

1 Theoretische Grundlagen: Schmerz, Bindung, Trauma

1.1 Einleitung

Dass frühkindliche Traumatisierungen die Vulnerabilität für chronische Schmerzen erhöhen, wurde bereits 1959 von dem amerikanischen Internisten 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 kartesianischen 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 psychosozialem Stress aktiviert werden und über neurogene Entzündungsprozesse peripher wie zentral eine verstärkte Schmerzwahrnehmung induzieren können (Xanthos & Sandkühler, 2014, Littlejohn, 2015).

1.2 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 Hirnbereiche 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 Disstress werden bei der Bedeutungsteilung 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. 1.1a und 1.1b).

Im Bereich des ACC erfolgt eine emotionale Bewertung des Schmerzreizes. Gleichzeitig können die affektive Verfassung (z. B. Depression, Angst, Katastrophisieren) sowie kognitive Einschätzungen Einfluss auf das Schmerzerleben nehmen. Das Wechselspiel zwischen Amygdala und vorderem Teil des Hippocampus (emotionaler Kontext von Erinnerungen) sowie dem ACC bedingt eine biographische Bewertung des Schmerzreizes durch einen Abgleich mit vergleichbaren früheren Schmerzerfahrungen.

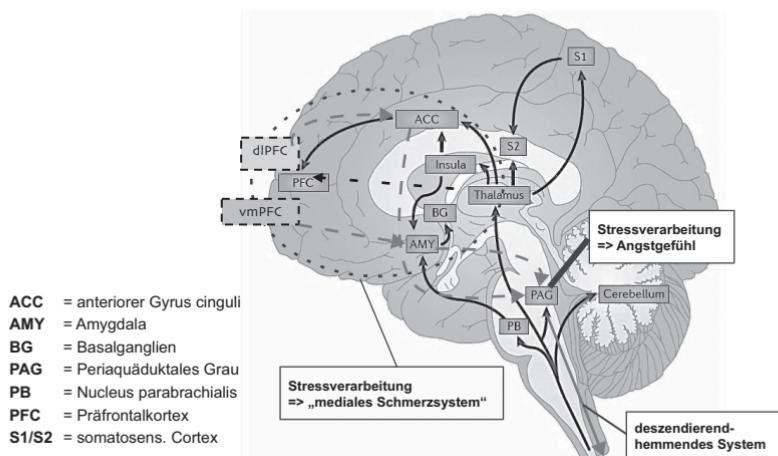


Abb. 1.1a: Wesentliche Hirnareale bei der zentralen Schmerzverarbeitung

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. 1.2).

- 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)

