

# **1 Bio-psycho-soziales Schmerzverständnis**

## **1.1 Einleitung**

Seit den Schriften der französischen Philosophen und Wissenschaftstheoretiker Descartes (*L'homme*, 1644) und Offrey de La Mettrie (*L'homme machine*, 1748) wurde in der Medizin der menschliche Körper nach dem Modell einer hochkomplexen physikalisch-chemischen Maschine interpretiert.

»Krankheit ist nach diesem Modell eine räumlich lokalisierbare Störung in einem technischen Betrieb. Wie ein Techniker auf der Basis eines Schaltplanes den Betriebsschaden eines Autos, eines Fernsehers oder Computers lokalisieren und danach die Reparatur durchführen kann, so kann der Arzt eine Krankheit, die als Betriebsschaden im menschlichen Körper – als Klappenfehler im Herzen, als Geschwür im Magen oder als Enzymdefekt in einem Gewebe oder Transportsystem – lokalisiert wurde, mit gezielten technischen Eingriffen (chirurgischer oder medikamentöser Art) reparieren« (von Uexküll & Wesiack 1990, S. 5).

»Das Modell hat auch den Vorteil, immer modern zu sein, denn sobald die Technik eine neue, noch kompliziertere und noch leistungsfähigere Maschine erfindet, kann die Medizin ihr Bild des Maschinenmenschen entsprechend verfeinern, ohne das Grundprinzip preisgeben zu müssen« (von Uexküll & Wesiack 1990, S. 8).

Die Schwäche des »Maschinenmodells« liegt wesentlich in der Annahme begründet, der Reiz sei ein vom Organismus unabhängiger Parameter, auf dessen Applikation die Maschine warte, um zu reagieren. Sind der Organismus und seine Organe jedoch primär aktive Systeme, deren Funktionieren auf phylo- und ontogenetischen Prägungen beruht, kann ein aus der Umgebung einwirkender Vorgang im besten Falle das Verhalten des bereits aktiven Systems, d. h. dessen inneren Zustand, modulieren. Zur Beschrei-

bung selbst einfacher biologischer Vorgänge sind deshalb lineare Ursache-Wirkungs-Modelle durch kybernetische Modelle zu ersetzen (vgl. von Uexküll & Wesiack 1988).

## 1.2 Entwicklung eines bio-psycho-sozialen Schmerzverständnisses

Aufbauend auf das Funktionskreismodell seines Vaters Jacob v. Uexküll – eines renommierten Biologen – bei Tieren entwickelte Thure v. Uexküll am Beispiel der essenziellen Hypertonie ein »Situationskreis-Modell«. Danach entsteht situativ eine individuelle Wirklichkeit aus Wahrnehmungen unseres Körpers und unserer Sinnesorgane nach physiologischen Programmen und verhaltensbezogenen Reaktionsschemata, die der Einzelne sich in seiner Biographie erworben hat (von Uexküll 1987).

»Das heißt, die in der Biografie erworbenen Muster der Wirklichkeitswahrnehmung und -deutung zusammen mit der jeweils aktuellen Verfassung des Subjekts ergeben zusammen die ›Wirklichkeit‹, auf die das Subjekt dann mit bereitgestellten psychophysiologischen Reaktionsmustern reagiert« (Roelcke 2021, S. 500).

Zeitlich parallel zu von Uexkülls Situationskreis-Modell entwickelte der amerikanische Internist, Psychiater und Psychoanalytiker G. L. Engel zur Überwindung des reduktionistischen Mensch-Maschinen-Modells in der Medizin das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell (Engel 1977, 1980, 1997). Engel wurde zu Beginn seiner medizinischen Ausbildung sehr stark von einer physikalisch-chemischen Herangehensweise an den Kranken geprägt, erkannte jedoch mit zunehmender klinischer Erfahrung durch die Mitarbeit in der Arbeitsgruppe des Psychiaters J. Romano, dass durch die beobachtende Haltung des Naturwissenschaftlers der Faktor Subjektivität, d.h. das individuelle Erleben des Patienten und die Kommunikation mit diesem, vernachlässigt wird. Er begann sich verstärkt mit der Schnittstelle von objektiven chemisch-physikalischen und ärztlichen (Untersuchungs-)

