

1 **Alles bio-psycho-sozial? – Was bedeutet bio-psycho-soziales Schmerzverständnis?**

Als wir (Egle & Hoffmann, 1993) vor mehr als 25 Jahren im deutschen Sprachraum den Begriff »bio-psycho-sozial« im Zusammenhang mit chronischen Schmerzzuständen einführten, ging es uns darum, in Diagnostik und Therapie von Schmerzkranken das von Neurophysiologen und anästhesiologischen Schmerztherapeuten dominierte bio-medizinische Schmerzverständnis um die psychosoziale und die interaktionelle Dimension zu erweitern und dadurch das pathogenetische Verständnis, das diagnostische Vorgehen und nicht zuletzt die therapeutischen Strategien grundlegend zu erweitern. Obwohl in den darauffolgenden Jahren der Begriff »bio-psycho-sozial« im Kontext von Schmerzverständnis und Schmerztherapie immer häufiger Verwendung fand, kam es nur bedingt zu den angestrebten Veränderungen. Dies hat wesentlich damit zu tun, dass der Begriff für fast alles Verwendung fand, was sich diagnostisch und therapeutisch außerhalb der etablierten bio-medizinischen Schmerzkonzeption bewegte, nicht zuletzt jedwede Ergänzung der Behandlung mit Opiaten um andere Maßnahmen – ob im psychotherapeutischen oder komplementärmedizinischen Bereich. Einen wesentlichen Beitrag zur inhaltlichen Verwässerung des bio-psycho-sozialen Schmerzverständnisses lieferte auch die in den 1990er Jahren sich zunehmend in der Therapie chronischer Schmerzzustände etablierende kognitive Verhaltenstherapie, die als Ergänzung des bio-medizinischen Schmerzverständnisses Behandlungsstrategien für eine bessere Schmerzbewältigung entwickelte und damit die einseitig analgetisch-interventionellen Therapiestrategien der anästhesiologischen Schmerztherapie bis heute zu ergänzen versucht (Gatchel et al., 2007, Hulla et al., 2019). In einer sehr ausführlichen und bis heute weit mehr als 1000 Mal zitierten Übersichtsarbeit in einer renommierten psychologischen Fachzeitschrift (»Psychological Bulletin«)

wird zwar auf den »Erfinder« des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells, den amerikanischen Internisten und Psychiater G. L. Engel, Bezug genommen, ohne allerdings dessen Konzeption (Engel, 1977, 1997) genauer darzustellen und sich an dieser zu orientieren.

1.1 Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell

In Engels bio-psycho-sozialem Krankheitsmodell ist der Mensch Teil umfassender übergeordneter Systeme (Zwei-Personen-Ebene, Familie, Gesellschaft, Kultur/Subkultur, Staat/Nation, Biosphäre) und selbst wiederum ein System aus mehreren Subsystemen (Nervensystem, Organsystem/Organe, Gewebe, Zelle, Organelle) bis hinab auf die molekulare Ebene (► Abb. 1.1; Engel, 1977).

Diese Ebenen sind so integriert, dass das jeweilige Subsystem über eine gewisse Autonomie verfügt, gleichzeitig jedoch auch von den über- und untergeordneten Subsystemen beeinflusst und geregelt werden kann. Es handelt sich also um eine Hierarchie von Systemen mit Programmen aus Regulation und Gegenregulation, zugehörigen Soll- und Ist-Werten, die über Steuer- und Rückmelde-Variablen funktionieren und jeweils über eigene Zeichen und Kodierungen verfügen. Auf der physiologischen Ebene verständigen sich Nervensysteme und Organsysteme mit Hilfe biochemischer und elektrophysiologischer Signale, die von spezifischen Rezeptoren empfangen werden und der jeweiligen Prozessregulation dienen. Dabei lassen sich verschiedene Zeichensysteme unterscheiden, u. a. das immunologische, das endokrine und das neuronale. Auch bei den psychosozialen Systemen gibt es spezifische und voneinander differenzierte Zeichensysteme, welche die Kommunikation der Person mit ihrer Umwelt regulieren. Auf den verschiedenen biologischen ebenso wie den psychosozialen Systemebenen spielen als wesentliches Kontrollprinzip negative Feedback-Mechanismen eine zentrale Rolle. Das Ausmaß der Wechselwirkungen zwischen Organismus und Umwelt wurde in den letzten 20 Jahren durch wissenschaftliche Erkenntnisse zur erfahrungsgesteuerten neuronalen

