbarth, K.-E. (1981). Microelectrode recordings from transected nerves in amputees with phantom limb pain. *Neuroscience Letters*, 27, 211-216.
- Oldfield, R.C. (1971) The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Pascual-Leone, A. & Torres, F. (1993). Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. *Brain*, 116, 39-52.
- Pons, T.P., Garraghty, P.E., Ommaya, A.K., Kaas, J.H., Taub, E. & Mishkin, M. (1991). Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques. *Science*, 252, 1857-1860.
- Pratt, H., Starr, A., Amlie, R.N. & Politoske, D. (1979). Mechanically and electrically evoked somatosensory potentials in normal humans. *Neurology*, 29, 1236-1244.
- Price, D.D. (1988). *Psychological and Neural Mechanisms of Pain*. New York: Raven Press.
- Pucher, I., Kickingger, W. & Frischenschlager, O. (1999). Coping with amputation and phantom limb pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 379-383.
- Ramachandran, V.S. & Hirstein, W. (1998). The perception of phantom limbs: The D.O. Hebb lecture. *Brain*, 121, 1603-1630.
- Revenstorf, D. & Peter, B. (2000). *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin: Springer.

- Riddoch, G. (1941). Phantom limbs and body shape. *Brain*, 64, 14-222.
- Rief, W. & Birbaumer, N. (2000). Biofeedback – ein Weg zur Beeinflussung von Körperfunktionen. In W. Rief & N. Birbaumer (Hrsg.), *Biofeedback-Therapie* (S. 1-6). Stuttgart: Schattauer.
- Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. (1996). Biofeedback – ein therapeutischer Ansatz zwischen Begeisterung und Ablehnung. *Verhaltenstherapie*, 6, 43-50.
- Rossini, P.M., Deuschl, G., Pizzella, V., Tecchio, F., Pasquarelli, A., Feifel, E., Romani, G.L. & Lücking, C.H. (1996). Topography and sources of electromagnetic cerebral responses to electrical and air-puff stimulation of the hand. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 100, 229-239.
- Rossini, P.M., Martino, G., Narici, L., Pasquarelli, A., Peresson, M., Pizzella, V., Tecchio, F., Torrioli, G. & Romani, G.L. (1994). Short-term brain 'plasticity' in humans: transient finger representation changes in sensory cortex somatotopy following ischemic anaesthesia. *Brain Research*, 642, 169-177.
- Scadding, J.W. (1994). Peripheral neuropathies. In Wall, P.D. & Melzack, R. (Eds.), *Textbook of Pain* (pp. 667-683). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Schmermelleh-Engel, K. & Keith, N. (1998). *Einführung in die Analyse von linearen Strukturgleichungsmodellen: Arbeitsmaterialien und Übungsbeispiele*. Arbeiten aus dem Institut für Psychologie der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main, Heft 2/1998. Frankfurt: Eigenverlag.
- Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1995). *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer.
- Schwartz, M. (1995). *Biofeedback: a practitioner's guide*. New York: Guilford.
- Sherman, R.A. (Ed.) (1997). *Phantom pain*. New York: Plenum Press.
- Sherman, R.A. (1997a). Physiological correlates. In R.A. Sherman (Ed.), *Phantom pain* (pp. 111-125). New York: Plenum Press.
- Sherman, R.A. (1997b). History of treatment attempts. In R.A. Sherman (Ed.), *Phantom pain* (pp. 143-147). New York: Plenum Press.
- Sherman, R.A., Arena, J.G., Sherman, C.J. & Ernst, J.L. (1989). The mystery of phantom pain: growing evidence for psychophysiological mechanisms. *Biofeedback and Self-Regulation*, 14, 267-280.
- Sherman, R.A. & Bruno, G.M. (1987). Concurrent variation of burning phantom limb and stump pain with near surface bloodflow in the stump. *Orthopedics*, 10, 1395-1402.
- Sherman, R.A., Gall, N. & Gormly, J. (1979). Treatment of phantom limb pain with muscular relaxation training to disrupt the pain-anxiety-tension cycle. *Pain*, 6, 47-55.
- Sherman, R.A., Griffin, V.D., Evans, C.B. & Grana, A.S. (1992). Temporal relationships between changes in phantom limb pain intensity and changes in surface electromyogram of the residual limb. *International Journal of Psychophysiology*, 13, 71-77.
- Sherman, R.A., Jones, D.E.C. & Marbach, J.M. (1997a). Mechanism-based assessment and management. In R.A. Sherman (Ed.), *Phantom pain* (pp. 149-166). New York: Plenum Press.
- Sherman, R.A., Katz, J., Marbach, J.J. & Heermann-Do, K. (1997b). Locations, characteristics, and descriptions. In R.A. Sherman (Ed.), *Phantom pain* (pp. 1-31). New York: Plenum Press.
- Sherman, R.A., Sherman, C.J. & Parker, L. (1984). Chronic phantom and stump pain among American veterans: results of a survey. *Pain*, 18, 83-95.
- Sherman, R.A., Woerman, A.L. & Karstetter, K.W. (1996). Comparative effectiveness of videothermography, contact thermography, and infrared beam thermography for scanning relative skin temperature. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 33, 377-386.

- Spitzer, M., Böhler, M., Weisbrod, M. & Kischka, U. (1995). A neural network model of phantom limbs. *Biological Cybernetics*, 72, 197-206.
- Steinbach, T.V., Nadvorna, H. & Arazi, D. (1982). A five-year follow-up study of phantom limb pain in post traumatic amputees. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 14, 203-207.
- Sterr, A., Müller, M.M., Elbert, T., Rockstroh, B., Pantev, C. & Taub, E. (1998). Changed perceptions in Braille readers. *Nature*, 391, 134-135.
- Sthalekar, H.A. (1993). Hypnosis for relief of chronic phantom pain in a paralysed limb: a case study. *Australian Journal of Clinical Hypnotherapy and Hypnosis*, 14, 75-80.
- Stolke, D. & Winkelmüller, W. (1978). Stumpf- und Phantomschmerzen bei Amputierten. Erscheinungsformen und Behandlungsmöglichkeiten unter besonderer Berücksichtigung der Elektrostimulation. *Nervenarzt*, 49, 116-119.
- Sutherling, W.W., Levesque, M.F. & Baumgartner, C. (1992). Cortical sensory representation of the human hand: size of finger regions and nonoverlapping digit somatotopy. *Neurology*, 42, 1020-1028.
- Teuber, H.L., Krieger, H.P. & Bender, M. (1949). Reorganization of sensory function in amputation stumps: two-point discrimination. *Federal Proc*, 8, 156.
- Turk, D.C., Meichenbaum, D.H. & Berman, W.H. (1979). Application of biofeedback for the regulation of pain: a critical review. *Psychological Bulletin*, 86, 1322-1338.
- Vaitl, D. (1993). Biofeedback. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden* (S. 272-315). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Wartan, S.W., Hamann, W., Wedley, J.R. & McColl, I. (1997). Phantom pain and sensation among British veteran amputees. *British Journal of Anaesthesia*, 78, 652-659.
- Weiss, S.A. & Lindell, B. (1996). Phantom pain and etiology of amputation in unilateral lower extremity amputees. *Journal of Pain and Symptom Management*, 11, 3-17.
- Weiss, T., Miltner, W.H.R., Dillmann, J., Meissner, W., Huonker, R. & Nowak, H. (1998). Reorganization of the somatosensory cortex after amputation of the index finger. *NeuroReport*, 9, 213-216.
- Willis, W.D. (1995). From nociceptor to cortical activity. In B. Bromm & J.E. Desmedt (Eds.), *Pain and the brain: from nociception to cognition* (pp. 1-19). New York: Raven Press.
- Zimmermann, M. (1993). Physiologische Grundlagen des Schmerzes und der Schmerztherapie. In M. Zenz & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie* (S. 3-13). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Zimmermann, M. (1996). Physiologie von Nozizeption und Schmerz. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.-P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.) (1996), *Psychologische Schmerztherapie* (S. 59-104). Berlin: Springer.

9. Anhang

1. Interview zu Phantom- und Stumpfphänomenen	154
2. Mittelwerte, Standardabweichungen und Kovarianzen der LISREL-Eingangsvariablen	181
3. Einverständniserklärung Biofeedback	186

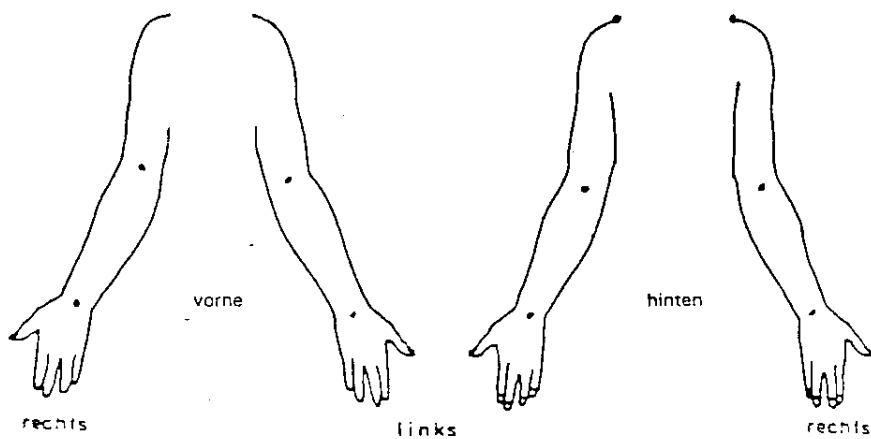
Anhang 1: Interview zu Phantom- und Stumpfphänomenen (Version für Armamputierte)