Befunden einerseits und Beschwerdeschilderungen und Krankheitserleben des Patienten andererseits auseinanderzusetzen. Schließlich bezog er immer mehr lebensgeschichtliche Kontextfaktoren in der Gegenwart wie in der Vergangenheit seiner Patienten mit ein und gab diesen in seinen Publikationen eine immer größere Bedeutung, so z. B. in einer sorgfältigen klinisch-deskriptiven Beobachtungsstudie zur biographischen Entwicklung von Patienten mit medizinisch nicht erklärbaren chronischen Schmerzzuständen (Engel 1959). In seinem wegweisenden Science-Artikel illustrierte Engel (1977) am Beispiel des Diabetes mellitus und der Schizophrenie, dass bei körperlichen wie bei psychiatrischen Krankheitsbildern ein biomedizinisches Krankheitsverständnis in der Pathogenese ebenso wie in Diagnostik und Verlauf zu kurz greift und damit zusammenhängende Schwierigkeiten nur durch eine Erweiterung zu einem bio-psycho-sozialen Modell lösbar erschienen. In diesem 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 von den über- und untergeordneten Subsystemen aber auch 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 (Meyer 1989). 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 (Carey et al. 2014).

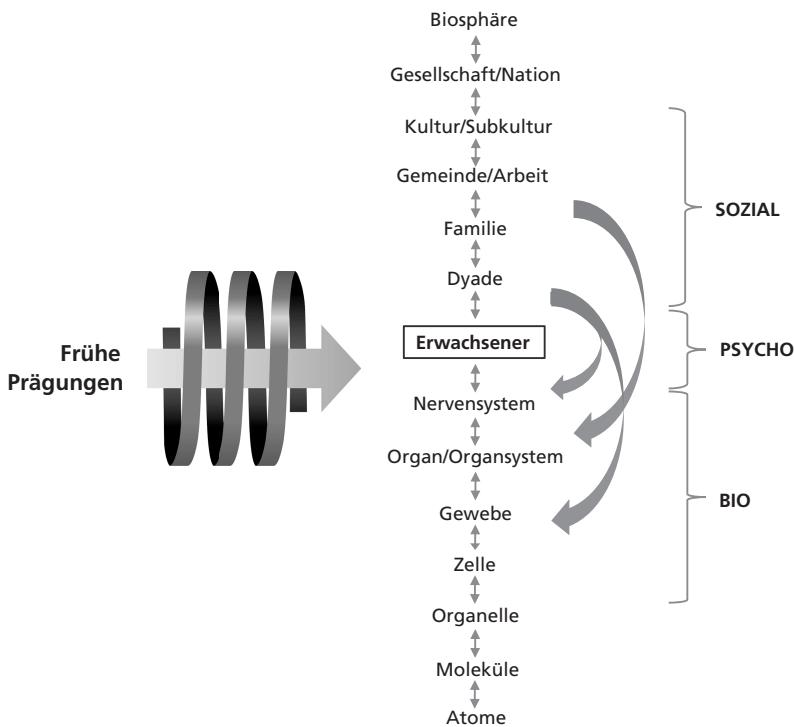


Abb. 1.1: Bio-psycho-soziales Krankheitsmodell

Umwelt und Organismus bilden so ein sich dynamisch entwickelndes Gesamtsystem, das maßgeblich durch die individuelle Sozialisation bzw. Biographie des Einzelnen geprägt wird. Diese ist teilweise phylogenetisch vorgegeben, teilweise baut sie sich im Rahmen der Entwicklung im Austausch mit der Umwelt ontogenetisch auf.

Das enorme Ausmaß der Wechselwirkungen zwischen Organismus und Umwelt wurde in den letzten 20 Jahren durch wissenschaftliche Erkenntnisse zur erfahrungsgesteuerten neuronalen Plastizität (»synaptic modelling«) und insbesondere durch das neue Forschungsgebiet 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 und neurobiologischer Prozesse (vgl. Heim et al. 2020; Binder 2020). Dies beginnt bereits pränatal und setzt sich lebenslang in der Kindheit und über die Lebensspanne fort. Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell beschränkt sich insofern nicht auf eine additive Ergänzung des biomedizinischen Modells, vielmehr kommt es durch die Wechselwirkungen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Parametern zu Emergenz-Effekten (van de Wiel & Paarlberg 2017; te Velde et al. 2016).