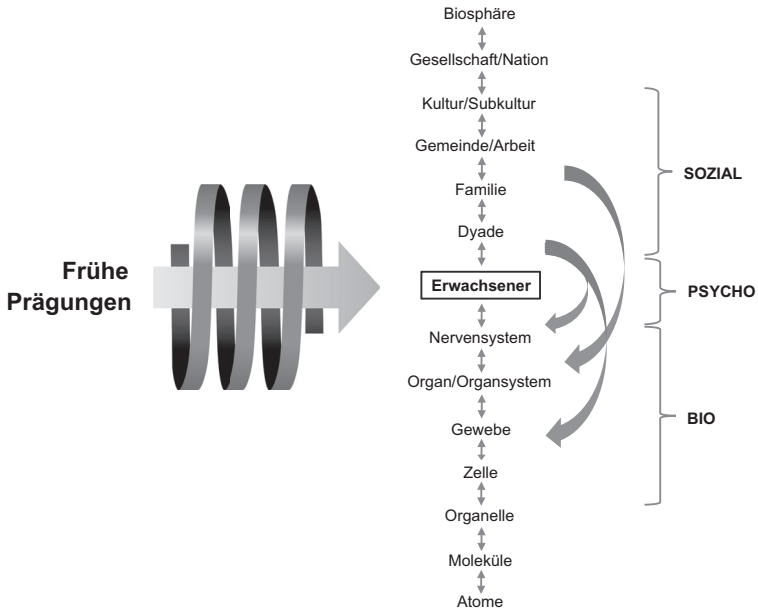


Abb. 1.1: Bio-psycho-soziales Krankheitsmodell

Plastizität und seitens der Epigenetik zunehmend entschlüsselt. Nachgewiesen wurde ein permanentes Interagieren zwischen genetischer Ausstattung und Umweltbedingungen in Form eines An- und Abschaltens bestimmter Genabschnitte und damit einhergehender physiologischer, neuro- und molekularbiologischer Prozesse. Diese sind im folgenden Kapitel (► Kap. 2) genauer dargestellt.

Bio-psycho-soziale Wechselwirkungen führen also bereits früh zu biologischen, psychischen und sozialen Prägungen, welche die Vulnerabilität für die Entstehung verschiedener Formen von Schmerz (nozizeptiv, neuropathisch, stressinduziert) unterschiedlich beeinflussen und auch eine große Bedeutung für die individuelle Schmerzperzeption haben.

Das bio-behaviorale Schmerzverständnis

Die bio-psycho-sozialen Wechselwirkungen in der Entstehung von chronischen Schmerzen werden in den zahlreichen Publikationen von Gatchel und seiner Arbeitsgruppe bis heute (vgl. Hulla et al., 2019) ausgeklammert. Beim Thema Schmerz vulnerabilität wird auf »vorwiegend genetisch verankerte« Persönlichkeitsfaktoren verwiesen, welche das Bewältigungsverhalten beeinflussen können (Gatchel et al., 2007). Die bio-psycho-sozialen Wechselwirkungen beschränken sich auf eine – durchaus sorgfältige – Aufarbeitung psychosozialer Einflussfaktoren nach Auftreten der Schmerzen und deren Bedeutung für deren Chronifizierung im Hinblick auf dysfunktionale Kognitionen und Verhaltensweisen. Vorausgegangene Prägungen und daraus resultierende bio-psycho-soziale Wechselwirkungen in der Pathogenese werden nicht berücksichtigt. Die der Schmerzentstehung individuell zugrundeliegenden neurobiologischen und epigenetischen Mechanismen bleiben eine »Black Box«. Gatchels bio-psycho-soziales Modell liefert die theoretischen Grundlagen für behaviorale Therapieansätze, die sich auf Schmerzbewältigung beschränken und als Ergänzung zu den bio-medizinischen Therapiemaßnahmen durchgeführt werden, unabhängig davon, durch welche biologischen Mechanismen das Schmerzgeschehen zustande gekommen ist. Dieses Schmerzverständnis sollte deshalb zutreffender als bio-behaviorales bezeichnet werden.