Datum:⁰⁰¹⁻⁰⁰³Code: ⁰⁰⁴

1. Wo erfolgte die Amputation? (Bitte aufzeichnen und genaue cm-Angabe zu dem Referenzpunkt *Caput humeri machen*) ⁰⁰⁵

Länge des Stumpfes⁰⁰⁶ _____

Länge des intakten Arms⁰⁰⁷ _____



2. Wann wurde bei Ihnen die Amputation vorgenommen? (Monat/Jahr)⁰⁰⁸⁻⁰⁰⁹

Zeit seit Amputation in Monaten: ⁰¹⁰

3. Was war die Ursache der Amputation? ⁰¹¹

Unfall

Tumor

Diabetes

andere _____

9. Wie würden Sie die Schmerzen vor der Amputation beschreiben?

Bitte bei jeder Beschreibung die zutreffende Antwort umkreisen:

	trifft genau zu	trifft weit- gehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
(1) Ich empfand quälende Schmerzen ₀₁₈	3	2	1	0
(2) Ich empfand erschöpfende Schmerzen ₀₂₀	3	2	1	0
(3) Ich empfand heftige Schmerzen ₀₂₁	3	2	1	0
(4) Ich empfand scheußliche Schmerzen ₀₂₅	3	2	1	0
(5) Ich empfand entnervende Schmerzen ₀₂₇	3	2	1	0
(6) Ich empfand furchtbare Schmerzen ₀₂₉	3	2	1	0
(7) Ich empfand unerträgliche Schmerzen ₀₃₀	3	2	1	0
(8) Ich empfand schneidende Schmerzen ₀₃₂	3	2	1	0
(9) Ich empfand klopfende Schmerzen ₀₃₃	3	2	1	0
(10) Ich empfand brennende Schmerzen ₀₃₄	3	2	1	0
(11) Ich empfand reißende Schmerzen ₀₃₅	3	2	1	0
(12) Ich empfand pochende Schmerzen ₀₃₆	3	2	1	0
(13) Ich empfand glühende Schmerzen ₀₃₇	3	2	1	0
(14) Ich empfand stechende Schmerzen ₀₃₈	3	2	1	0
(15) Ich empfand hämmernde Schmerzen ₀₃₉	3	2	1	0
(16) Ich empfand heiße Schmerzen ₀₄₀	3	2	1	0
(17) _____ ₀₄₂	3	2	1	0

10. Wie oft litten Sie vor der Amputation an diesen Schmerzen? ₀₄₃

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
4. mehrmals in der Woche
5. 1 x am Tag
6. mehrmals am Tag
8. ständig

11. Im folgenden geht es um den sogenannten **Phantomschmerz**. Unter Phantomschmerz versteht man Empfindungen im nicht mehr vorhandenen Körperteil – nicht jedoch im Amputationsstumpf! –, die wehtun. Bitte denken Sie zunächst an die ersten Monate nach Ihrer Amputation zurück und geben Sie an, in welchem Ausmaß Sie die genannten schmerzhaften Empfindungen in Ihrem **nicht mehr vorhandenen Körperteil** hatten:

Bitte bei jeder Beschreibung die zutreffende Antwort umkreisen:

	trifft genau zu	trifft weit- gehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
(1) Ich empfand quälende Schmerzen ₀₁₈	3	2	1	0
(2) Ich empfand erschöpfende Schmerzen ₀₂₀	3	2	1	0
(3) Ich empfand heftige Schmerzen ₀₂₁	3	2	1	0
(4) Ich empfand scheußliche Schmerzen ₀₂₅	3	2	1	0
(5) Ich empfand entnervende Schmerzen ₀₂₇	3	2	1	0
(6) Ich empfand furchtbare Schmerzen ₀₂₉	3	2	1	0
(7) Ich empfand unerträgliche Schmerzen ₀₃₀	3	2	1	0
(8) Ich empfand schneidende Schmerzen ₀₃₂	3	2	1	0
(9) Ich empfand klopfende Schmerzen ₀₃₃	3	2	1	0
(10) Ich empfand brennende Schmerzen ₀₃₄	3	2	1	0
(11) Ich empfand reißende Schmerzen ₀₃₅	3	2	1	0
(12) Ich empfand pochende Schmerzen ₀₃₆	3	2	1	0
(13) Ich empfand glühende Schmerzen ₀₃₇	3	2	1	0
(14) Ich empfand stechende Schmerzen ₀₃₈	3	2	1	0
(15) Ich empfand hämmernde Schmerzen ₀₃₉	3	2	1	0
(16) Ich empfand heiße Schmerzen ₀₄₀	3	2	1	0
(17) Ich empfand verkrampfte Schmerzen	3	2	1	0
(18) Meine Gliedmaße hatte eine unnatürliche Haltung und verursachte dadurch Schmerz	3	2	1	0
(19) _____ ₀₄₂	3	2	1	0

12. Empfanden Sie die Phantomschmerzen als ähnlich wie Ihre Schmerzen vor der Amputation?

13. Wie intensiv waren die Phantomschmerzen in der Zeit nach der Amputation im Durchschnitt? ₁₇₁

keine unerträglich

14. Wie intensiv waren die schwächsten Phantomschmerzen? ₁₇₂

keine unerträglich

15. Wie intensiv waren die stärksten Phantomschmerzen? ₁₇₃

keine unerträglich

16. Wie intensiv war der stärkste Schmerz, den Sie je hatten (unabhängig vom Phantomschmerz)? ¹⁷⁴

|-----|
 keiner unerträglich

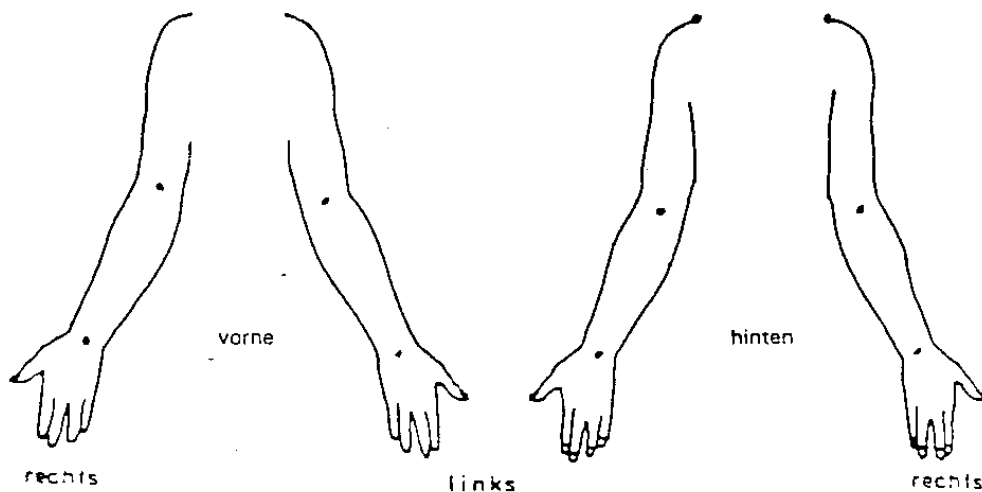
Welche Art von Schmerz war das? ¹⁷⁵ _____

17. Wie oft litten Sie nach der Operation an Phantomschmerzen? ¹⁷⁶
 (Bitte Zutreffendes umkreisen)

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
6. 1 x am Tag
7. mehrmals am Tag
8. ständig

18. Wo würden Sie diese Phantomschmerzen, die Sie in der Zeit nach der Amputation empfanden, lokalisieren?

(Der Interviewer trägt die jeweilige Ziffer aus Frage 11 in die Zeichnung ein, falls unterschiedliche Schmerzen in unterschiedlichen Stellen auftreten, sonst nur anzeichnen)



19. Wann traten sie nach der Amputation zum ersten Mal auf? ¹⁷⁷

20. Gab es eine Veränderung seit der Amputation (möglichst genau den Verlauf wiedergeben) ¹⁷⁸

21. Wie lange dauerten die Schmerzen jeweils an (Sekunden, Stunden, Tage, Monate)? ¹⁷⁹

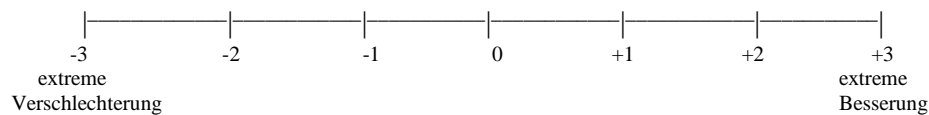
22. Wurden diese Phantomschmerzen behandelt? ¹⁸⁰

0 Ja 0 Nein

23. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)? ¹¹⁷

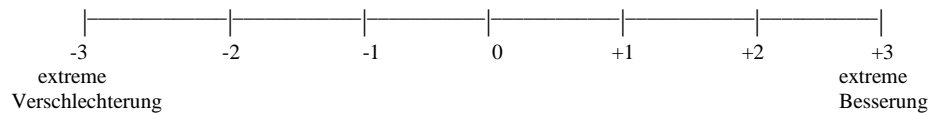
Zeitraum der Behandlung: _____

Inwieweit besserten sich die Phantomschmerzen durch die Behandlung?



24. Welche Strategien setzten Sie selbst ein, um die Phantomschmerzen zu lindern (z.B. Entspannung, Ruhigstellen, Bewegung o.ä.)? ¹¹⁸

Inwieweit besserten sich die Phantomschmerzen durch diese Strategien?

