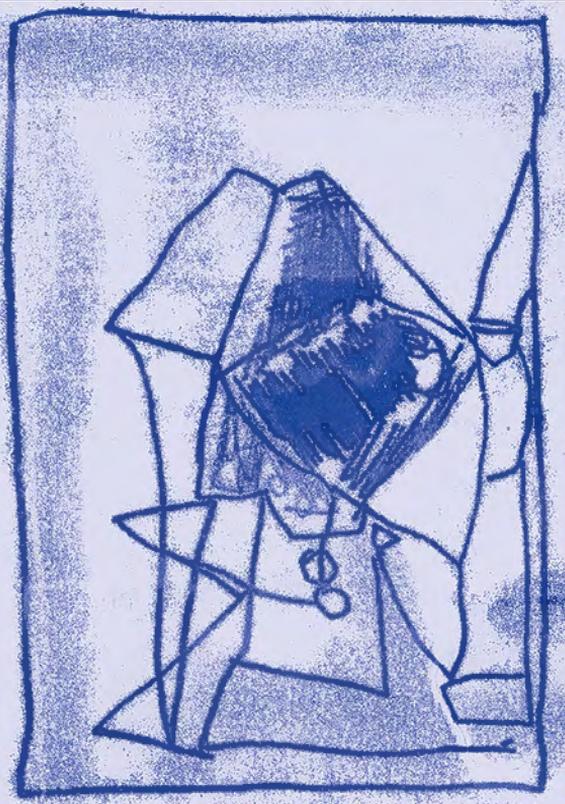


 reinhardt

BAUSTEINE KINDERPSYCHOTHERAPIE



Rieke Oelkers-Ax

Schmerz bei Kindern und Jugendlichen

Psychotherapeutische Verfahren

 reinhardt

Bausteine der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie; Band 1

Herausgegeben von Prof. Dr. med. Franz Resch
und Prof. Dr. med. Michael Schulte-Markwort

Rieke Oelkers-Ax

Schmerz bei Kindern und Jugendlichen

Psychotherapeutische Verfahren

Mit 12 Abbildungen und 7 Tabellen

Ernst Reinhardt Verlag München Basel

Dr. med. *Rieke Oelkers-Ax*, Ärztin für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, betreut als Oberärztin in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Heidelberg seit vielen Jahren Kinder und Jugendliche mit rezidivierenden Schmerzen und leitet eine Forschungsgruppe zum Thema „Kinderkopfschmerz“.

Coverbild: Schülerarbeit von der St. Martins-Schule, Bruckberg.
Der Verlag dankt Herrn Axel Pelzer, Schulleitung, für die Zurverfügungstellung dieser Monotypie.

Hinweis: Soweit in diesem Werk eine Dosierung, Applikation oder Behandlungsweise erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass die Autoren große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen oder sonstige Behandlungsempfehlungen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. – Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnungen nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

ISBN 10: 3-497-01837-6

ISBN 13: 978-3-497-01837-6

ISSN 1862-3255

© 2006 by Ernst Reinhardt, GmbH & Co KG, Verlag, München

Dieses Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung der Ernst Reinhardt GmbH & Co KG, München, unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen in andere Sprachen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Printed in Germany

Reihenkonzeption Umschlag: Oliver Linke, Augsburg

Satz: Fotosatz Reinhard Amann, Aichstetten

Druck und Bindung: Friedrich Pustet, Regensburg

Ernst Reinhardt Verlag, Kemnatenstr. 46, D-80639 München
Net: www.reinhardt-verlag.de E-Mail: info@reinhardt-verlag.de