Weiterführende Literatur

- Egle UT, Heim C, Strauß B, von Känel R (2020) Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell – revisited. In: Egle UT, Heim C, Strauß B, von Känel R (Hrsg) Psychosomatik. Neurobiologisch fundiert, Evidenz basiert. Kohlhammer, Stuttgart
- Engel GL (1977) The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196:129–136
- Engel GL (1997) From biomedical to biopsychosocial. Being scientific in the human domain. *Psychosomatics* 38:521–528
- Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC (2007) The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull* 133:581–624.

2 Theoretische Grundlagen: Schmerz, Bindung, Trauma

2.1 Einleitung

Dass frühkindliche Traumatisierungen die Vulnerabilität für chronische Schmerzen erhöhen, wurde bereits 1959 von dem amerikanischen Internisten, Psychiater und Psychoanalytiker G. L. Engel auf der Basis sorgfältiger klinischer Beobachtungen beschrieben. Als es ab Mitte der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts zunehmend mehr um die Objektivierung psychosomatischer Zusammenhänge ging und von Seiten der Psychologie behaviorale Ansätze das Verständnis und die Behandlung chronischer Schmerzzustände zu dominieren begannen, wurden solche biographischen Zusammenhänge als spekulativ abgetan – und werden es teilweise bis heute noch (z. B. Sommer et al., 2008). Trotz einer Mitte der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts im JAMA erschienenen Studie, die deutlich Zusammenhänge zwischen sexuellen Missbrauchserfahrungen in der Kindheit und späterer Entwicklung körperlicher Beschwerden im Rahmen einer Somatisierung erbrachte, wurde eine Überbewertung des Zusammenhangs zwischen Kindheitstraumatisierung und späterer chronischer Schmerzerkrankung aufgrund retrospektiver Befragung unterstellt (Raphael et al., 2002). Dabei zeigen sorgfältige Studien und Metaanalysen der letzten Jahre genau das Gegenteil: Eine methodisch sorgfältig durchgeführte retrospektive Datenerhebung führt eher zu einer Unterbewertung des Zusammenhangs zwischen Kindheitstraumatisierung und späterer Symptombildung (Hardt & Rutter, 2004; Nelson et al., 2010). Inzwischen gilt wissenschaftlich als gesichert, dass vor allem kindliche, aber auch spätere Traumatisierungen die Vulnerabilität für ein chronisches Schmerzsyndrom deutlich erhöhen können. Dabei spielt das mit Schmerz einhergehende Auslieferungserleben

bei körperlicher Misshandlung bei Kindern offensichtlich eine sehr viel größere Rolle als sexueller Missbrauch!

Bis heute ist bei vielen chronischen Schmerzpatienten ebenso wie bei vielen Ärzten jedoch immer noch die Vorstellung verbreitet, dass Schmerz nur als Folge einer Gewebsschädigung entstehen kann und die Stärke des Schmerzes dem Ausmaß der Gewebsschädigung entspricht. Die vorherrschende Vorstellung der Schmerzverarbeitung im zentralen Nervensystem geht vom Prinzip einer Art »Telefonkabel« aus, das Aktionspotentiale von einem Ort zu einem anderen leitet, in denen Informationen über Beginn, Dauer, Stärke, Lokalisation und Qualität eines peripheren nozizeptiven Reizes codiert sind (Woolf, 2011). Dieses Mitte des 17. Jahrhunderts von René Descartes postulierte Schmerzverständnis hat bis heute weitreichende Folgen für Diagnostik und Therapie chronischer Schmerzpatienten. Insbesondere psychische Störungen mit dem Leitsymptom Schmerz werden vor dem Hintergrund des kartesischen Schmerzverständnisses aufgrund der damit einhergehenden fehlenden Erklärbarkeit als diagnostische Restkategorie gesehen und damit implizit oder gar explizit mit Simulation gleichgesetzt. Vernachlässigt werden dabei die durch die Möglichkeiten der Bildgebung des Gehirns gewonnenen Erkenntnisse zur zentralen Schmerzverarbeitung der letzten 10 Jahre.