Auch in der Schmerztherapie wurde das Gehirn lange als eine Art Empfänger zur Dechiffrierung von Sinnesreizen und deren Beantwortung gesehen. Schmerz wurde ausschließlich als Warnsignal für eine Gewebe- bzw. Nervenschädigung interpretiert. Die vorherrschende Vorstellung der Schmerzverarbeitung im zentralen Nervensystem hatte viel Ähnlichkeit mit einer Art »Telefonkabel«, das Aktionspotenziale, in denen Informationen über Beginn, Dauer, Stärke, Lokalisation und Qualität eines peripheren nozizeptiven Reizes codiert sind, von einem Ort zu einem anderen leitet. Erstmals widersprachen vor mehr als 50 Jahren Melzack und Wall (1965) diesem reduktionistischen Reiz-Reaktions-Konzept und stellten die These auf, dass dieses sensorische System auf Rückenmarksebene durch ein deszendierend-hemmendes Kontrollsysteem moduliert wird. Dieses hemmende System konnte Mitte der 1980er Jahre schließlich auch nachgewiesen werden (Basbaum & Fields 1984). Dies führte dann zu einer verstärkten Erforschung hemmender Schmerzmechanismen, während Faktoren, welche schmerzverstärkend wirksam werden können, in der Forschung zunächst weiterhin unberücksichtigt blieben. Erst später konnten zentrale Sensitivierungsprozesse nachgewiesen werden, durch die deutlich wurde, dass Schmerz nicht ausschließlich peripher bedingt sein muss und durch spinale und zentrale Einflussfaktoren wesentlich moduliert werden kann, sondern auch durch rein zentrale Einflussfaktoren induziert sein kann.

Die Hirnforschung der letzten 15 Jahre hat diese Vorstellung nochmals erheblich verändert. Zunächst wurde offensichtlich, dass es neurobiologisch in verschiedenen Teilen des limbischen Systems und des Präfrontalcortex eine weitreichende Überlappung zwischen Schmerz- und Stressverarbeitung im Gehirn gibt. Dies erklärt auch, warum in akuten Stresssituationen (z. B. nach Verkehrsunfall) Schmerz kaum wahrgenom-

men wird, während sich das Schmerzempfinden bei anhaltender Stressbelastung erheblich verstärken kann (Vachon-Presseau 2018). Dies führt zu einer Trennung von »sensation« (Sinnesreiz) und »perception« (Wahrnehmung). Bei der Perzeption spielt dabei die individuelle Erwartungshaltung für die Schmerzwahrnehmung eine viel wesentlichere Rolle als die Reizstärke. Das Gehirn wird heute als aktives Organ gesehen, das Vorhersagen und Hypothesen (»predictive coding«) von Sensationen generiert und sich nicht auf eine Reizwahrnehmung beschränkt. Dies ist energetisch deutlich ökonomischer und dient der Adaptation an Herausforderungen bzw. Stressoren (»Allostase«, Ploner et al. 2010; Picard & Friston 2014; Barrett & Simmons 2015). Bei der Erwartung bzw. Prädiktion spielen individuelle Prägungen bzw. Lernprozesse bis zurück in die Kindheit eine wesentliche Rolle. 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. Dies ist z.B. bei ängstlichen Menschen besonders ausgeprägt (Paulus & Stein 2010). Das Gehirn führt eine Art Kompromissbildung zwischen erwarteter Schmerzstärke und realer Stimulus-Intensität durch, d.h., es schafft eine subjektive Wirklichkeit innerhalb des Irrtumsbereichs (Hird et al. 2019). Diese Prinzipien spielen nicht nur beim Plazebo- und Nozebo-Effekt eine wesentliche Rolle, sondern bei jeder Art von Schmerzreiz und insbesondere bei chronischen Schmerzzuständen (Tracey 2010, Büchel et al. 2014). Die Schmerzerwartung ist insofern von der augenblicklichen biologischen, psychischen und sozialen Gesamtverfassung ebenso wie von vorausgegangenen Lernprozessen geprägt. Bei letzteren können körperliche Misshandlung und emotionale Deprivation in Kindheit und Jugend eine Rolle spielen, welche über epigenetische sowie psychoneuroendokrinologische und neuroinflammatorische Mechanismen lebenslang zu einer dysfunktionalen Stress- und Schmerzverarbeitung führen können (vgl. Egle et al. 2016).