Inhalt

Hinweise zur Benutzung des Buches	9
Vorwort der Herausgeber	11
1 Grundlagen	13
1.1 Schmerzwahrnehmung, Schmerzverarbeitung und Schmerzbewältigung	13
1.1.1 Definition von Schmerz	13
1.1.2 Funktionelle Grundlagen von Schmerz	16
1.1.3 Schmerztheoretische Modelle	21
1.1.4 Entwicklungsneuropsychologie von Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung	25
1.1.5 Entwicklungspsychologie von Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung	31
1.1.6 Schmerzbewältigung	44
2 Klinik	46
2.1 Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter	46
2.1.1 Migräne	46
2.1.1.1 Migräne ohne Aura (IHS-Code 1.1)	47
2.1.1.2 Migräne mit Aura	50
2.1.2 Kopfschmerzen vom Spannungstyp	54
2.1.3 Sonstige Kopfschmerzen	56
2.1.4 Besonderheiten primärer Kopfschmerzen im Kindesalter	58
2.2 Rezidivierende kindliche Bauchschmerzen	59
2.3 Schmerzen wechselnder Lokalisation: Somatisierung, somatoforme Störungen, Somatisierungsstörung	61
2.4 Schmerz bei organischen Erkrankungen im Kindesalter	68
3 Epidemiologie	71
3.1 Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter	71
3.1.1 Gelegentliche und häufige Kopfschmerzen	71
3.1.2 „Chronische“ Kopfschmerzen	72
3.1.3 Psychiatrische Komorbidität bei Kopfschmerzen	73

6 Inhalt

3.2	Rezidivierende kindliche Bauchschmerzen	77
3.3	Muskel, Rücken- und Gelenkschmerzen	77
3.4	Somatoforme Störungen	78
3.5	Sozioökonomische Aspekte	79
4	Ätiologie und Pathophysiologie	82
4.1	Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter	82
4.1.1	Migräne	82
4.1.1.1	Genetische Prädisposition	83
4.1.1.2	Vaskuläre und neurogene Modelle	84
4.1.1.3	Informationsverarbeitungsstörung	88
4.1.1.4	Familiäre Faktoren	96
4.1.1.5	Integratives Modell	98
4.1.2	Spannungskopfschmerzen	102
4.2	Rezidivierende kindliche Bauchschmerzen	103
4.3	Somatisierung	105
5	Diagnostik und Differentialdiagnostik	111
5.1	Schmerzmessung bei Kindern	111
5.1.1	Klinische Diagnostik	112
5.1.2	Skalen zur Schmerzmessung	116
5.1.3	Schmerztagebücher	118
5.1.4	Multiaxiale Klassifikationssysteme	120
5.1.5	Diagnostik psychiatrischer Komorbidität	121
5.2	Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter	124
5.2.1	Kopfschmerztagebuch	127
5.3	Rezidivierende kindliche Bauchschmerzen	128
5.4	Somatoforme Störungen	130
6	Indikation für psychotherapeutische Behandlung	134
7	Psychotherapeutische Behandlung	138
7.1	Voraussetzungen	138
7.2	Möglichkeiten	140
7.2.1	Verhaltenstherapie	141
7.2.2	Tiefenpsychologie	142
7.2.3	Hypnotherapie	142

7.2.4	Systemische Therapie	143
7.2.5	Musiktherapie	144
7.3	„Best evidence“	145
7.3.1	Therapie von Migräne im Kindesalter	146
7.3.1.1	Akuttherapie	146
7.3.1.2	Prophylaktische Therapie	149
	<i>Prophylaktische Medikation</i>	150
	<i>Nichtmedikamentöse Verfahren</i>	151
7.3.2	Therapie von Spannungskopfschmerz	155
7.3.2.1	Akuttherapie	155
7.3.2.2	Nichtmedikamentöse Prophylaxe	156
7.3.3	Somatisierung	156
7.3.4	Sonstige Schmerzen	158
7.4	Einbeziehung des Umfelds	159
7.4.1	Familienberatung	159
7.4.2	Schule	163
7.5	Setting, Frequenz, Dauer	165
7.5.1	Kindlicher Kopf- und Bauchschmerz	165
7.5.1.1	Einzel- und Gruppenprogramme	166
7.5.1.2	Minimalinterventionen	173
7.5.2	Somatoforme Störungen	173
7.6	Verlauf	175
7.6.1	Allgemeines	175
7.6.2	Kindlicher Kopf- und Bauchschmerz	179
7.6.2.1	Basiselemente der Therapie	179
	<i>Allgemeine Tipps</i>	180
	<i>Aufklärung über Diagnose und Krankheitskonzepte</i>	184
	<i>Kontrolle der Triggerfaktoren</i>	185
	<i>Entspannung und Stressmanagement</i>	186
7.6.2.2	Kasuistik: Leo, elf Jahre, Migräne ohne Aura	188
7.6.2.3	Zusätzliche Therapieelemente	191
	<i>Körperwahrnehmung</i>	192
	<i>Wahrnehmung von Stressanzeichen und -auslösern</i>	195
	<i>Arbeit am Symptom „Schmerz“</i>	198
	<i>Fokussierung von Aufmerksamkeit</i>	198
	<i>Ersetzen dysfunktionaler Kognitionen</i>	199
	<i>Externalisierung</i>	200
	<i>Förderung emotionaler Ausdrucksfähigkeit</i>	203
	<i>Transfer in den Alltag</i>	205
	<i>Begleitende Elternberatung</i>	206
7.6.3	Somatoforme Störungen	207

