

Doris Ch. Klinger/Ulrich T. Egle

Chronische Schmerzen verstehen und behandeln

**Ein Fallbuch aus bio-psycho-
sozialer Perspektive**

Kohlhammer

Kohlhammer

Die AutorInnen

Dr. med. Doris Ch. Klinger ist Fachärztin für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Fachärztin für Allgemeinmedizin, spezielle und psychosomatische Schmerztherapeutin, Schmerzgutachterin, Musikpädagogin. Sie leitet als Klinische Direktorin die Vitos-Klinik für Psychosomatische Medizin in Weilmünster. Behandlungsschwerpunkte sind Stress- und stressinduzierte Schmerzerkrankungen. Tätigkeit an der Universitätsklinik in Mainz, anschließend Universitätsklinik in Frankfurt am Main. Des Weiteren Aufbau verschiedener Kliniken und Abteilungen in leitender Funktion, u. a. auch in der Schweiz.

Prof. Dr. med. Ulrich T. Egle, Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Spezielle Schmerztherapie. Nach Emeritierung Senior Consultant an der Psychiatrischen Klinik Sanatorium Kilchberg in Zürich zur Etablierung eines Behandlungskonzepts für Patienten mit stressbedingten Schmerzzuständen. Psychiatrische, psychosomatische, psycho- und schmerztherapeutische Weiterbildung am Psychiatrischen Krankenhaus Haina/Kloster, an der Psychiatrischen Universitätsklinik Marburg sowie der Psychosomatischen Uniklinik Mainz. Dort Habilitation und C3-Professur für Psychosomatische Schmerzdiagnostik und -therapie. Ärztlicher Direktor zweier Reha-Kliniken in Südbaden (Gengenbach, Freiburg). Bisher Veröffentlichung von 13 Büchern und mehr als 300 Artikeln in Fachzeitschriften und als Buchbeiträge. 1990 Hans-Roemer-Preis des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin (DKPM), 2006 Walther-Engel-Preis der baden-württembergischen Zahnärztekammer, 2016 Heigl-Preis – jeweils zum Thema Psychosomatische Schmerztherapie.

Doris Ch. Klinger/Ulrich T. Egle

Chronische Schmerzen verstehen und behandeln

Ein Fallbuch aus bio-psycho-sozialer
Perspektive

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Pharmakologische Daten verändern sich ständig. Verlag und Autoren tragen dafür Sorge, dass alle gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Eine Haftung hierfür kann jedoch nicht übernommen werden. Es empfiehlt sich, die Angaben anhand des Beipackzettels und der entsprechenden Fachinformationen zu überprüfen. Aufgrund der Auswahl häufig angewendeter Arzneimittel besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen und sonstigen Kennzeichen berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Es konnten nicht alle Rechtsinhaber von Abbildungen ermittelt werden. Sollte dem Verlag gegenüber der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt.

Dieses Werk enthält Hinweise/Links zu externen Websites Dritter, auf deren Inhalt der Verlag keinen Einfluss hat und die der Haftung der jeweiligen Seitenanbieter oder -betreiber unterliegen. Zum Zeitpunkt der Verlinkung wurden die externen Websites auf mögliche Rechtsverstöße überprüft und dabei keine Rechtsverletzung festgestellt. Ohne konkrete Hinweise auf eine solche Rechtsverletzung ist eine permanente inhaltliche Kontrolle der verlinkten Seiten nicht zumutbar. Sollten jedoch Rechtsverletzungen bekannt werden, werden die betroffenen externen Links soweit möglich unverzüglich entfernt.

1. Auflage 2023

Alle Rechte vorbehalten

© W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Gesamtherstellung: W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Print:

ISBN 978-3-17-034238-5

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-034239-2

epub: ISBN 978-3-17-034240-8

Inhalt

Vorwort	9
1 Bio-psycho-soziales Schmerzverständnis	11
1.1 Einleitung	11
1.2 Entwicklung eines bio-psycho-sozialen Schmerzverständnisses	12
1.3 Bio-behaviorales Schmerzmodell	17
1.4 Pathogenese stressbedingter Schmerzen	18
1.5 Therapie	20
1.5.1 Schmerzinformation, Opiatentzug und Insomnie-Behandlung	21
1.5.2 Bearbeitung der Dysbalance bei den psychischen Grundbedürfnissen und der maladaptiven Konfliktbewältigungs- strategien	23
Literatur zur Vertiefung	28
2 Bio-psycho-soziale Anamnese	29
2.1 Ziele	30
2.2 Durchführung	31
2.3 Einfluss der Bindungstypologie auf die Arzt-Patient-Beziehung	41
2.3.1 Unsicher-vermeidend (abweisend) gebundene Patienten	42
2.3.2 Unsicher-verwickelt gebundene Patienten ...	43
Literatur zur Vertiefung	44