## 1.3 Bio-behaviorales Schmerzmodell

Vom bio-psycho-sozialen ist ein bio-behaviorales Krankheitsmodell abzugrenzen. Bei diesem stehen die Auswirkungen einer Erkrankung auf das Verhalten des Patienten im Vordergrund. Eine biomedizinische Differenzierung hinsichtlich pathogenetischer Entstehungsmechanismen wird dabei meist genauso ausgespart wie die Bedeutung psychosozialer Einflussfaktoren in der biographischen Entwicklung und daraus resultierende psychophysiologische und neurobiologische Mechanismen. Es handelt sich um eine additive Ergänzung des biomedizinischen Konzepts mit dem Ziel, den Umgang des Patienten mit den Auswirkungen der Erkrankung im Alltag zu verbessern. Das biomedizinische Pathogenese-Konzept wird dabei nicht hinterfragt, biographische Prägungen im Rahmen der Entwicklung in Kindheit und Jugend werden nicht berücksichtigt. Exemplarisch ausgearbeitet wurde es zu Beginn der 1990er Jahre bei chronischen Schmerzzuständen (Waddell 1987; Loeser 1991; Gatchel et al. 2007). In einer sehr ausführlichen und bis heute weit mehr als tausendmal zitierten Übersichtsarbeit in einer renommierten psychologischen Fachzeitschrift (»Psychological Bulletin«) wird zwar auf Engels Modell Bezug genommen, ohne allerdings dessen Konzeption (Engel 1977, 1997) genauer darzustellen und sich an dieser zu orientieren. Die bio-psycho-sozialen Wechselwirkungen in der Entstehung von chronischen Schmerzen werden in den zahlreichen Publikationen von Gatchel und seiner Arbeitsgruppe bis heute (vgl. Hull et al. 2019) ausgeklammert. Beim Thema Schmerzvulnerabilität 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. Beim Auftreten von Schmerzen und v.a. deren Chronifizierung ist danach das individuelle Ausmaß des Leidens, das daraus resultierende Schmerzverhalten, die Inanspruchnahme des Gesundheitswesens sowie das Ausmaß der Beeinträchtigung im Alltag in der Behandlung zusätzlich zu berücksichtigen. Die Ätiopathogenese der Schmerzen interes-

siert dabei genauso wenig wie vorausgegangene biographische Prägungen, welche die individuelle Erwartungshaltung (»predictive coding«) wesentlich beeinflussen können.

Dies trug seit seiner Einführung im deutschen Sprachraum (Egle & Hoffmann 1993) wesentlich zu einer erheblichen Unschärfe des Begriffs bio-psycho-soziale Schmerztherapie bei. Sehr häufig wird er heute synonym mit einer multimodalen oder interdisziplinären Therapie verwendet und beinhaltet, dass die biomedizinische Schmerztherapie in Form von Medikamenten oder invasiven Interventionen durch weitere Therapiemaßnahmen ergänzt wird. Eine personalisierte Therapieplanung vor dem Hintergrund einer sorgfältigen bio-psycho-sozialen Diagnostik und Differentialdiagnose liegt eher selten zugrunde – nicht zuletzt auch deshalb, weil die erforderlichen Personalressourcen meist fehlen, d.h. die damit verbundenen Kosten nicht durch eine entsprechende Vergütung abgedeckt sind.

## 1.4 Pathogenese stressbedingter Schmerzen

Emotionale (v.a. Angst und traumatische Prägungen) und kognitive Einflussfaktoren wirken sich ebenso wie körperliche und psychosoziale Stressoren modulierend auf das Schmerzempfinden aus (Wiech & Tracey 2009; Bushnell et al. 2013; Egloff et al. 2013). Ist das Einwirken dieser Faktoren kurz und intensiv (z.B. körperliches Trauma), so führt dies zur Einschränkung der Schmerzwahrnehmung (Butler & Finn 2009; Vachon-Presseau 2018), während über längere Zeit einwirkende negative Emotionen und Disstress eine Senkung der Schmerzschwelle und damit eine verstärkte Schmerzwahrnehmung zur Folge haben (Rhudy & Meagher 2000; Neugebauer 2007). In mehreren prospektiven Studien (Kivimäki et al. 2004; Gupta et al. 2006; Nicholl et al. 2009) ließ sich eine zeitlich enge Verknüpfung zwischen dem Auftreten einer chronischen Schmerzsymptomatik ohne nachweisbare Gewebeschädigung und einer anhaltend belasteten äußeren Stresssituation bei der Arbeit nachweisen. Das Risiko

für das Auftreten einer Schmerzerkrankung stieg um bis auf das 20-Fache! Auch das Erleben von Zurückweisung und Ausgrenzung kann durch rein zentrale Prozesse (Wechselwirkungen zwischen Amygdala und Bereichen des vorderen Gyrus cinguli) Schmerz generieren (Eisenberger et al. 2012), dem auch für das Verständnis von Schmerzen im Zusammenhang mit Mobbing, Bossing und Migration eine wesentliche Bedeutung zukommt. Hingegen kann eine emotional Sicherheit gebende Hauptbezugsperson über die damit einhergehende Aktivierung des ventromedialen Präfrontalcortex, welche die Amygdala-Aktivierung reduziert, das Schmerzerleben verringern (Eisenberger et al. 2011). Eine wesentliche Rolle spielt dabei das »Bindungshormon« Oxytocin, das sowohl stress- als auch schmerzdämpfend wirkt (Rash et al. 2014).