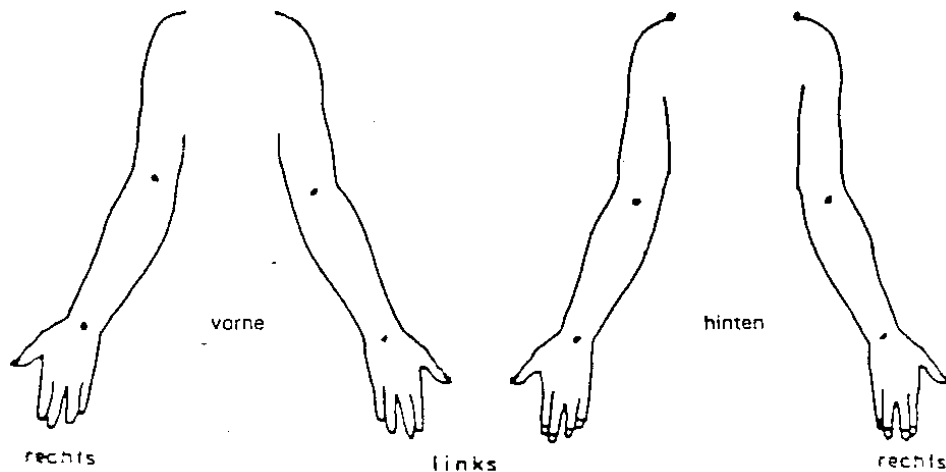


25. Gab es äußere Einflüsse, die die Phantomschmerzen verschlimmerten (z.B. Ärger, Streß, Wetterwechsel usw.)? ¹¹⁹

31. Wie oft leiden Sie jetzt an Phantomschmerzen?²¹⁷
(bitte Zutreffendes umkreisen)

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
6. 1 x am Tag
7. mehrmals am Tag
8. ständig

32. Wo würden Sie die Phantomschmerzen jetzt lokalisieren?
(Der Interviewer trägt hier die jeweilige Ziffer aus Frage 26 in die Zeichnung ein, falls unterschiedliche Schmerzen in unterschiedlichen Stellen auftreten, sonst nur anzeichnen)



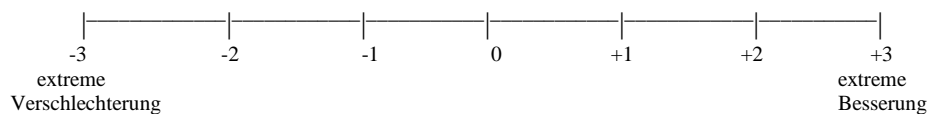
33. Wie lange dauern die Schmerzen jetzt jeweils an (Sekunden, Stunden, Tage, Monate)?²¹⁸

34. Werden diese Phantomschmerzen behandelt?²¹⁹

0 Ja 0 Nein

35. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)?¹¹⁷

Inwieweit bessern sich die Phantomschmerzen durch die Behandlung?



Wie oft traten die Phantomempfindungen nach der Amputation auf? ⁰⁴⁵

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
6. 1 x am Tag
7. mehrmals am Tag
8. ständig

40. Wie stark waren die Phantomempfindungen im Durchschnitt? ⁰⁷⁴



41. Wie stark war die geringste Phantomempfindung, die Sie je hatten? ⁰⁷⁵

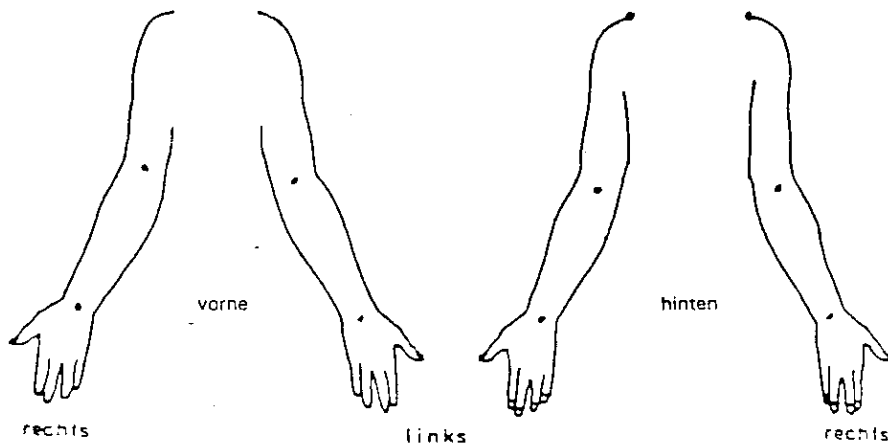


42. Wie stark war die stärkste Phantomempfindung, die Sie je hatten? ⁰⁷⁶



43. Wo würden Sie diese Phantomempfindungen lokalisieren?

(Der Interviewer trägt hier die jeweilige Ziffer von Frage 39 in die Zeichnung ein)



44. Wann traten die Phantomempfindungen nach der Amputation zum ersten Mal auf? ⁰⁷⁷

45. Gab es eine Veränderung seit der Amputation (möglichst genau den Verlauf wiedergeben)? ⁰⁷⁸

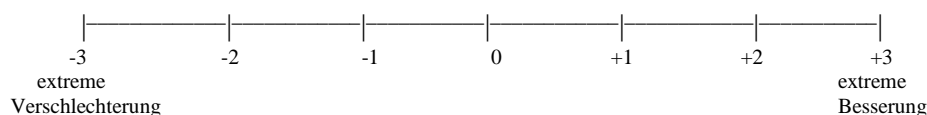
46. Wurden diese Phantomempfindungen behandelt? ⁰⁷⁹

0 Ja 0 Nein

47. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)? ⁰⁸⁰

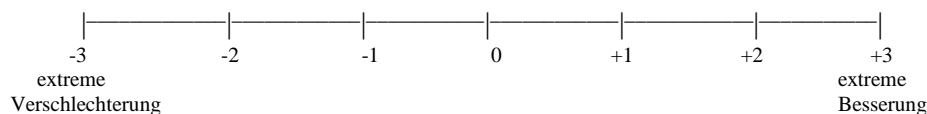
Zeitraum der Behandlung: _____

Inwieweit besserten sich die Phantomempfindungen durch die Behandlung?



48. Welche Strategien setzten Sie selbst ein, um die Phantomempfindungen zu lindern (z.B. Entspannung, Ruhigstellen, Bewegung o.ä.)? ⁰⁸¹

Inwieweit ließen sich die Phantomempfindungen durch diese Strategien beeinflussen?



49. Gab es äußere Einflüsse, die die Phantomempfindungen verschlimmerten (z.B. Ärger, Streß, Wetterwechsel usw.)? ⁰⁸²

50. Haben Sie **jetzt** die folgenden **nicht schmerzhaften Phantomempfindungen**? (nicht-schmerzhaft empfindungen im nicht mehr vorhandenen Körperteil, z.B. Hand, Daumen) ⁰⁸³

	Intensität 0..1..2..3 keine extrem	Häufigkeit 0..1..2..3..4..5..6..7..8 nie ständig
(1) Ich fühle eine bestimmte Stellung des amputierten Gliedes	_____ ⁰⁴⁶	_____ ⁰⁴⁷
(2) Ich fühle seine Länge	_____ ⁰⁴⁸	_____ ⁰⁴⁹
(3) Ich fühle seinen Umfang	_____ ⁰⁵⁰	_____ ⁰⁵¹
(4) Ich fühle gewollte Bewegungen des amputierten Gliedes	_____ ⁰⁵²	_____ ⁰⁵³
(5) Ich fühle spontane, ungewollte Bewegungen	_____ ⁰⁵⁴	_____ ⁰⁵⁵
(6) Ich fühle zusammengehörende Bewegungen des amputierten Gliedes mit der noch vorhandenen Extremität	_____ ⁰⁵⁶	_____ ⁰⁵⁷
(7) Ich fühle Wärme/Hitze	_____ ⁰⁶⁰	_____ ⁰⁶¹
(8) Ich fühle Kälte	_____ ⁰⁶⁴	_____ ⁰⁶⁵

- | | | |
|----------------------------------|----------|----------|
| (9) Ich fühle Druck | _____064 | _____065 |
| (10) Ich fühle Jucken | _____066 | _____067 |
| (11) Ich fühle Kribbeln | _____068 | _____069 |
| (12) Ich fühle Taubheit | _____109 | _____110 |
| (13) Ich fühle eine Verkrampfung | _____109 | _____110 |
| (14) _____ | _____111 | _____112 |

Wenn ja, wie oft treten die Phantomempfindungen auf? ⁰⁸⁴

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
6. 1 x am Tag
7. mehrmals am Tag
8. ständig

51. Wie stark sind jetzt die Phantomempfindungen im Durchschnitt? ¹¹³

|-----|
keine extrem stark

52. Wie stark ist jetzt die geringste Phantomempfindung des Patienten? ¹¹⁴

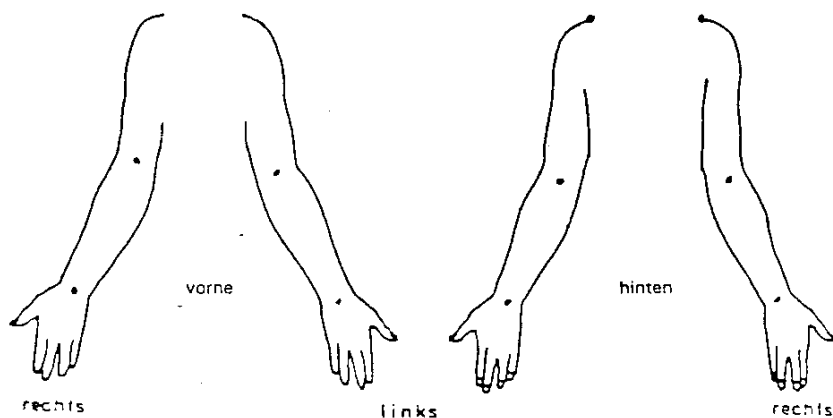
|-----|
keine extrem stark

53. Wie stark ist jetzt die stärkste Phantomempfindung?

|-----|
keine extrem stark

54. Wo würden Sie diese Phantomempfindungen lokalisieren?

(Der Interviewer trägt hier die jeweiligen Ziffern von Frage 50 – falls unterschiedliche Empfindungen an verschiedenen Orten – in die Zeichnung ein, sonst nur anzeichnen)

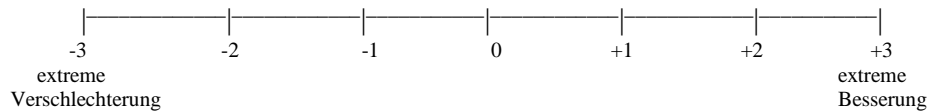


55. Werden diese Phantomempfindungen jetzt behandelt? ¹¹⁶

0 Ja 0 Nein

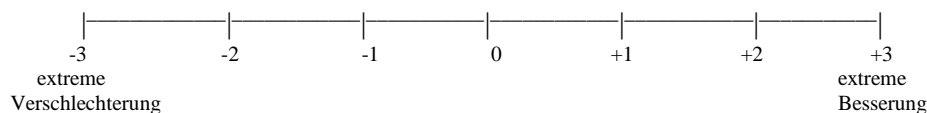
56. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)? ¹¹⁷

Inwieweit bessern sich die Phantomempfindungen durch die Behandlung?