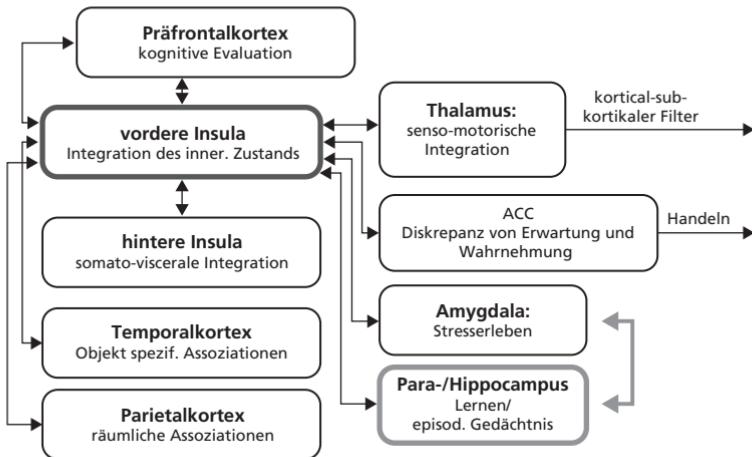


Abb. 1.1b: Schmerzmatrix

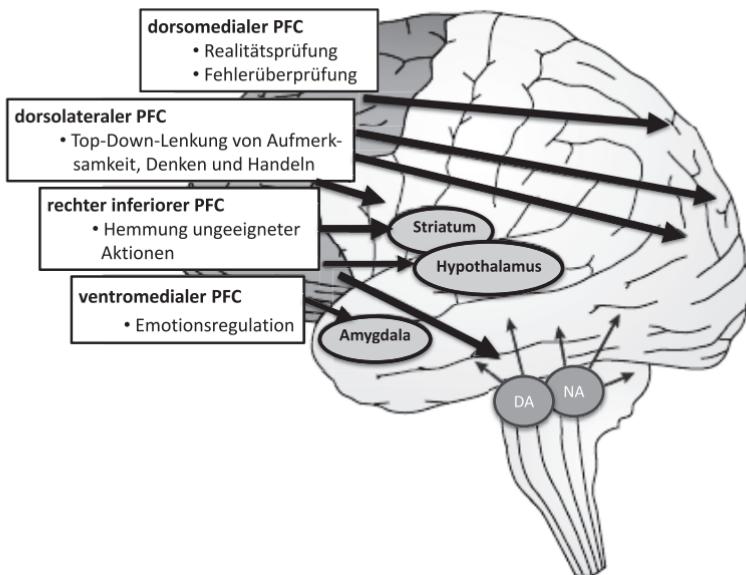


Abb. 1.2: Aufgaben der verschiedenen Bereiche des Präfrontalkortex (nach Arnsten, 2009)

- 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 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 monaminergen Zellkörpern im Hirnstamm (Locus coeruleus, Substantia nigra, VTA, PAG), in welchen katecholaminerge Projektionsbahnen (Dopamin, Noradrenalin) ihren Ausgangspunkt haben.

Während eine überschaubare (kontrollierbare) Stresssituation (Ausschüttung von CRH) vor allem im Bereich des Hypothalamus über eine Aktivierung des Sympathikus (»LC-NE-Achse«) zur Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin im Nebennierenmark sowie über die Aktivierung der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (»HPA-Achse«) zur Ausschüttung von Glukokortikoiden (Cortisol) in der Nebennierenrinde führt und darüber sowohl Stoffwechsel- als auch Lernvorgänge induziert, welche der Adaptation dienen, führen anhaltende und unkontrollierbare Stresssituationen über eine massive Glukokortikoid-Ausschüttung zu bleibenden Schädigungen im Bereich des Hippocampus und erhöhte Noradrenalin- und Dopamin-Ausschüttungen zu Schädigungen des Präfrontalkortex (► Abb. 1.3) sowie zu Einschränkungen im adaptiven Lernen (Sapolsky, 1996; McEwen, 2003). Für solche toxischen Schädigungen ist das kindliche Gehirn in besonderem Maße empfindlich. Doch auch das Gehirn des Erwachsenen ist davor nicht gefeit. Durch eine verstärkte Ausschüttung von Noradrenalin und Dopamin wird aus der »Top-down«-Kontrolle (vmPFC -> Amygdala) ein »Bottom-up«-Prinzip (► Abb. 1.2). Die emotionale Kontrolle seitens des vmPFC wird reduziert bzw. eingestellt. Statt bedachtsamen und eher langsam durchgeföhrten

Handlungen stehen schnelle und reflexhafte Reaktionen im Vordergrund. Bei ängstlich und anankastisch strukturierten Menschen tritt dies schneller auf als bei selbstsicheren.

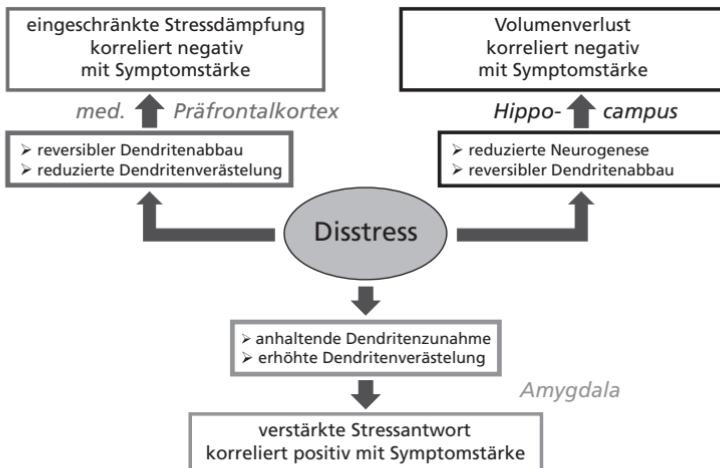


Abb. 1.3: Auswirkung von anhaltendem Disstress auf Präfrontalkortex, Hippocampus und Amygdala (nach Roozendaal et al., 2009)