8 Inhalt

7.6.3.1	Primärversorgung	208
7.6.3.2	Behandlungsbündnis, Krankheitskonzept	208
7.6.3.3	Weitere Besonderheiten für die Behandlung somatoformer Störungen	211
7.6.4	Kasuistik: Lisa, zehn Jahre, somatoforme Schmerzstörung	213
7.7	Prognose	216
7.7.1	Chronifizierung von Schmerz	216
7.7.2	Psychiatrische Komorbidität	219
7.7.3	Kopf- und Bauchschmerzen im Kindes- und Jugendalter	220
7.7.4	Somatoforme Störungen	223
7.8	Organisatorisches, Kassenanträge	224
8	Synopsis	228
9	Ausbildung, Weiterbildung	231
10	Literatur	233
11	Anhang	251
11.1	Adressen, Links	251
11.1.1	Spezielle Fachgesellschaften und Vereinigungen	251
11.1.2	Fachzeitschriften zum Thema Schmerz	252
11.1.3	Medizinische Institutionen	252
11.1.4	Sonstiges	253
11.2	Arbeitsmaterialien	254
11.2.1	Kopfschmerzfragebögen	254
11.2.2	Kopfschmerztagebücher	254
11.2.3	Minimalinterventionen: Leitfaden zur Beratung bei kindlichen Kopfschmerzen	255
	Sachregister	258

Hinweise zur Benutzung des Buches

Zur schnelleren Orientierung wurden in den Randspalten Piktogramme benutzt, die folgende Bedeutung haben:



Literaturempfehlung



Begriffsklärung, Definition



Vermeidbare Fehler



Fallbeispiel



Merksatz

Vorwort der Herausgeber

Schmerzsyndrome im Kindes- und Jugendalter stellen ein weithin unterschätztes Problem der Psychosomatik dieser Altersgruppe dar. Insbesondere die psychotherapeutischen Behandlungsmöglichkeiten bieten – bei guter Diagnostik und Indikation – eine große Chance, auch akute Leidenszustände zu mildern, Eskalationen vorzubeugen und chronische Schmerzentwicklungen rechtzeitig zu verhindern.

Schmerz ist nicht nur eine Domäne der somatischen Medizin: Dies kommt in der ausgewogenen, ausführlichen und integrativen Darstellung des Problems in diesem Buch klar zum Ausdruck. Unter präventiven Gesichtspunkten und auf der Basis eines interdisziplinären Standpunktes – der Psyche und Soma bei der Entstehung und Behandlung von kindlichen Schmerzen im Fokus behält – bietet die vorliegende Monografie eine Fülle neuer theoretischer und praktischer Einsichten. Die stringente und klare stilistische Aufbereitung erlaubt bei höchstem wissenschaftlichen Niveau eine gute Lesbarkeit auch für alle therapeutischen Kolleginnen und Kollegen, die nicht selbst in die entsprechende Forschungsmaterie eingedacht sind.