57. Welche Strategien setzen Sie selbst ein, um die Phantomempfindungen zu lindern (z.B. Entspannung, Ruhigstellen, Bewegung o.ä.)? ¹¹⁸

Inwieweit bessern sich die Phantomempfindungen durch diese Strategien?



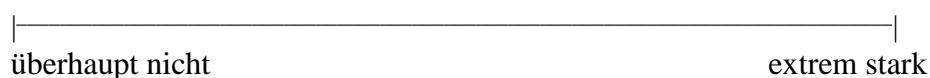
58. Gibt es äußere Einflüsse, die die Phantomempfindungen verschlimmern (z.B. Ärger, Streß, Wetterwechsel usw.)? ¹¹⁹

59. Wann hatten Sie das letzte Mal Phantomempfindungen? ¹²⁰

60. Manche Patienten beschreiben, daß das Phantomglied nach der Amputation in ihrer Vorstellung **geschrumpft** ist, d.h. daß z.B. die Hand in der Vorstellung zum Stumpf rückte oder das Phantomglied insgesamt kleiner wurde. Haben Sie dies bei sich beobachtet?

0 geschrumpft 0 Nein (*weiter Frage 67*)

Wenn ja, wie stark ist dieses Gefühl ausgeprägt? ¹²²



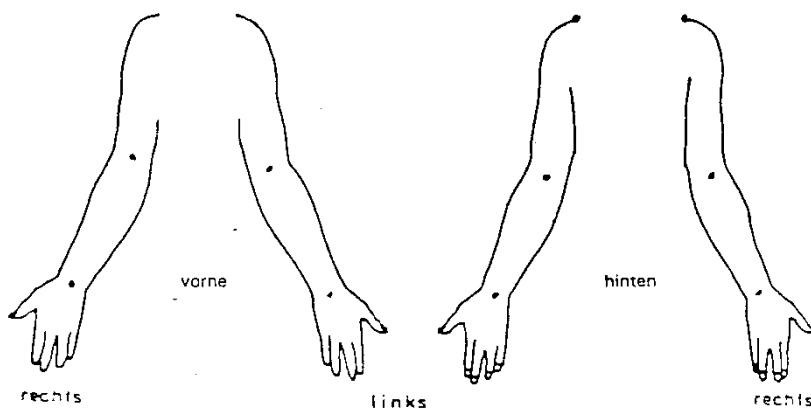
61. Wie häufig tritt das Gefühl auf?¹²³

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
6. 1 x am Tag
7. mehrmals am Tag
8. ständig

62. Gefühl bitte genau beschreiben lassen¹²⁴

63. Wie sieht diese Verkleinerung oder das Hinrücken zum Stumpf genau aus?
(Patient soll das zeichnen, Länge des Teleskopgliedes in cm angeben)

Länge des Teleskops : ¹²⁵ _____ cm



64. Wann hatten Sie zum ersten Mal diese Empfindungen?¹²⁶

65. Welche Veränderungen haben Sie über die Zeit beobachtet?¹²⁷

66. Tritt das Gefühl jetzt auf?¹²⁸

67. Haben Sie nach der Amputation beobachtet, daß das amputierte Glied in Ihrer Vorstellung

gewachsen ist, d.h. daß es länger wurde oder im Umfang zunahm? ¹²⁹

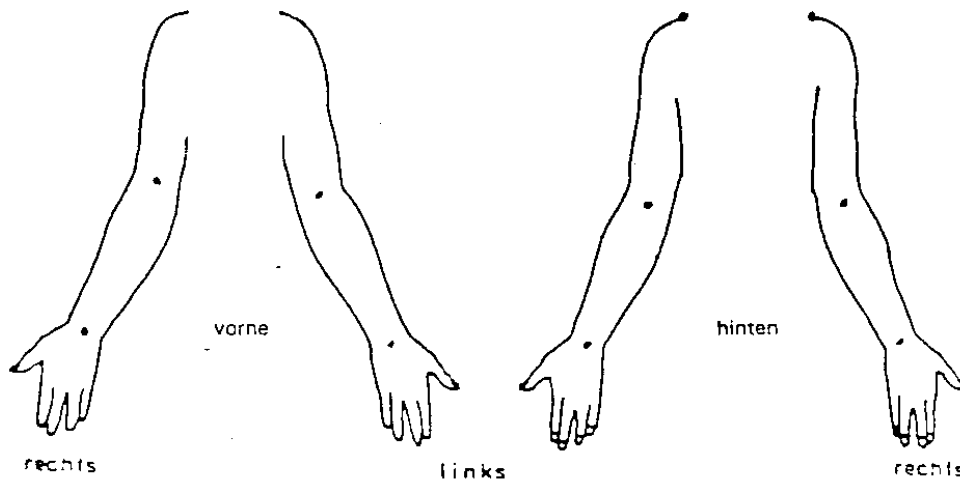
gewachsen Nein

Wenn ja, bitte unter 63. einzeichnen und Phänomen beschreiben lassen.

68. Manche Patienten berichten auch, daß das amputierte Glied in Ihrer Vorstellung nicht frei beweglich ist, sondern sich in einer bestimmten Stellung befindet – z.B. ist der Arm in bestimmter Weise abgewinkelt oder die Hand zur Faust geschlossen. Haben Sie das Gefühl, daß sich Ihr amputiertes Glied **in einer bestimmten Position** befindet ?

(Patient soll das zeichnen, falls nötig mit Hilfe) ¹³⁷

Ja Nein

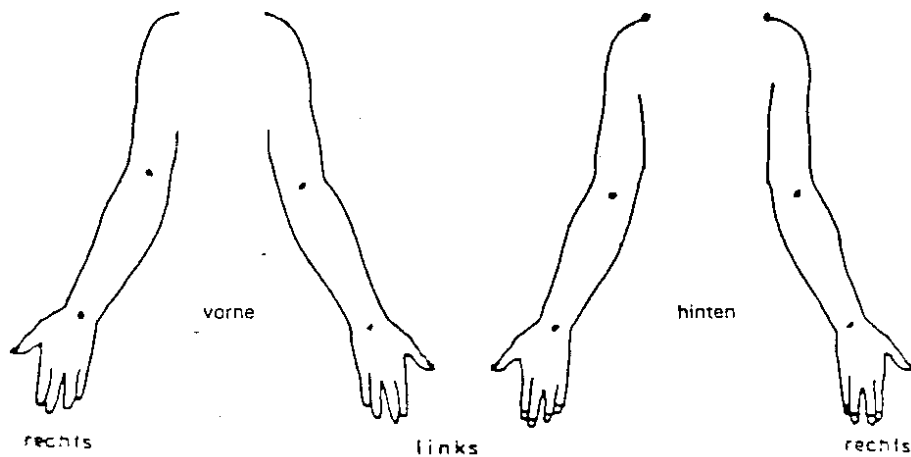


69. Welche Veränderungen in der Position / den Empfindungen wurden über die Zeit beobachtet? ¹³⁸

70. Entspricht diese Position der Stellung des Armes während der Amputation bzw. des Unfalls? ¹⁴⁰

- 6. 1 x am Tag
- 7. mehrmals am Tag
- 8. ständig

76. Wo würden Sie diese stumpfschmerzen lokalisieren?
 (Der Interviewer trägt hier die jeweilige Ziffer von Frage 71 in die Zeichnung ein,
 falls die Schmerzen unterschiedlich sind)



77. Wann traten sie nach der Amputation zum ersten Mal auf? ³¹⁸

78. Gab es eine Veränderung seit der Amputation? (möglichst genau den Verlauf wiedergeben) ³¹⁹

79. Wie lange dauerten die Schmerzen jeweils an (Sekunden, Stunden, Tage, Monate)? ³²⁰

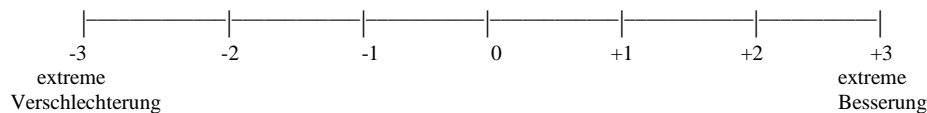
80. Wurden diese stumpfschmerzen behandelt? ³²¹

Ja Nein

81. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)? ³²²

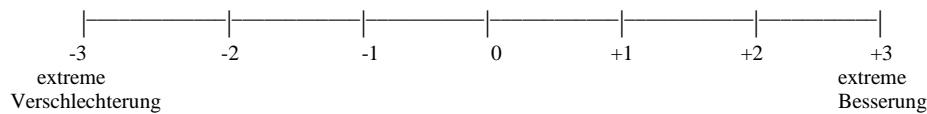
Zeitraum der
 Behandlung: _____

Inwieweit besserten sich die Stumpfschmerzen durch die Behandlung?



82. Welche Strategien haben Sie selbst eingesetzt, um die Stumpfschmerzen zu lindern (z.B. Entspannung, Ruhigstellen, Bewegung o.ä.)? ¹¹⁸

Inwieweit besserten sich die Stumpfschmerzen durch diese Strategien?