Was bedeutet dies für das Wahrnehmen eines Schmerzreizes? Ist kognitiv-emotional eine adäquate Bewertung möglich, führt dies im Sinne einer Top-Down-Regulation zu einer Unterdrückung der emotionalen und biographischen Einflussfaktoren. Geplantes Handeln steht im Vordergrund. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass die fehlende Möglichkeit zur kognitiv-emotionalen Bewertung den Einfluss affektiver und biographischer Einflussfaktoren auf das Schmerzerleben besonders ausgeprägt werden lässt.

Die Ausschüttung des zentralen Stresshormons Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) – vor allem im Bereich des Hypothalamus – führt darüber hinaus zu einer Einflussnahme auf einen Bereich des Hirnstamms, auf das Periaquäduktale Grau (PAG) bzw. zentrale Höhlengrau, welches Ausgangspunkt der serotonergen deszendierend-hemmenden Schmerzbahnen ist. Diese modulieren die Umschaltung peripherer Schmerzreize vom ersten auf das zweite Neuron im Bereich des Hinter-

hören auf Rückenmarksebene (»gate«). Während akute Stresssituationen darüber zu einer kurzzeitigen Schmerzunterdrückung führen, bewirken anhaltende Schmerz- und Stresssituationen eine Senkung der Schmerzschwelle auf Rückenmarksebene und damit eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit (► Abb. 1.4a und 1.4b).

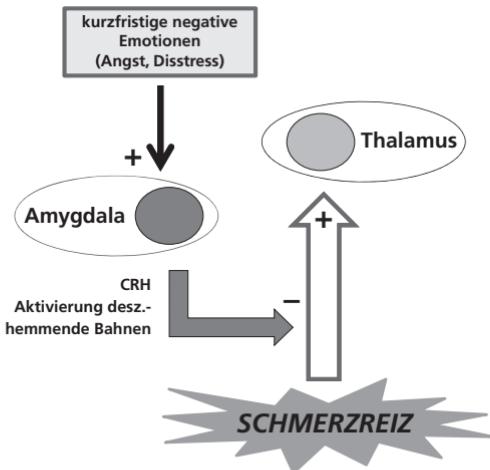


Abb. 1.4a: Einfluss von Emotionen auf das Schmerzerleben über die Amygdala (nach Neugebauer, 2004)

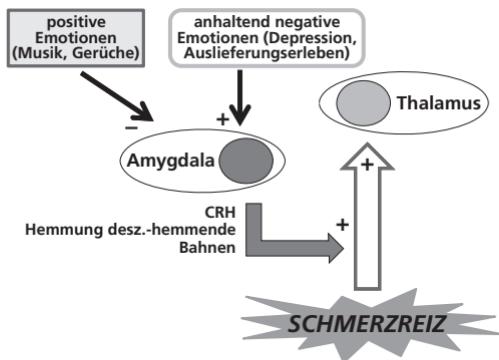


Abb. 1.4b: Einfluss von Emotionen auf das Schmerzerleben über die Amygdala (nach Neugebauer, 2004)

CRH beeinflusst im Hirnstamm zudem auch den Locus coeruleus, welcher das vegetative Nervensystem steuert. Dies erklärt die parallel auftretenden vegetativen Reaktionen, u. a. auch das Auftreten muskulärer Verspannungen (z. B. im LWS- und HWS-Bereich).