Wer Kinder und Jugendliche in ihren Leiden und Lebensfragen nicht nur behandeln und begleiten, sondern auch verstehen will, sollte der Erlebnis- und Ausdrucksform des Schmerzes in allen Schattierungen besonderes Augenmerk widmen.

Wir wünschen diesem Buch eine kritisch aufgeschlossene Leserschaft und geben unserer Hoffnung Ausdruck, dass es zu einer Verbesserung der therapeutischen Rahmenbedingungen von Kindern und Jugendlichen beitragen wird.

Franz Resch

Ordinarius für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Heidelberg, Leiter der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie des Psychosozialen Zentrums im Klinikum Heidelberg

Michael Schulte-Markwort

Professor für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Direktor der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychosomatik, Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf

1 Grundlagen

Neuere epidemiologische Untersuchungen widerlegen die alte Vorstellung, dass chronische Schmerzen erst ein Problem des Erwachsenenalters sind: Eher konservative Schätzungen Anfang der 90er Jahre gehen schon von einer Prävalenz von 15 bis 20 % bei Kindern und Jugendlichen aus (Goodman/McGrath 1991). Neuere groß angelegte Studien zeigen sogar, dass mehr als jeder vierte Jugendliche im Alter von 12 bis 13 Jahren unter Schmerzen leidet, die wöchentlich oder öfter auftreten (Gordon et al. 2004). Chronische oder rezidivierende Schmerzen einer solchen Häufigkeit behindern meist die Funktionsfähigkeit im Alltag und haben erhebliche emotionale und soziale Konsequenzen für das betroffene Kind oder den betroffenen Jugendlichen sowie seine Familie.

Chronische oder rezidivierende Schmerzen stehen in enger Wechselwirkung sowohl mit dem Körper – indem sie z. B. Verbindungen innerhalb des Gehirns neuroplastisch verändern können – als auch mit der Psyche (besonders sehr starke und häufige Schmerzen gehen oft mit psychischen Problemen wie z. B. Angst und Depression im Sinne einer psychiatrischen Komorbidität einher). Sie bergen das Risiko, in das Erwachsenenalter hinein zu chronifizieren und so in eine jahrzehntelange Leidens- und Patientenkarriere zu münden. Deswegen ist es wichtig, schon im Kindes- und Jugendalter chronische oder rezidivierende Schmerzen unter Berücksichtigung neurophysiologischer, pädiatrischer, entwicklungspsychologischer und psychotherapeutischer Gesichtspunkte angemessen zu diagnostizieren und zu therapieren.

1.1 Schmerzwahrnehmung, Schmerzverarbeitung und Schmerzbewältigung

1.1.1 Definition von Schmerz

Schon seit der Antike wird diskutiert, ob der Schmerz eher den Emotionen oder der somatosensorischen Wahrnehmung zugeordnet werden kann. Die Standarddefinition des Begriffs

„Schmerz“ stammt von der *International Association for the Study of Pain* (IASP 1979) und umfasst beides:



Schmerz ist danach „ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühls-erlebnis, das in Verbindung mit tatsächlichen oder drohenden Gewebsschädigungen auftritt oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“.

**Schmerz =
Nozizeption +
Affekt**

Das Phänomen „Schmerz“ hat somit zwei Hauptmerkmale: a) eine körperliche Sensation und b) einen aversiven Affekt. Die somatosensorische Wahrnehmungskomponente (a) wird dabei auch als **Nozizeption** bezeichnet und basiert wesentlich auf der Aktivität von peripheren und zentralnervösen Neuronengruppen, die zu Schmerz führen kann. Diese (Sinnes-)Wahrnehmung wird dann in komplexer Weise weitergeleitet, bewertet und transformiert und beinhaltet schließlich als erlebtes Phänomen „Schmerz“ unterschiedliche Qualitäten: sensorisch, kognitiv-evaluativ (Bewertung als bedrohlich oder harmlos) und affektiv-emotional-motivational (Erleben als angsterregend, schlimm, quälend etc.) (b).