83. Gab es äußere Einflüsse, die die Stumpfschmerzen verschlimmerten (z.B. Ärger, Streß, Wetterwechsel usw.)? ¹¹⁹

84. Haben Sie **jetzt** die folgenden **Schmerzempfindungen im Stumpf**? ³²⁵

Bitte bei jeder Beschreibung die zutreffende Antwort umkreisen:

	trifft genau zu	trifft weitgehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
(1) Ich empfinde quälende Schmerzen ₀₁₈	3	2	1	0
(2) Ich empfinde erschöpfende Schmerzen ₀₂₀	3	2	1	0
(3) Ich empfinde heftige Schmerzen ₀₂₁	3	2	1	0
(4) Ich empfinde scheußliche Schmerzen ₀₂₅	3	2	1	0
(5) Ich empfinde entnervende Schmerzen ₀₂₇	3	2	1	0
(6) Ich empfinde furchtbare Schmerzen ₀₂₉	3	2	1	0
(7) Ich empfinde unerträgliche Schmerzen ₀₃₀	3	2	1	0
(8) Ich empfinde schneidende Schmerzen ₀₃₂	3	2	1	0
(9) Ich empfinde klopfende Schmerzen ₀₃₃	3	2	1	0
(10) Ich empfinde brennende Schmerzen ₀₃₄	3	2	1	0
(11) Ich empfinde reißende Schmerzen ₀₃₅	3	2	1	0
(12) Ich empfinde pochende Schmerzen ₀₃₆	3	2	1	0
(13) Ich empfinde glühende Schmerzen ₀₃₇	3	2	1	0
(14) Ich empfinde stechende Schmerzen ₀₃₈	3	2	1	0
(15) Ich empfinde hämmernde Schmerzen ₀₃₉	3	2	1	0
(16) Ich empfinde heiße Schmerzen ₀₄₀	3	2	1	0
(17) Ich empfinde verkrampfte Schmerzen	3	2	1	0
(18) Ich empfinde Schmerzen wie elektrische Schläge	3	2	1	0
(19) _____ ₀₄₂	3	2	1	0

85. Wie intensiv sind die Stumpfschmerzen jetzt im Durchschnitt? ³⁵⁴

|-----|
keine unerträglich

86. Wie intensiv sind jetzt die schwächsten Stumpfschmerzen? ³⁵⁵

|-----|
keine unerträglich

87. Wie intensiv sind jetzt die stärksten Stumpfschmerzen? ³⁵⁶

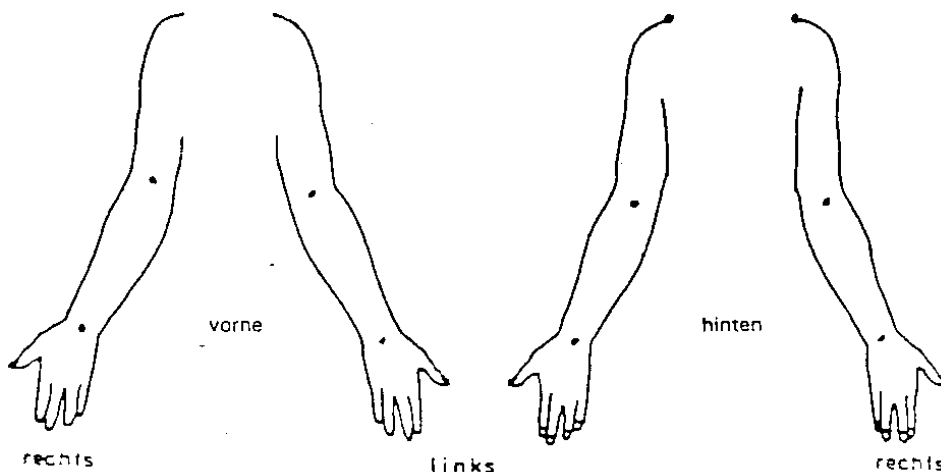
|-----|
keine unerträglich

88. Wie oft leiden Sie jetzt an Stumpfschmerzen (*bitte Zutreffendes umkreisen*)? ³⁵⁷

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
6. 1 x am Tag
7. mehrmals am Tag
8. ständig

89. Wo würden Sie die Stumpfschmerzen jetzt lokalisieren?

(Der Interviewer trägt hier die jeweilige Ziffer von Frage 84 ein, falls unterschiedliche Schmerzen in unterschiedlichen Stellen auftreten, sonst nur anzeichnen)

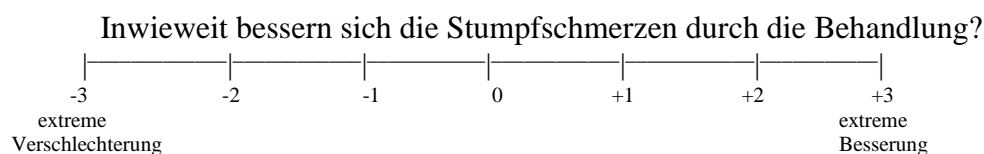


90. Wie lange dauern die Schmerzen jetzt jeweils an (Sekunden, Stunden, Tage, Monate)? ³⁵⁸

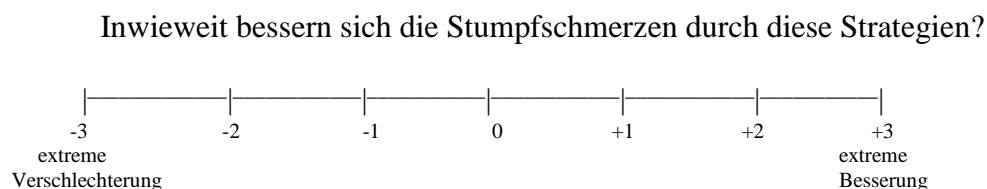
91. Werden diese Stumpfschmerzen behandelt? ³⁵⁹

0 Ja 0 Nein

92. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)? ³⁶⁰



93. Welche Strategien setzen Sie selbst ein, um die Stumpfschmerzen zu lindern (z.B. Entspannung, Ruhigstellen, Bewegung o.ä.)? ¹¹⁸



94. Gibt es äußere Einflüsse, die die Stumpfschmerzen verschlimmern (z.B. Ärger, Streß, Wetterwechsel usw.)? ¹¹⁹

95. Wann hatten Sie das letzte Mal Stumpfschmerzen? ³⁶³

96. **Nach einer Amputation können auch nicht schmerzhaft Stumpfeempfindungen auftreten.** Darunter versteht man spontan auftretende Empfindungen im Amputationsstumpf – nicht im amputierten Körperteil! – wie z.B. Kribbeln, Pieken oder Muskelzuckungen, die jedoch nicht wehtun. Hatten Sie in den ersten Monaten nach der Amputation die folgenden Empfindungen im Stumpf? ²²⁴

	Intensität 0..1..2..3 keine extrem	Häufigkeit 0..1..2..3..4..5..6..7..8 nie ständig
(1) Ich fühlte Druck	_____046	_____047
(2) Ich fühlte Jucken	_____066	_____067
(3) Ich fühlte Kribbeln	_____068	_____069
(4) Ich fühlte spontane, ungewollte Bewegungen des Stumpfes	_____054	_____055
(5) Ich fühlte Muskelzuckungen im Stumpf	_____267	_____268
(6) Ich fühlte Pieken	_____269	_____270
(7) _____	_____111	_____112
(8) _____	_____111	_____112

Wie oft traten diese nicht schmerzhafte Stumpfempfindungen auf? ²²⁵

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
6. 1 x am Tag
7. mehrmals am Tag
8. ständig

97. Wie stark waren die Stumpfempfindungen im Durchschnitt? ²⁴⁶



98. Wie stark war die geringste Stumpfempfindung, die Sie je hatten? ²⁴⁷

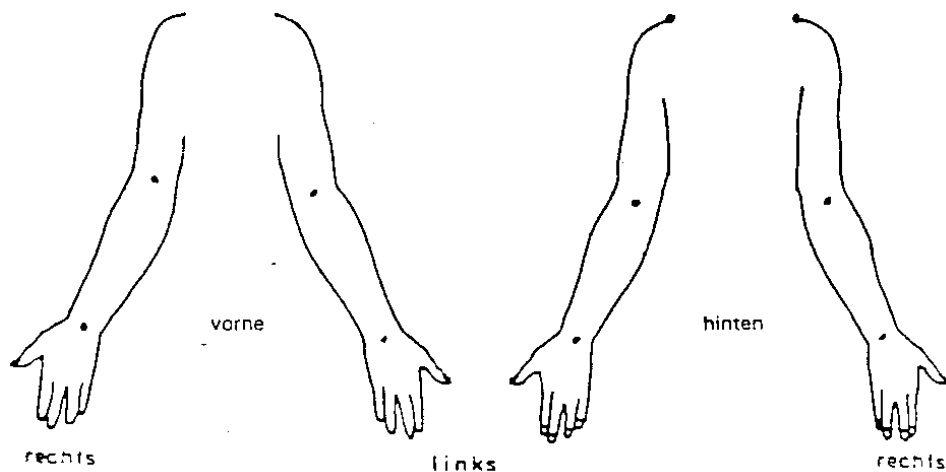


99. Wie stark war die stärkste Stumpfempfindung, die Sie je hatten? ²⁴⁸



100. Wo würden Sie diese Stumpfempfindungen, die Sie in der Zeit nach der Amputation hatten, lokalisieren?

(Der Interviewer trägt hier die jeweilige Ziffer von Frage 96 - falls unterschiedlich - in die Zeichnung ein)



101. Wann traten die Stumpfempfindungen nach der Amputation zum ersten Mal auf? ²⁴⁹

102. Gab es eine Veränderung seit der Amputation (möglichst genau den Verlauf wiedergeben)? ²⁵⁰

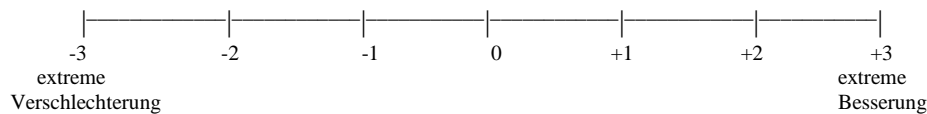
103. Wurden diese Stumpfempfindungen behandelt? ²⁵¹

0 Ja 0 Nein

104. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)? ²⁵²

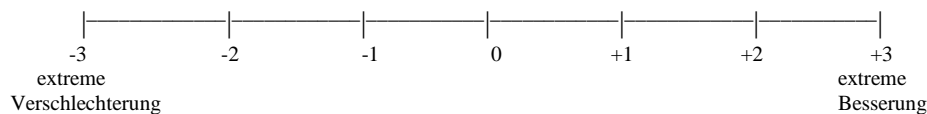
Zeitraum der Behandlung: _____

Inwieweit besserten sich die Stumpfempfindungen durch die Behandlung?