Der Nachweis deszendierend-hemmender Schmerzbahnen – von Melzack und Wall bereits 1965 im Rahmen ihrer Gate-Control-Theorie postuliert – Ende der 70er Jahre führte zu der Erkenntnis, dass bereits auf spinaler Ebene, d. h. im Zusammenhang mit der Umschaltung peripherer Schmerzreize vom ersten auf das zweite Neuron in der Substantia gelatinosa im Bereich des Hinterhorns des Rückenmarks, komplexere Regelmechanismen in der Schmerzverarbeitung wirksam sind. Wirkt ein peripherer Reiz über längere Zeit ein, so kommt es sowohl auf spinaler als auch auf zentraler Ebene über biochemische Umbauprozesse zu einer erhöhten Schmerzsensitivierung (Hyperalgesie).

Eine besondere Bedeutung bei der Verknüpfung von Schmerz- und Stressverarbeitungssystem haben eine Reihe von Neuropeptiden, welche von Mastzellen bzw. im Gehirn von Microglia sezerniert werden (u. a. Substanz P, Prostaglandin, Nerve Growth Factor, Calcitonin Gene-related Peptide CGRP, Brain Derived Neurotrophic Factor BDNF; Neuropeptid Y, Cholecystokinin), und Zytokine, die bei verschiedenen chronischen

Schmerzerkrankungen (z. B. Fibromyalgie-Syndrom, chronischem Kopfschmerz, chronischem Schulter-Nacken-Schmerz nach Schleudertrauma) nachgewiesen werden konnten. Inzwischen wurde in tierexperimentellen Studien gezeigt, dass alle diese Neuropeptide auch bei psychosozialen Stress aktiviert werden und über neuroinflammatorische Prozesse peripher wie zentral eine verstärkte Schmerzwahrnehmung induzieren können (Xanthos & Sandkühler, 2014; Littlejohn, 2015).

2.2 Neurobiologische Zusammenhänge von Schmerz- und Stressverarbeitung

Nach Umschaltung im Hinterhorn des Rückenmarks vom ersten auf das zweite Neuron wird der periphere Schmerzreiz zum Thalamus geleitet. Von den lateralen Thalamuskernen erfolgt eine Umschaltung in Richtung des somatosensorischen Kortex, wo eine topographische Verortung der Schmerzreize stattfindet (»Homunculus«): Kommt der Schmerzreiz aus dem rechten Daumen, dem linken Unterschenkel usw.? Festgestellt wird auch die Reizstärke, ohne dass dies jedoch – wie man sich dies früher vorstellte – bereits der Schmerzstärke entspräche. Diese wird vielmehr durch die Einbeziehung anderer Hirnareale bedingt. Besonders bedeutsam sind dabei Insula, Amygdala, Hippocampus, anteriorer Gyrus cinguli (ACC) und verschiedene Bereiche des Präfrontalkortex. All diese Hirnareale sind auch Teil des zentralen Stressverarbeitungssystems.

Entscheidend für die Interpretation des Schmerzreizes ist deshalb die situative Gesamtverfassung des Individuums, wie sie sich vor dem Hintergrund des Interagierens verschiedener Hirnareale darstellt. Auch vorausgegangene Lernerfahrungen im Umgang mit Schmerz und Distress werden bei der Bedeutungszuteilung des Schmerzreizes bzw. eines andauernden Schmerzempfindens herangezogen und beeinflussen anschließend die Erwartungshaltung. Vereinfacht kann man sagen, dass

Schmerz für das Gehirn nur eine besondere Variante von Stress darstellt und entsprechend verarbeitet bzw. beantwortet wird. Die »Schmerzmatrix« hat eine weitreichende Überlappung mit dem Stressverarbeitungssystem (► Abb. 2.1a und ► Abb. 2.1b).