Sensorische und affektive Komponenten der Schmerzwahrnehmung werden durch zwei unterschiedliche funktionelle Systeme vermittelt und treten daher auch zeitlich verschoben auf, was sich in Untersuchungen mit schmerzevozierten kortikalen Potentialen abbildet: Frühe Potentiale werden über schnell leitende Bahnen vermittelt und korrelieren mit der objektiven Reizintensität. Spätere Potentiale korrelieren mit der subjektiven Schmerzintensität und der aversiven Erlebnisqualität.

Die Schmerzdefinition der IASP betont den engen Zusammenhang des Phänomens „Schmerz“ mit tatsächlichen oder drohenden Gewebeschädigungen und lässt damit anklingen, dass die wesentliche Urfunktion des Schmerzes der Schutz ist. Und wirklich leiden Menschen mit beeinträchtigter oder fehlender Schmerzwahrnehmung auf der Sinnesebene im Laufe ihres Lebens unter vielfachen Verletzungen bis hin zu zunehmenden Verstümmelungen, weil sie potentiell schädigende Reize (z. B. heiße Herdplatte) nicht spüren können.

Nun kann sich das Phänomen „Schmerz“ auf eine Weise ver selbständigen, dass der Zusammenhang mit einer Schädigung nicht (mehr) gegeben oder zumindest nicht mehr erkennbar ist. Eine zumindest potentielle Gewebeschädigung (Noxe) kann dem Phänomen „Schmerz“ zugrunde liegen, muss dies jedoch nicht. Ebenso kann eine Schädigung ohne Schmerz auftreten. Ist

eine auslösende potentielle Gewebeschädigung nicht oder nicht mehr vorhanden, spricht man z. B. von „zentralem“, „neuropathischem“ und „psychogenem“ Schmerz. Zwischen diesen Begriffen gibt es Überlappungen, eine Trennung erscheint dennoch sinnvoll:

„**Zentraler**“ Schmerz rührt von einer pathologischen Veränderung des Zentralnervensystems her, einer „primären“ ZNS-Dysfunktion. „**Neuropathischer**“ Schmerz geht mit strukturellen und/oder funktionellen Veränderungen des zentralen oder peripheren Nervensystems einher, während „**psychogener**“ **Schmerz** als in der Psyche begründet und durch seelische Vorgänge verursacht aufgefasst wird.

In den Bereich der „psychogenen“ Schmerzen fallen u. a. funktionale Schmerzsyndrome und Somatisierungsstörungen (s. Kap. 2.3). Aber auch in diesem Bereich, wo eine auslösende Schädigung nicht oder nicht klar zu erkennen ist, kann die Arbeitshypothese, dass der Schmerz eine Schutzfunktion hat („Schmerz als Freund“), einen (psycho)therapeutischen Ausweg eröffnen. Hierbei ist der Begriff „Schädigung“ weiter zu fassen und kann eher als Metapher verstanden werden. Insgesamt hat die Erforschung so genannter „nichtnozizeptiver“ Schmerzen (chronische Schmerzen, psychogene Schmerzen) neben physiologischen Mechanismen der Schmerzentstehung psychosoziale Faktoren als mögliche Ansatzpunkte therapeutischer Interventionen verstärkt in den Blick gerückt.

Schmerz als „Sinnes- und Gefühlserlebnis“ ist mit einer Schmerzvorstellung als rein somatisches Geschehen und mechanistischen Erklärungsansätzen eines einfachen Stimulus-Response-Modells nicht vereinbar. Die ergänzenden Erläuterungen zur Schmerzdefinition der IASP werden denn auch mit dem prägnanten Statement eingeleitet:

„Schmerz ist immer subjektiv.“ Wenn die Betroffenen ihre Empfindungen als Schmerz erleben und entsprechend berichten, ist dies prinzipiell als Vorhandensein von Schmerz zu akzeptieren (IASP 1986, 217ff). Der Versuch, Betroffene zu „überführen“ und ihnen zu „beweisen“, sie hätten gar keinen Schmerz, beeinträchtigt das Vertrauensverhältnis zwischen Therapeut und Patient, vermittelt Letzterem, nicht ernst genommen zu werden und führt psychotherapeutisch in eine Sackgasse.