Durch diese Verknüpfungen ist es auch möglich, dass Schmerz nicht nur als Folge einer Gewebe- oder Nervenschädigung, sondern auch aus einer psychosozialen Belastungssituation bzw. der Reaktivierung einer solchen aus der Vergangenheit entsteht. Bedenkt man, dass nach den Ergebnissen einer repräsentativen Studie ca. 9 % der Kinder in Deutschland körperlichen Gewalterfahrungen in der Familie ausgesetzt sind (Baier et al., 2009), so besteht ein relativ hohes Risiko für das frühe Erleben von Schmerz und für ein mit intrafamiliärer Gewalterfahrung verbundenes Auslieferungserleben. Vor allem *Ausgrenzungs- und auch Auslieferungssituationen*, welche mit Schmerzerfahrungen einhergingen, führen zu Prägungen, welche später wieder reaktiviert werden können. Gut untersucht ist dies bei der Triggerung traumabbezogener Intrusionen durch optische oder akustische Reize. Viele Menschen kennen dies auch von der Aktivierung lange zurückliegender bildhafter Vorstellungen durch Gerüche.

Als Ergebnis kommt es zu einer dysfunktionalen Verarbeitung von Schmerz ebenso wie von Stress durch Einflussnahme auf die Amygdala, das zentrale Höhlengrau (PAG) im Hirnstamm und das deszendierend-hemmende System.

1.3 Schmerz und frühe Stresserfahrungen

Eine erhöhte Stress- und Schmerzvulnerabilität (SIH) entsteht durch das frühe Einwirken ungünstiger Umweltbedingungen während der Ausreifung des genetisch determinierten Stressverarbeitungssystems in der Kindheit.

Tierexperimentell ebenso wie in Studien am Menschen konnte nachgewiesen werden, dass es in verschiedenen Bereichen des Schmerz- und des Stressverarbeitungssystems durch postnatal einwirkende Schmerzreize zu Sensitivierungsprozessen mit der Folge einer späteren Hyperal-

gesie kommen kann (vgl. Schwaller & Fitzgerald, 2014; Victoria & Murphy, 2016):

- nozizeptive Sensitivierung,
- zentrale Sensitivierung,
- Beeinträchtigung des deszendierend-hemmenden Systems,
- Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA)-Achse.

Altersabhängig verändert sich dabei die Ausschüttung von Interleukinen von einer anti-inflammatorischen zu einer proinflammatorischen Wirkung. Postnatal supprimieren bei Verletzungen – vermutlich zum Schutz der Ausreifung des Schmerzsystems – in Mastzellen und den Microglia des ZNS ausgeschüttete anti-inflammatorische Zytokine (IL-4, IL-10) die Wirkung proinflammatorischer Zytokine (IL-1 β , IL-6, TNF- α). Dies bedeutet, dass Gewebe- und Nervenschädigungen in der frühen Entwicklung (Baby, Kleinkind) »maskiert« werden und erst später (Adoleszenz, Erwachsenenalter), wenn das System nach abgeschlossener Ausreifung auf die Erkennung von Außeneinwirkungen umgestellt wird, reaktiviert werden können mit der Folge, dass solche Schmerzen dann von Ärzten meist als »funktional« oder »nicht erklärbar« eingeschätzt werden (Fitzgerald & McKelvey, 2016; Walker et al., 2016). Auch beim Menschen gibt es Studien, die einen Zusammenhang zwischen frühen Schmerzerfahrungen und später erhöhter Schmerzvulnerabilität belegen (Taddio et al., 1997, 2002; Lidow, 2002; Fitzgerald, 2005; Hermann et al., 2006).

Als Folge von postnatalem Disstress in Form einer experimentell induzierten Bindungsstörung (längere Trennung vom Muttertier) kann im Erwachsenenalter eine anhaltende Belastungssituation zur Auslösung von Muskelschmerzen führen (Alvarez et al., 2013). Vor diesem Hintergrund wurde von der gleichen Arbeitsgruppe (Green et al., 2011a, b) gezeigt, dass frühe Stresseinwirkungen zu einer muskulär empfundenen Hyperalgesie sowie einer nozizeptiven Sensitivierung bei ausgewachsenen Ratten führen können.

Eine wesentliche Mediatorfunktion zwischen frühem Disstress und späterem Stress, wie z. B. einer Schmerzvulnerabilität, kommt dem Neuropeptid Oxytocin (»Kuschelhormon«) zu, das durch Bindung, Beziehung und das Erleben sozialer Unterstützung im Hypothalamus aktiviert wird und sowohl zentral als auch peripher wirksam ist. Es wirkt