3	Herr F.: Chronische Schmerzen im rechten Unterschenkel und im Fuß; Opioidmedikation seit 3 Jahren	45
	3.1 Biomedizinische Anamnese	45
	3.2 Psychosoziale Anamnese	47
	3.3 Bio-psycho-sozialer Befund	50
	3.4 Therapieplanung	52
	3.5 Therapieverlauf	53
4	Herr S.: Zahlreiche körperliche Symptome ohne organpathologischen Befund sowie körperbezogene Ängste	61
	4.1 Biomedizinische Anamnese	62
	4.2 Psychosoziale Anamnese	64
	4.3 Bio-psycho-sozialer Befund	67
	4.4 Therapieplanung	69
	4.5 Therapieverlauf	71
5	Frau M.: Fibromyalgiesyndrom – chronische Schmerzen ohne körperlichen Befund sowie ausgeprägte Schlafstörungen	77
	5.1 Biomedizinische Anamnese	77
	5.2 Psychosoziale Anamnese	79
	5.3 Bio-psycho-sozialer Befund	83
	5.4 Therapieplanung	86
	5.5 Therapieverlauf	87
6	Frau J.: Chronische Schmerzsymptomatik an Rücken und Extremitäten	96
	6.1 Biomedizinische Anamnese	96
	6.2 Psychosoziale Anamnese	98
	6.3 Bio-psycho-sozialer Befund	102
	6.4 Therapieplanung	104
	6.5 Therapieverlauf	105

7	Frau A.: Armlähmung rechts mit chronischen Schmerzen und kein Arzt findet etwas	109
7.1	Biomedizinische Anamnese	109
7.2	Psychosoziale Anamnese	111
7.3	Bio-psycho-sozialer Befund	115
7.4	Therapieplanung	117
7.5	Therapieverlauf	118
8	Herr R.: Chronische Schmerzen, Herzbeschwerden, Angst und Arbeitsplatzprobleme	125
8.1	Biomedizinische Anamnese	126
8.2	Psychosoziale Anamnese	128
8.3	Bio-psycho-sozialer Befund	131
8.4	Therapieplanung	133
8.5	Therapieverlauf	133
9	Herr W.: Chronische Kopfschmerzen seit der Kindheit	136
9.1	Biomedizinische Anamnese	136
9.2	Psychosoziale Anamnese	138
9.3	Bio-psycho-sozialer Befund	140
9.4	Therapieplanung	143
9.5	Therapieverlauf	144
10	Frau L.: Chronische multilokuläre Schmerzen, Gangunsicherheit und multiple somatische Komorbiditäten	149
10.1	Biomedizinische Anamnese	149
10.2	Psychosoziale Anamnese	151
10.3	Bio-psycho-sozialer Befund	154
10.4	Therapieplanung	156
10.5	Therapieverlauf	157

11	Herr N.: Chronische Schmerzen im Schulter-Nacken-Rücken-Kopf-Kieferbereich, Posttraumatische Belastungsstörung	161
11.1	Biomedizinische Anamnese	161
11.2	Psychosoziale Anamnese	163
11.3	Bio-psycho-sozialer Befund	166
11.4	Therapieplanung	168
11.5	Therapieverlauf	169
12	Frau A.: Chronische Schmerzen bei Spinalkanalstenose im HWS-Bereich, mehrjährige Opiatbehandlung	174
12.1	Biomedizinische Anamnese	174
12.2	Psychosoziale Anamnese	176
12.3	Bio-psycho-sozialer Befund	180
12.4	Therapieplanung	183
12.5	Therapieverlauf	184
	Literatur	190
	Stichwortverzeichnis	197