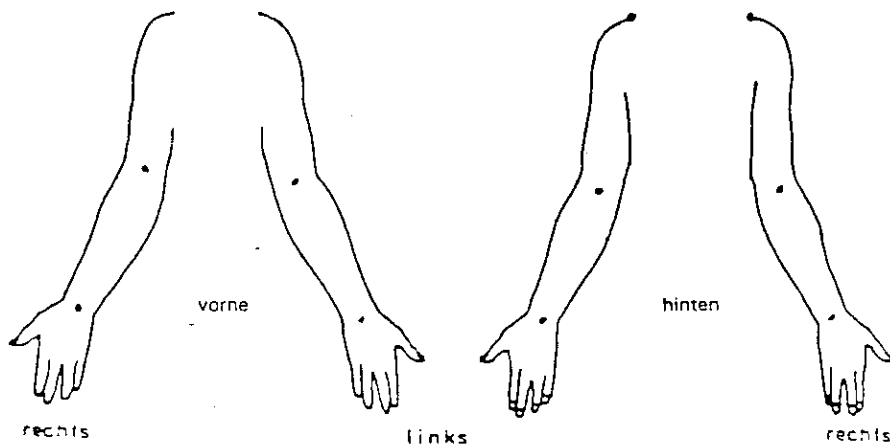
105. Welche Strategien setzten Sie selbst ein, um die Phantomempfindungen zu lindern (z.B. Entspannung, Ruhigstellen, Bewegung o.ä.)? ²⁵³

Inwieweit besserten sich die Stumpfempfindungen durch diese Strategien?



106. Gab es äußere Einflüsse, welche die Stumpfempfindungen veränderten (z.B. Ärger, Streß, Wetterwechsel usw.)? ²⁵⁴

111. Wo würden Sie diese Stumpfempfindungen lokalisieren?
 (Der Interviewer trägt hier die jeweilige Ziffer - falls unterschiedlich -
 in die Zeichnung ein)

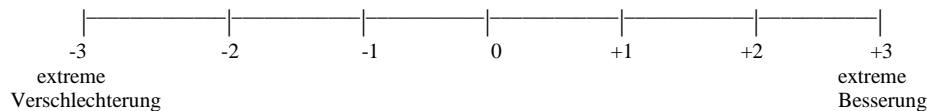


112. Werden diese Stumpfempfindungen jetzt behandelt? ²⁸⁰

0 Ja 0 Nein

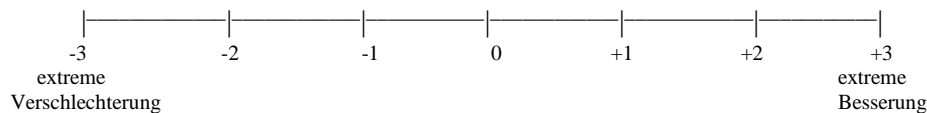
113. Wenn ja, womit (Medikamente, Wärme, Massage, Reizstrom usw.)? ²⁸¹

Inwieweit bessern sich die Stumpfempfindungen durch die Behandlung?



114. Welche Strategien setzen Sie selbst ein, um die Stumpfempfindungen zu mindern
 (z.B. Entspannung, Ruhigstellen, Bewegung o.ä.)? ¹¹⁸

Inwieweit bessern sich die Stumpfempfindungen durch diese Strategien?



115. Gibt es äußere Einflüsse, die Ihre Stumpfempfindungen verschlimmern (z.B. Ärger,
 Streß, Wetterwechsel usw.)? ¹¹⁹

-
116. Wann hatten Sie das letzte Mal Stumpfempfindungen? ²⁸⁴

117. Wurden bei Ihnen vor der Amputation schon einmal chirurgische Eingriffe durchgeführt? ³⁶⁴

Ja Nein

Wenn ja, bitte den/die Zeitpunkt/e und den Grund/Gründe und den/die Orte angeben:

_____ (Monat/Jahr) _____(Grund)_____ (Ort) ³⁶⁸

_____ (Monat/Jahr) _____(Grund)_____ (Ort) ³⁶⁸

_____ (Monat/Jahr) _____(Grund)_____ (Ort) ³⁶⁸

_____ (Monat/Jahr) _____(Grund)_____ (Ort) ³⁶⁸

118. Kannten Sie vor der Amputation schon Personen, bei denen ebenfalls eine Amputation durchgeführt worden war? ³⁷¹

Ja Nein

Wenn ja, wer waren diese Personen, hatten sie Phantomempfindungen, Phantomschmerz, Stumpfempfindungen, Stumpfschmerz? ³⁷²

119. Gebrauchen Sie jetzt eine Prothese? ³⁷³

Ja (*Prothesenfragebogen einsetzen!*)

Nein

120. Wenn nein: Gebrauchten Sie früher eine Prothese? ³⁷⁴

Ja Nein

Wie lange? ³⁷⁵ _____

Warum nutzen Sie die Prothese jetzt nicht mehr bzw. nahmen nie eine Prothese an? (Art der Probleme)? ³⁷⁶

121. Waren Sie früher Rechts- oder Linkshänder? ³⁷⁸

Rechts Links

122. Wie träumen Sie sich? ³⁷⁹

0 unversehrt 0 amputiert 0 versehrt und amputiert 0 gar nicht

Besondere Motive³⁸⁰: _____

123. Wieviel Prozent der Zeit treten bestimmte Kombinationen von Stumpfempfindung, Stumpfschmerz, Phantomempfindung und Phantomschmerz gemeinsam auf?

Stumpfempfindung - Stumpfschmerz: ³⁸¹ _____ %
 Stumpfempfindung - Phantomempfindung : ³⁸² _____ %
 Stumpfempfindung - Phantomschmerz: ³⁸³ _____ %
 Stumpfschmerz - Phantomempfindung : ³⁸⁴ _____ %
 Stumpfschmerz - Phantomschmerz: ³⁸⁵ _____ %
 Phantomempfindung -Phantomschmerz: ³⁸⁶ _____ %
 _____³⁸⁷ _____ %
 _____³⁸⁸ _____ %

124. Hatten Sie **nach der Amputation Wundschmerz**, d.h. Schmerzempfindungen der folgenden Art im Bereich der Amputationsnaht? ³⁹³

Bitte bei jeder Beschreibung die zutreffende Antwort umkreisen:

	trifft genau zu	trifft weit- gehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
(1) Ich empfand quälende Schmerzen ⁰¹⁸	3	2	1	0
(2) Ich empfand erschöpfende Schmerzen ⁰²⁰	3	2	1	0
(3) Ich empfand heftige Schmerzen ⁰²¹	3	2	1	0
(4) Ich empfand scheußliche Schmerzen ⁰²⁵	3	2	1	0
(5) Ich empfand entnervende Schmerzen ⁰²⁷	3	2	1	0
(6) Ich empfand furchtbare Schmerzen ⁰²⁹	3	2	1	0
(7) Ich empfand unerträgliche Schmerzen ⁰³⁰	3	2	1	0
(8) Ich empfand schneidende Schmerzen ⁰³²	3	2	1	0
(9) Ich empfand klopfende Schmerzen ⁰³³	3	2	1	0
(10) Ich empfand brennende Schmerzen ⁰³⁴	3	2	1	0
(11) Ich empfand reißende Schmerzen ⁰³⁵	3	2	1	0
(12) Ich empfand pochende Schmerzen ⁰³⁶	3	2	1	0
(13) Ich empfand glühende Schmerzen ⁰³⁷	3	2	1	0
(14) Ich empfand stechende Schmerzen ⁰³⁸	3	2	1	0
(15) Ich empfand hämmernde Schmerzen ⁰³⁹	3	2	1	0
(16) Ich empfand heiße Schmerzen ⁰⁴⁰	3	2	1	0
(17) _____ ³¹³	3	2	1	0

- Wenn ja, wie lange? ³⁹⁴
- 1 einige Tage
 - 2 1 Woche
 - 3 1 Monat
 - 4 länger als 1 Monat
 - 5 länger als 6 Monate

125. Wo waren die Schmerzen? ³⁹⁵
- 1 am gesamten Stumpf
 - 2 am oberen Teil
 - 3 am unteren Teil
 - 4 an anderer Stelle
(Ort angeben)_____

126. Wie stark waren die Schmerzen nach der Operation? ³⁹⁶

|-----|

keine unerträglich

127. Wie oft litten Sie nach der Amputation an diesen Schmerzen? ⁴²²

1. seltener als 1 x pro Monat
2. 1 x pro Monat
3. alle 2 Wochen
4. 1 x pro Woche
5. mehrmals in der Woche
 6. 1 x am Tag
 7. mehrmals am Tag
 8. ständig

128. Nummer der Untersuchung: ³⁹¹ 1. 2. 3.

129. Code des Untersuchungsleiters: ³⁹²

Anhang 2: Angaben zu den konfirmatorischen Faktorenanalysen mittels LISREL:

a) Skala ‚Phantomschmerz nach der Amputation‘:

Mittelwerte und Standardabweichungen der Eingangsvariablen:

	M	SD
quälend	1.6484	1.3137
erschöpfend	1.1040	1.3187
heftig	1.8819	1.3070
scheußlich	1.4032	1.3788
entnervend	1.4841	1.3549
furchtbar	1.3496	1.3243
unerträglich	1.1969	1.2727
schneidend	.8550	1.2596
klopfend	.8321	1.2536
brennend	1.2727	1.4039
reißend	.8189	1.2371
pochend	1.1128	1.3295
glühend	.8855	1.2809
stechend	1.4231	1.4189
hämmernd	.7154	1.1958
heiß	.9466	1.2968
verkrampft	1.2946	1.3716
unnatürliche Haltung	.5920	1.1437

Kovariationstabelle:

	quälend	erschöpf	heftig	scheußl	entnerv	furchtb	unerträgl	schneid	klopfend	brennend
quälend	1.7501									
erschöpfend	1.1039	1.5766								
heftig	1.2580	.8629	1.7601							
scheußlich	1.0440	.8917	1.1908	1.8633						
entnervend	1.1611	.9314	1.1645	.9670	1.8529					
furchtbar	1.2642	1.0018	1.1633	1.3587	1.1229	1.7349				
unerträglich	1.1975	.8409	1.0849	.8862	1.2580	1.1431	1.6060			
schneidend	.7940	.6247	.6981	.6468	.8032	.8028	.6614	1.4800		
klopfend	.6647	.4487	.5496	.4862	.5363	.5872	.4028	.6439	1.4112	
brennend	1.1263	1.0030	.8819	.9569	.9593	.9018	.7388	.5509	.6831	1.8373
reißend	.7656	.6505	.5496	.7798	.8023	.7248	.5496	.7173	.5671	.6739
pochend	.8202	.5193	.7376	.5165	.8459	.6450	.5394	.6009	1.1193	.8156
glühend	.7328	.6325	.6711	.5844	.8447	.6761	.5573	.6368	.4687	1.1043
stechend	.8764	.6482	1.0482	.8954	1.1296	.8220	.7803	.7807	.5038	.7480
hämmernd	.6936	.5633	.4642	.3596	.5945	.5156	.4330	.5321	1.0275	.6752
heiß	.6686	.5683	.6068	.5752	.7988	.6119	.5298	.4441	.4412	1.1227
verkrampft	.9308	.7239	.9258	.6009	.7656	.7936	.7606	.4374	.5855	.7060
unnatürliche Haltung	.5581	.4227	.3530	.2193	.4701	.4945	.3456	.2198	.3628	.5168

	reißend	pochend	glühend	stechend	hämmernd	heiß	verkrampft	unnat. Haltung
reißend	1.3928							
pochend	.6422	1.5037						
glühend	.6706	.7073	1.4620					
stechend	.6872	.6495	.7316	1.9179				
hämmernd	.4404	.9229	.5083	.6165	1.2514			
heiß	.6247	.6615	1.0950	.6399	.4716	1.4436		
verkrampft	.5671	.7294	.4733	.4395	.3853	.6476	1.8470	
unnatürliche Haltung	.4087	.5385	.5324	.2539	.3468	.4865	.5692	1.2061

b) Skala ‚Phantomschmerz jetzt‘:

Mittelwerte und Standardabweichungen der Eingangsvariablen:

	M	SD
quälend	1.6336	1.3313
erschöpfend	1.0000	1.2263
heftig	1.9394	1.2403
scheußlich	1.5349	1.3407
entnervend	1.6000	1.3035
furchtbar	1.3386	1.3346
unerträglich	1.1970	1.2259
schneidend	.7556	1.1937
klopfend	.8433	1.2254
brennend	1.3835	1.4073
reißend	.8702	1.2428
pochend	.9701	1.2502
glühend	.8947	2.1436
stechend	1.5376	1.3479

hämmernd	.6466	1.1428
heiß	1.0227	1.3562
verkrampft	1.3864	1.3795
unnatürliche Haltung	.6641	1.1923

Kovariationstabelle:

	quälend	erschöpf	heftig	scheußl	entnerv	furchtb	unerträgl	schneid	klopfend	brennend
quälend	1.7649									
erschöpfend	.8937	1.4489								
heftig	1.2333	.7789	1.5824							
scheußlich	1.1440	.7915	1.2411	1.8021						
entnervend	1.1383	.9674	1.0944	1.2313	1.6683					
furchtbar	1.1517	.9685	1.2741	1.3388	1.0811	1.7807				
unerträglich	1.0897	.9305	.9470	.9007	1.0466	1.0740	1.5225			
schneidend	.4280	.4229	.3665	.3987	.4065	.4968	.2440	1.3339		
klopfend	.5280	.3356	.5258	.4742	.3871	.3144	.2136	.3591	1.4667	
brennend	1.0231	.9349	1.0730	.9929	.9771	1.0333	.7671	.3525	.4962	1.9774
reißend	.5056	.4531	.5457	.6452	.4991	.5234	.3595	.6169	.4212	.4971
pochend	.7072	.4545	.6679	.4579	.5607	.3690	.4610	.1717	1.0621	.4430
glühend	.3504	.4098	.6975	.7283	.6918	.3470	.2761	.2679	.1205	1.2370
stechend	.6932	.5886	.8295	.7788	.8769	.8072	.5568	.8420	.3875	.8814
hämmernd	.6128	.4282	.4960	.3691	.4043	.3749	.3175	.1884	.7424	.4632
heiß	.6859	.6881	.6607	.7037	.7481	.6748	.6179	.3910	.4220	1.1156
verkrampft	.6882	.7379	.7768	.6058	.6211	.4886	.6186	.2230	.5129	.6418
unnatürliche Haltung	.4410	.2893	.3320	.2612	.4025	.1994	.2454	.1979	.4659	.3550

	reißend	pochend	glühend	stechend	hämmernd	heiß	verkrampft	unnat. Haltung
reißend	1.4835							
pochend	.3733	1.4532						
glühend	.3173	.0009	4.7486					
stechend	.7189	.4644	.6894	1.8000				
hämmernd	.3109	.8694	.1740	.3837	1.2096			
heiß	.6330	.3791	1.4360	.7277	.4145	1.6800		
verkrampft	.3115	.5203	.3143	.4064	.3336	.5254	1.9062	
unnatürliche Haltung	.2906	.4874	-.0005	.3371	.3017	.2401	.7512	1.4369

c) Skala ‚Stumpfschmerz nach der Amputation‘

Mittelwerte und Standardabweichungen der Eingangsvariablen:

	M	SD
quälend	.6160	1.1415
erschöpfend	.3710	.8598
heftig	.6774	1.1586
scheußlich	.4718	1.0147
entnervend	.5000	1.0476
furchtbar	.5081	1.0476
unerträglich	.5200	1.0671
schneidend	.3730	.9443
klopfend	.2937	.8397
brennend	.3622	.9315
reißend	.4206	.9745
pochend	.3095	.8339
glühend	.1349	.5707
stechend	.5906	1.1503
hämmernd	.3175	.8452
heiß	.1825	.6859
verkrampft	.4720	1.0593

Kovariationstabelle:

	quälend	erschöpf	heftig	scheußl	entnerv	furchtb	unerträgl	schneid	klopfend	brennend
quälend	1.1422									
erschöpfend	.5847	.5848								
heftig	.9681	.5613	1.2000							
scheußlich	.7066	.4972	.6983	.8423						
entnervend	.8298	.5343	.7227	.6145	.9174					
furchtbar	.7498	.5233	.7345	.7037	.6113	.9187				
unerträglich	.8842	.5653	.7933	.6280	.6954	.8179	.9523			
schneidend	.5803	.4730	.6571	.5527	.4972	.6374	.5702	.7560		
klopfend	.4435	.3366	.5261	.3972	.4363	.4763	.4258	.5279	.5882	
brennend	.3874	.3521	.4151	.4416	.4202	.5017	.4008	.4168	.4647	.7328
reißend	.6466	.4122	.6202	.4305	.6261	.4887	.5475	.4597	.3517	.3647
pochend	.4803	.3993	.5933	.4313	.5364	.5172	.5004	.4725	.4940	.5109
glühend	.2828	.2158	.2487	.1939	.2955	.2861	.2945	.2653	.2909	.2756
stechend	.6685	.5052	.8672	.4960	.6541	.6248	.6584	.6356	.5125	.4084

hämmernd	.5683	.4639	.6050	.5373	.5413	.6061	.5725	.5707	.5256	.5420
heiß	.2947	.2333	.2588	.2346	.2766	.3090	.2922	.2741	.3016	.2849
verkrampft	.4601	.2738	.6387	.2574	.4132	.3172	.3256	.2955	.3102	.2101
	reißend	pochend	glühend	stechend	hämmernd	heiß	verkrampft			
reißend	.8008									
pochend	.4462	.6417								
glühend	.2361	.2944	.2720							
stechend	.5269	.5510	.2793	1.1258						
hämmernd	.5021	.5553	.2934	.5553	.6621					
heiß	.2105	.2957	.2775	.2671	.2945	.3579				
verkrampft	.4664	.3768	.1527	.4440	.2556	.1926	1.0350			

d) Skala ‚Stumpfschmerz jetzt‘:

Mittelwerte und Standardabweichungen der Eingangsvariablen:

	M	SD
quälend	.5455	1.0567
erschöpfend	.3388	.8617
heftig	.6942	1.1821
scheußlich	.5082	1.0224
entnervend	.5164	1.0142
furchtbar	.4380	.9565
unerträglich	.4758	.9750
schneidend	.2177	.7164
klopfend	.2823	.8020
brennend	.4219	1.0087
reißend	.4480	.9956
pochend	.4720	1.0284
glühend	.2500	.7717
stechend	.5512	1.1034
hämmernd	.3333	.8652
heiß	.2619	.8018
verkrampft	.4839	1.0475