Bereits 1959 wies der amerikanische Internist und Psychiater George L. Engel anhand sorgfältiger klinischer Beobachtungen darauf hin, dass bei einer Gruppe chronischer Schmerzpatienten ohne nachweisbare Gewebebeschädigung auffallend häufig psychische Deprivation und Traumatisierungen in der Kindheit exploriert werden können (Engel 1959). Engel sprach von einer »pain-proneness«. Systematische wissenschaftliche Überprüfungen der von Engel herausgearbeiteten Kindheitsbelastungen belegten Engels klinische Beobachtungen (Adler et al. 1989; Egle et al. 1991; Egle & Nickel 1998; Imbierowicz & Egle 2003). Bondo Lind et al. (2014) sprechen von einer »emotionalen Vermeidungskultur«, in der diese Patienten aufgewachsen sind und die ihr späteres Leben im Umgang mit sich und anderen prägt. Lange wurde solchen Studien das meist retrospektive Erhebungsdesign angekreidet und die Ergebnisse wurden deshalb häufig als spekulativ abgetan. Eine kritische Sichtung solch retrospektiver Studien erbrachte diesbezüglich jedoch eher eine Unterschätzung, keinesfalls aber eine Überschätzung der gefundenen Zusammenhänge (Hardt & Rutter 2004; Hardt et al. 2006; Nelson et al. 2010). Auch wurden bereits bei Kindern und Jugendlichen mit somatoformen Beschwerden (v.a. mit rezidivierenden Bauch- oder Kopfschmerzen) familiäre Auffälligkeiten beobachtet: körperliche Erkrankungen oder Somatisierung bei den Eltern, unsicheres Bindungsverhalten, psychopathologische Auffälligkeiten bei nahen Familienangehörigen sowie ein dysfunktionales Familienklima (Spertus et al. 2003; Brown et al. 2005; Schulte & Petermann 2011). In verschiedenen Studien wurden bei Patienten mit »medizinisch nicht er-

klärbaren Körperbeschwerden« Störungen der Affektregulation und der Affektwahrnehmung (Alexithymie) beschrieben (Strathearn 2011). Diese geschieht vor dem Hintergrund einer unsicher-vermeidenden Bindung, welche in einer bevölkerungsbasierten Studie für die überwiegende Mehrheit dieser Patientengruppen belegt werden konnte (McWilliams 2017) und unter Stressbedingungen besonders auf Autonomie bezogene Verhaltensmuster (Selbstausgrenzung) aktiviert. Diese dienen der Vermeidung früh geprägter Zurückweisung, prädestinieren jedoch gleichzeitig für eine Selbstüberforderung.

Neben neuronalen Prozessen – so haben zahlreiche Forschungsergebnisse der letzten Jahre gezeigt – spielen dabei auch inflammatorische Mechanismen (proinflammatorische Cytokine) eine wesentliche Rolle (Xantos & Sandkühler 2014; Ji et al. 2016).

Der Beeinflussung der genannten Parameter kommt im Rahmen einer neurobiologisch fundierten Therapie eine zentrale Bedeutung zu.

## 1.5 Therapie

Die therapeutischen Möglichkeiten bei stressbedingten Schmerzerkrankungen sind heute oft dadurch eingeschränkt, dass breit angelegte »multimodale« Behandlungskonzepte ohne Differenzierung nach zugrundeliegenden Pathomechanismen und ohne Personalisierung zum Einsatz kommen, welche eine sorgfältige Differentialdiagnose ebenso wie Überlegungen zur differentiellen Indikationsstellung überflüssig machen. Trotz fehlendem Wirksamkeitsnachweis hinsichtlich Schmerzreduktion ebenso wie hinsichtlich Verbesserung der Alltagsbeeinträchtigung in Metaanalysen der Cochrane Collaboration (Eccleston et al. 2009; Williams et al. 2012, 2020) werden chronische Schmerzpatienten von psychologischen Schmerztherapeuten üblicherweise mit einem verhaltenstherapeutischen Schmerzbewältigungstraining (kognitiv oder operant) behandelt. Bereits vor 25 Jahren waren Studien, welche nach zugrunde liegendem Mechanismus Subgruppen bei chronischen Schmerzpatienten differenziert hat-