Auf der anderen Seite treten Schädigungen ohne Schmerzen auf: Noxische Reize bis zu einer Stärke, die ernsthafte Verletzungen verursachen, können ohne oder mit stark verminderter Schmerzempfindung einhergehen, z. B. beim Leistungssport, im



Krieg, aber auch in psychischen Ausnahmesituationen wie z. B. bei Fakiren.

Der durch einen noxischen Reiz ausgelöste Schmerz wird auch als „nozizeptiver“ Schmerz bezeichnet: Ein gesunder, (funktionsfähiger) Nerv übermittelt Information über ein Trauma an das Zentralnervensystem. Doch auch für diesen Teilbereich des „nozizeptiven“ Schmerzes greift ein Reiz-Reaktions-Modell zu kurz. Schmerz stellt eher eine aktive und multidimensionale Antwort des Organismus auf einen peripheren Reiz dar als eine passive und reflexartig durch Außenreize verursachte Reaktion (Jänig 1993). Die Schmerzwahrnehmung bildet nicht bloß externe noxische Reizmuster ab, sondern ist Produkt eines konstruktiven, also in gewissem Sinne schöpferischen Aktes unter Beteiligung von Kognition und Affekten. Damit ist der unidirektionale, monokausale Erklärungsansatz heute aufgegeben, der bis in die 60er Jahre hinein im Sinne eines reinen Reiz-Reaktions-Konzepts die Grundlage der physiologischen Schmerztheorien gebildet hat.

Ein weiterer kritischer und umstrittener Punkt ist die Beschränkung des Schmerzbegriffs auf bewusstseinsabhängige Wahrnehmungsphänomene in der IASP-Definition. Heute wird im Wesentlichen davon ausgegangen, dass der Schmerzbegriff hinsichtlich des Bewusstseins zu eng gefasst ist. Schmerz existiert nämlich als subjektiver Leidenszustand auch unterhalb der Schwelle bewusster Reflexionsfähigkeit. Prozesse der Schmerzreaktion sind nicht an ein waches und sprachbasiertes Bewusstsein gebunden, sondern finden sich auch z. B. im Koma, unter Vollnarkose, bei desorientierten Patienten sowie vor Spracherwerb, z. B. bei Säuglingen, Frühgeborenen und Feten. Im weiteren Sinne wird Schmerz als ein existentielles Bewusstseinsphänomen verstanden, das das Sein in seiner Gesamtheit beeinträchtigt (Bonica 1990).

1.1.2 Funktionelle Grundlagen von Schmerz

Nach dieser Einleitung soll zunächst der Weg beschrieben werden, auf dem die Information einer nozizeptiven Wahrnehmung in das Zentralnervensystem übermittelt wird, bis sie dort schließlich zu „Schmerz“ wird – sowie die Modulations- und Einflussmöglichkeiten auf den unterschiedlichen Stufen:

„Nozizeption wird im Hinterhorn des Rückenmarks geboren, aber wir nennen es erst Schmerz, wenn es das Gehirn erreicht hat.“ (Kenneth L. Casey, at the IASP Conference, Vancouver, August 1996)



Die Nozizeptoren („Schmerzeempfänger“) sind mit Abstand die größte Gruppe von spezialisierten peripheren Rezeptorzellen des somatosensorischen Systems. Dabei handelt es sich um freie Nervenendigungen, die an zahlreichen Stellen im Bindegewebe von Haut und Unterhaut vorkommen, ferner in Muskeln, Knochen, Blutgefäßen und inneren Organen. Die sensorischen Reizimpulse werden zunächst im peripheren Nervensystem über afferente Fasern zum Hinterhorn des Rückenmarks geleitet:

peripherer Nerv

- Schnell leitende myelinisierte, d. h. mit Markscheiden versehene A-Delta-Fasern (Leitungsgeschwindigkeit 15 m/s) vermitteln den ersten „hellen“ Schmerz (nach 0,5–1 s),
- dünne unmyelinisierte C-Fasern (Leitungsgeschwindigkeit 1 m/s) vermitteln den nachfolgenden „dumpfen“ Schmerz, der länger anhält und weniger gut lokalisierbar ist.