Kovariationstabelle:

	quälend	erschöpf	heftig	scheußl	entnerv	furchtb	unerträgl	schneid	klopfend	brennend
quälend	1.0822									
erschöpfend	.6627	.6938								
heftig	.8590	.6279	1.3294							
scheußlich	.7656	.6562	.8047	.9625						
entnervend	.8165	.5800	.6775	.7168	.9286					
furchtbar	.6484	.5931	.6118	.7990	.6549	.8173				
unerträglich	.7372	.5396	.6656	.6679	.7103	.6275	.8020			
schneidend	.3472	.3052	.4289	.3343	.3767	.3146	.2789	.5063		
klopfend	.3034	.2836	.5540	.4301	.3538	.3895	.3194	.4158	.6428	
brennend	.3776	.3613	.6144	.5441	.4085	.4680	.3292	.3436	.4790	.9151
reißend	.5372	.3989	.7564	.5636	.5721	.4497	.4290	.3802	.5195	.5251
pochend	.4613	.3874	.8099	.4782	.4782	.4140	.4274	.2821	.5073	.6247
glühend	.3804	.3198	.3982	.3779	.4627	.3690	.2992	.2874	.3047	.4918
stechend	.6389	.3311	.7056	.4873	.4873	.4412	.4629	.3717	.4432	.3641
hämmernd	.3786	.3267	.5461	.4744	.4320	.4034	.3243	.3034	.4846	.5530
heiß	.3340	.3649	.4546	.4327	.3734	.3978	.3195	.3146	.3410	.5374
verkrampft	.5659	.4363	.7287	.4762	.4169	.4076	.3865	.2527	.3637	.3057

	reißend	pochend	glühend	stechend	hämmernd	heiß	verkrampft
reißend	.9779						
pochend	.6126	.9758					
glühend	.4499	.3438	.5927				
stechend	.5796	.4770	.2634	1.0118			
hämmernd	.5138	.6719	.3093	.3613	.7476		
heiß	.4197	.3559	.5184	.2757	.3121	.5882	
verkrampft	.5438	.4673	.3294	.4675	.3135	.3166	1.1164

e) Skala ‚Schmerz vor der Amputation‘:

Mittelwerte und Standardabweichungen der Eingangsvariablen:

	M	SD
quälend	.7287	1.2038
erschöpfend	.5078	1.0195
heftig	.7812	1.2292
scheußlich	.6094	1.1100
entnervend	.5873	1.1262

furchtbar	.6797	1.1497
unerträglich	.6512	1.1501
schneidend	.3359	.9160
klopfend	.4882	1.0531
brennend	.5116	1.0977
reißend	.4766	1.0037
pochend	.5156	1.0647
glühend	.3359	.8898
stechend	.6270	1.1644
hämmernd	.4375	1.0098
heiß	.3984	.9585

Kovariationstabelle:

	quälend	erschöpf	heftig	scheußl	entnerv	furchtb	unerträgl	schneid	klopfend	brennend
quälend	1.3399									
erschöpfend	.8191	.8758								
heftig	1.1317	.8673	1.3598							
scheußlich	.9098	.7206	1.0286	1.0779						
entnervend	.9789	.7914	.9238	.7430	1.1601					
furchtbar	1.0440	.8206	1.1350	.9562	.9100	1.1845				
unerträglich	1.1012	.7487	1.0114	.8040	.8984	1.0175	1.1887			
schneidend	.4491	.3878	.5688	.5090	.3660	.4782	.3369	.7585		
klopfend	.6036	.4321	.7602	.5601	.5071	.6784	.5480	.2879	.9381	
brennend	.7897	.6549	.7704	.6702	.7986	.7264	.7214	.4356	.6086	1.1105
reißend	.6254	.5761	.6336	.5396	.5859	.6668	.6272	.4226	.3134	.4637
pochend	.7147	.5499	.7873	.5841	.5639	.7164	.6117	.3936	.7923	.5849
glühend	.5100	.5247	.6045	.5543	.5682	.6055	.4562	.4998	.4829	.6880
stechend	.7323	.5963	.9231	.6674	.6543	.8390	.7212	.5824	.4868	.6845
hämmernd	.6022	.4205	.7030	.5448	.5335	.6171	.5517	.2534	.7766	.5408
heiß	.5331	.4324	.5847	.5574	.5875	.6138	.4820	.3798	.4990	.7183

	reißend	pochend	glühend	stechend	hämmernd	heiß
reißend	.8704					
pochend	.4736	.9760				
glühend	.4028	.4395	.7452			
stechend	.6073	.4923	.6437	1.2866		
hämmernd	.3416	.7812	.3413	.3834	.8441	
heiß	.4027	.4625	.5174	.6196	.4834	.8252

f) Skala ‚Wundschmerz‘:*Mittelwerte und Standardabweichungen der Eingangsvariablen:*

	M	SD
quälend	.8370	1.2516
erschöpfend	.5109	1.0535
heftig	1.1398	1.3399
scheußlich	.7609	1.2168
entnervend	.7065	1.1724
furchtbar	.9022	1.3511
unerträglich	.6848	1.1283
schneidend	.5385	1.0986
klopfend	.5843	1.1262
brennend	.8132	1.2902
reißend	.4944	1.0127
pochend	.7444	1.2045
glühend	.5506	1.1283
stechend	.6556	1.1530
hämmernd	.5333	1.0726
heiß	.6067	1.1443

Kovariationstabelle:

	quälend	erschöpf	heftig	scheußl	entnerv	furchtb	unerträgl	schneid	klopfend	brennend
quälend	1.5594									
erschöpfend	.8798	1.0863								
heftig	1.3445	.8634	1.7941							
scheußlich	1.1843	.6769	1.1954	1.4431						
entnervend	1.2744	.9092	1.2647	.9294	1.4501					
furchtbar	1.4612	.9515	1.5203	1.2216	1.2028	1.7894				
unerträglich	.9350	.6468	1.0798	.6882	.9980	1.0346	1.2275			
schneidend	.5896	.1338	.6863	.6464	.4272	.6506	.3529	1.0616		
klopfend	.6626	.4437	.8725	.6070	.6948	.7678	.5797	.5161	1.1798	
brennend	1.0340	.5461	1.0749	1.1880	.7567	1.0940	.6011	.6709	.7727	1.5751
reißend	.6871	.5803	.7808	.8045	.6444	.7951	.5951	.3775	.4025	.7454
pochend	.7937	.4567	1.1232	.8036	.6824	1.0090	.6209	.6408	1.1125	1.0125

glühend	1.0436	.5985	.9321	1.0356	.7424	1.0178	.4011	.4923	.5251	.9870
stechend	.7877	.5752	1.0455	.8482	.8255	.9717	.6360	.6022	.4854	.8211
hämmernd	.5346	.4672	.7682	.5102	.6354	.6658	.5277	.3838	.8723	.5580
heiß	1.0071	.5810	.9167	1.1238	.7333	.9786	.3857	.5833	.5167	1.1333

	reißend	pochend	glühend	stechend	hämmernd	heiß
reißend	.9908					
pochend	.5368	1.4378				
glühend	.5811	.7553	1.2513			
stechend	.6661	.7216	.6402	1.3297		
hämmernd	.3779	.8972	.4080	.6824	1.0625	
heiß	.6952	.7714	1.1357	.6500	.4024	1.2905



Anhang 3: Einverständniserklärung (Therapiestudie)

Sie haben die Möglichkeit, an einer von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderten wissenschaftlichen Untersuchung zur kortikalen Reorganisation nach Arm- oder Beinamputation am Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin teilzunehmen. Ziel der Studie ist es, die Effizienz eines Therapieprogrammes zur Behandlung von Phantomschmerzen zu untersuchen.

Es sind mehrere Untersuchungen geplant. In der ersten Untersuchung werden zunächst Ihre aktuellen Phantomschmerzen und der Prothesengebrauch erfaßt. Zusätzlich führen wir eine körperliche Untersuchung durch, bei der Sie eine Reihe von Berührungsreizen und leicht schmerzhaften Reizen am Gesicht, an den oberen Gliedmaßen sowie den Zehen erhalten. Weiterhin wollen wir die Aktivität Ihres Gehirns (Elektroenzephalographie, EEG) bei der Darbietung von leichten, nicht schmerzhaften Berührungsreizen mit Meßfühlern erfassen, die auf der Kopfhaut aufliegen. Das hier beschriebene Verfahren ist ein für Sie ungefährliches klinisches Routineverfahren, von dem keine Risiken bekannt sind.

Im Anschluß daran beginnt die Therapie zur Verringerung der Phantomschmerzen. Sie umfaßt 10 ca. einstündige Sitzungen, die in unserer Einrichtung stattfinden und sich über 2-4 Wochen erstrecken. Im Rahmen dieses Trainings wird mit Ihnen eingeübt, die Hauttemperatur bzw. Muskelspannung in Ihrem Stumpf gezielt zu beeinflussen. Unmittelbar nach der Behandlung sowie drei Monate danach werden erneut Ihre Phantomschmerzen sowie die Aktivität Ihres Gehirns im EEG erfaßt. Nach Auswertung der Daten informieren wir Sie ausführlich über die Ergebnisse dieser Untersuchungen, auf Wunsch auch in einem persönlichen Gespräch.

Die Teilnahme an der Therapie sowie den damit verbundenen Untersuchungen ist freiwillig. Sie können Ihre Teilnahme jederzeit ohne weitere Auswirkungen abbrechen. Ihre persönlichen Daten, die wir aufnehmen, dienen ausschließlich Forschungszwecken und werden vertraulich behandelt, indem sie ohne Namensangabe unter einer Codenummer abgespeichert werden.

Ich bin darüber informiert, daß ich jederzeit aus der Untersuchung ausscheiden kann, ohne daß mir persönliche Nachteile entstehen. Ich erkläre mich damit einverstanden, daß meine Krankenakte von Mitarbeitern des oben genannten Projektes unter Wahrung der Schweigepflicht eingesehen werden kann. Mit meiner Unterschrift erkläre ich außerdem, daß ich das Vorhaben und diese Informationen verstanden habe und freiwillig und aus eigenem Entschluß an der Untersuchung teilnehme.

Berlin, den Unterschrift des Untersuchungsteilnehmers:

.....

Name und Anschrift:

.....

.....

Unterschrift des Untersuchungsleiters

.....