Vorwort

Das vorliegende »Fallbuch« entstand als Ergänzung zu dem Band »Psychosomatische Schmerztherapie«, der inzwischen in der 3. Auflage vorliegt (Egle & Zentgraf 2020). Immer wieder wurden wir nach Vorträgen oder in Seminaren gefragt, wie die praktische Umsetzung in Diagnostik und Therapie v. a. bei stressbedingten Schmerzstörungen abläuft und wie dies zum Verschwinden der chronischen Schmerzen führen kann. An zehn konstruierten und repräsentativen Fallbeispielen wollen wir dies vor dem Hintergrund eines bio-psycho-sozialen Schmerzverständnisses illustrieren. Die meisten Beispiele stammen aus dem stationären Bereich, d. h., es handelt sich um schwerer chronifizierte Schmerzpatienten, die sich in der Regel zuvor bereits verschiedenen schmerztherapeutischen Behandlungen ohne Erfolg unterzogen hatten und die teilweise auch einen ärztlich induzierten Opiatmissbrauch entwickelt hatten. Das dargestellte diagnostische und therapeutische Vorgehen ist jedoch – sieht man vom Opiatmissbrauch ab – auf eine ambulante Behandlung weitgehend übertragbar, soweit die über die Einzel- und Gruppen-Psychotherapie hinausgehenden Therapiemaßnahmen hinreichend berücksichtigt werden können.

Inhaltlich wichtig ist zunächst zu verstehen, dass bio-psycho-soziale Schmerztherapie einer personalisierten Therapieplanung bedarf, d. h. einer individuellen Abstimmung evidenzbasierter und neurobiologisch fundierter Therapiebausteine vor dem Hintergrund einer sorgfältigen Diagnostik, welche neben den Wechselwirkungen von biologischen und psychosozialen Parametern in der gegenwärtigen Lebenssituation auch den Einfluss biographischer Prägungen auf das aktuelle Schmerzgeschehen berücksichtigt. Diese Grundprinzipien wurden in den ersten beiden Kapiteln an den Anfang des Buches gestellt.

Die beiden Autoren verbindet eine mehr als 20-jährige Zusammenarbeit bei der Entwicklung und praktischen Umsetzung einer bio-psycho-sozialen Schmerztherapie in mehreren Kliniken. Für die Entwicklung dieses Therapiekonzepts wurde Ulrich Egle mit dem Heigl-Preis 2016 ausgezeichnet.

Danken möchten wir den Patienten, die ihre Zustimmung zur Publikation gaben und nach Ausbleiben einer anhaltenden Schmerzlinderung bei vorausgegangenen Therapien bereit waren, aktiv an dieser bio-psycho-sozialen Behandlung mitzuarbeiten. Danken möchten wir auch Frau Stefanie Reutter vom Kohlhammer Verlag für die sorgfältige Lektorierung.

Weilmünster und Freiburg im August 2023

Doris Klinger

Ulrich T. Egle

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).

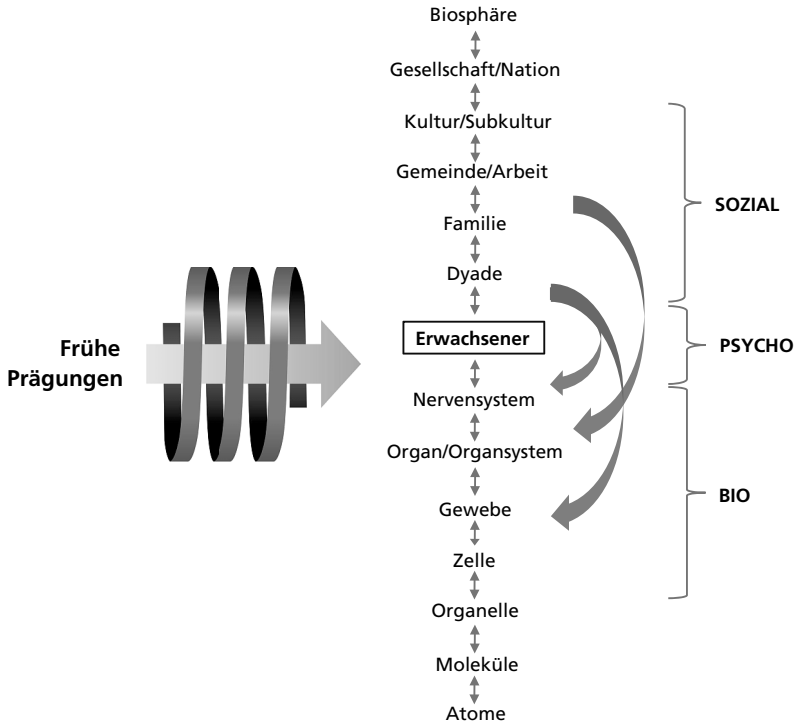


Abb. 1.1: Bio-psycho-soziales Krankheitsmodell

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 Decodierung 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 Kontrollsystem 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-Pressseau 2018). Dies führte 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. Hulla et al. 2019) ausgeklammert. Beim Thema Schmerzzulnerabilität 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-Preseau 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 Gewebeschädigung 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-