Der erste Schmerz führt vorwiegend zu Fluchtreflexen, der zweite eher zu Schonhaltungen. Im Gegensatz zu anderen Rezeptorzellen adaptieren Schmerzrezeptoren bei lang andauernder Reizung nicht (tagelange Zahnschmerzen!), da eine andauernde Schädigung sonst schnell in Vergessenheit geriete. Eine Gewebeschädigung führt sogar zu einer erhöhten Empfindlichkeit vieler Nozizeptoren, deren Erregungsschwelle stark von den Umgebungsbedingungen abhängig ist: Über Erniedrigung des pH-Wertes und Freisetzung von biochemischen Botenstoffen wie z. B. Histamin, Bradykinin, Serotonin, Prostaglandinen, Substanz P, Thromboxan und Leukotrienen werden unmyelinisierte C-Fasern sensibilisiert, so dass ihre Reaktionsbereitschaft größer wird. Diese so genannte „periphere Sensitivierung“ (im Gegensatz zur „zentralen Sensitivierung“, die am Hinterhorn des Rückenmarks stattfindet) führt dazu, dass immer schwächere, auch normalerweise nichtschmerzhaft Reize als deutlich schmerzhaft empfunden werden (Allodynie, Hyperalgesie).

keine Adaptation

Im Hinterhorn des Rückenmarks erfolgt die Umschaltung über Rückenmarks-Interneurone auf Projektionsneurone, die die Schmerzimpulse zu höheren ZNS-Strukturen weiterleiten. Die Erregungsübertragung ist ausgesprochen komplex und bezieht diverse erregende und hemmende Nervenüberträgerstoffe

Hinterhorn des Rückenmarks

und Nervenzellverbindungen mit ein. Schon hier ist eine multiple Modulation der Informationsweiterleitung möglich, sowohl im Sinne einer Erregungsverstärkung, einer so genannten Sensitivierung (s. a. Kap. 1.1.4), z. B. als „wind-up“, aber auch im Sinne einer Erregungshemmung.

Die Verstärkung der Erregung kann kurz anhaltend sein, beispielsweise durch verstärkte Aktivierung von Rezeptoren („wind-up“) bei anhaltenden noxischen Reizen mit zeitlicher Summation. Sie kann jedoch auch länger anhalten und sogar strukturelle Veränderungen zur Folge haben. So kann z. B. veränderte Gen-Expression nicht nur die Produktion von Überträgerstoffen, sondern auch die Verbindungen zwischen Nervenzellen verändern. Extrasynaptische Ausbreitung von Überträgerstoffen kann zu lang dauernder Potenzierung („long term potentiation“) führen, die wiederum längerfristig Erregbarkeit und Gen-Expression der Neuronen beeinflusst. Durch strukturelle Reorganisation kann weiterhin eine „abnormale“ Ausbreitung des Schmerzes entstehen, indem ein primär vom Schmerzreiz nicht betroffenes Gebiet durch Miterregung aufsteigender Fasern ebenfalls überempfindlich wird.

Hemmende Modulation findet v. a. durch absteigende zentrale Bahnen, aber auch durch aufsteigende Fasern statt, die z. B. mechanische Reize transportieren, was in der „gate control“-Theorie von Melzack und Wall (1965) erstmals beschrieben wurde (s. Kap. 1.1.3). Außerdem findet im Hinterhorn eine Verschaltung der Schmerzimpulse auf Neuronen des somatomotorischen und sympathischen Systems statt, die automatische motorische (Flucht, wie z. B. Rückziehreflex) oder vegetative Reaktionen (Gefäßverengung, Schwitzen, Herzklopfen etc.) auslösen können.