Aus einem Schmerzreiz mit definierbarer Intensität (»sensation«) wird ein individuelles Schmerzerleben (»perception«). Dabei ist das Gehirn viel aktiver als lange angenommen: Es wartet nicht als Endorgan darauf, bis zuvor »schlafende« Neuronen aktiviert werden und ihm Reize zuliefern (»bottom-up«), die es dann zu dechiffrieren hat, sondern es schafft durch vorausgegangene Prägungen eine Vorannahme und nimmt dann bei der Schmerzbewertung eine Art Kompromissbildung zwischen der objektiven Reizstärke und der subjektiven Vorannahme im dazwischen liegenden Irrtumsbereich vor (vgl. Feldmann-Barrett & Simmons, 2015). Erwartet man einen geringen Schmerz, so wird die Perzeption niedriger als die reale Reizstärke sein. Erwartet man einen starken Schmerz, so wird die Perzeption höher sein, was bei ängstlichen Menschen besonders ausgeprägt ist (Paulus & Stein, 2010). Beides sind auch wesentliche Grundlagen der Wirkung von Plazebo und Nozebo (► Kap. 5.4). Es entsteht eine subjektive Schmerzrealität, die nach heutigem Wissensstand im Bereich der vorderen Insula stattfindet.

Der Präfrontalkortex ist unser am weitesten entwickelter Hirnbereich. Er ist für unsere kognitiven Fähigkeiten verantwortlich und reguliert unser Denken, unser Handeln und unsere Emotionen. Er ist für die kognitive Bewertung der Gesamtsituation zuständig. Dabei können vier Teilbereiche mit unterschiedlichen Zuständigkeiten unterschieden werden (► Abb. 2.2, Arnsten, 2009).

- Der dorsolaterale PFC (dlPFC) hat intensive Verbindungen zu motorischen und sensorischen Hirnarealen und hat eine zentrale Bedeutung für die Regulation von Aufmerksamkeit, Denken und Handeln (kognitive Verarbeitung)
- Der ventromediale PFC (vmPFC) hat Verbindungen zu subkorticalen Hirnbereichen (Amygdala, Ncl. accumbens und Hypothalamus), welche emotionale Reaktionen auslösen, und ist dadurch in der Lage, Emotionen zu regulieren. Seine erhöhte Aktivität verbessert die Erholung

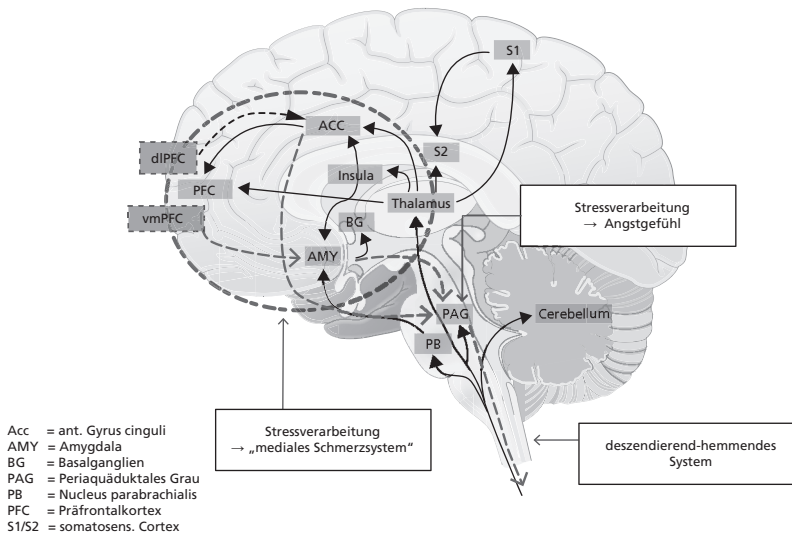


Abb. 2.1a: Wesentliche Hirnareale bei der zentralen Schmerzverarbeitung (nach Egle et al., 2016, S. 527). Reprinted by permission from Springer Nature, *Der Schmerz*, 30 (6), 526–536, Stressinduzierte Hyperalgesie (SIH) als Folge von emotionaler Deprivation und psychischer Traumatisierung in der Kindheit, U. T. Egle, N. Egloff, R. von Känel, Copyright © 2016)

durch Schlaf, verringert die Aktivität des Sympathikus, erhöht die Aktivität des Parasympathikus und fördert damit die Widerstandsfähigkeit gegenüber Stress (»Resilienz«).

- Der dorsomediale PFC ist zuständig für die Realitätsprüfung und Fehlererkennung.
- Der rechte inferiore PFC scheint beim Menschen für die Hemmung inadäquater motorischer Reaktionen zuständig zu sein.

All diese Bereiche des Präfrontalkortex stehen in enger Verbindung untereinander. Dies bewirkt eine enge Abstimmung und bietet die Grundlage für die Fähigkeit des Menschen zu Entscheidungsfindung, Alltagsorganisation und Zukunftsplanung. Der PFC hat auch Verbindungen zu monoaminergen Zellkörpern im Hirnstamm (Locus coeruleus,

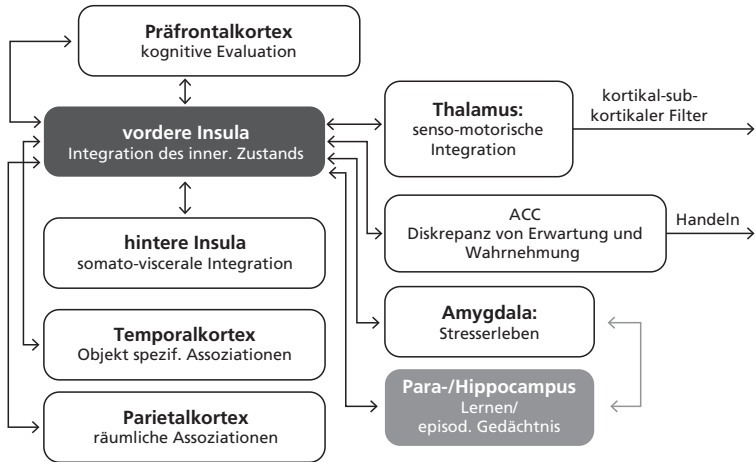


Abb. 2.1b: Schmerzmatrix

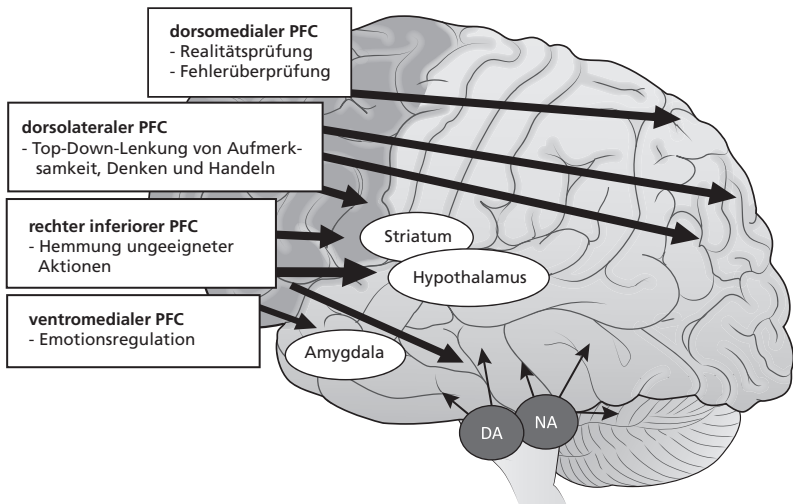


Abb. 2.2: Aufgaben der verschiedenen Bereiche des Präfrontalkortex