Die vom Rückenmarks-Hinterhorn aufsteigenden Schmerzbahnen projizieren in verschiedene Hirnareale, die an den wichtigsten Dimensionen der Schmerz Wahrnehmung beteiligt sind:

- Eine Rückenmarks-Thalamus-Bahn (Tractus spinothalamicus) projiziert über Teile des Thalamus in die somatosensorischen Projektionsfelder der Hirnrinde (SI und SII), d. h. die Regionen, in der jede Körperstelle an einem bestimmten Ort der Hirnrinde repräsentiert ist (so genannte Somatotopie). Diese Bahn ermöglicht die topische Zuordnung, d. h. die „Ortung“ von Schmerzreizen, und ist mit der sensorischen Komponente des Phänomens „Schmerz“ verbunden.

aufsteigende Bahnen

- Eine weitere Bahn (Tractus spinoreticularis) projiziert ebenfalls in Teile des Thalamus, wo die Informationen an viele verschiedene Hirnregionen weitergeleitet werden. Der Thalamus hat dabei eine Verteilerfunktion als „Tor zum Bewusstsein“. Eine Weiterleitung erfolgt z. B. zum limbischen System, das als „Zentrum der Gefühle“ vermutlich das physiologische Substrat der emotional-affektiven Komponente des Schmerzerlebens darstellt, und zum Hypothalamus-Hypophysen-System, das zuständig ist für die Regulation des endokrinen Systems, die Ausschüttung von Hormonen und Endorphinen. Der Tractus spinoreticularis trägt zur affektiven Komponente des Phänomens „Schmerz“ bei und wird auch als „Leidensbahn“ bezeichnet.

Außerdem projizieren verschiedene andere Bahnen über den Hirnstamm zu Hypothalamus und verschiedenen Teilen des limbischen Systems. Im Hirnstamm werden einerseits die eintreffenden Impulse mit der absteigenden Regulation vegetativer Vorgänge (z. B. Atmung, Kreislauf) koordiniert und andererseits das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (ARAS) aktiviert, das zur Hirnrinde projiziert und Weck- und Aufmerksamkeitsreaktionen auslöst („arousal“). Schmerzen haben im Gegensatz zu anderen Sinnesreizen, die häufig eher neutral sind, einen starken Aktivierungseffekt.

Im Hirnstamm können die Informationen aus der Peripherie außerdem in bestimmten Kerngebieten (periaquäduktales Höhlengrau, Raphe-Kerne, Locus coeruleus) die absteigende Kontrolle aktivieren, die an Synapsen im Hinterhorn des Rückenmarks die Ausschüttung hemmender Überträgerstoffe auslöst (z. B. Serotonin, Noradrenalin, Dopamin, endogene Opioide). Durch dieses Kontrollsystem, welches seinerseits unter dem Einfluss von Hirnrinde und limbischem System steht, kann die Impulsübertragung der nozizeptiven Informationen im Hinterhorn des Rückenmarks gehemmt werden („gate control“). So wird eine sinnvolle Informationsselektion möglich und eine Überflutung der zentralen Strukturen mit nozizeptiven Informationen verhindert. Gestörte Funktion dieses Hemmsystems führt zu einer Sensibilisierung gegenüber Schmerzempfindungen, was möglicherweise mitbeteiligt ist bei der Entstehung von chronischen Schmerzsyndromen.

Psychischer und physischer Stress, der z. B. durch Schmerzempfindungen oder die Vorstellung von Schmerzen ausgelöst wird, kann zur Ausschüttung und Aktivierung körpereigener

**absteigende
Bahnen**

Opioide (Endorphine = „endogenes Morphin“) führen. Diese wirken erstens gezielt schmerzhemmend, indem sie an Opioidrezeptoren an verschiedenen Stellen des nozizeptiven Systems (in der Peripherie und im ZNS) binden. Zweitens vermitteln sie eine absteigende Hemmung im Rückenmarks-Hinterhorn (Angriff u. a. am Hinterhorn, Thalamus, periaquäduktalem Grau und anderen Kerngebieten des Hirnstamms, s. o.). Drittens greifen sie über Bindungsstellen an verschiedenen Stellen des limbischen Systems in die affektiv-kognitive Verarbeitung ein, können darüber z. B. euphorische Gefühle hervorrufen. Schmerzhemmung kann auf der Ebene des Rückenmarks, des Hirnstamms und des endokrinen Systems induziert werden:

- Durch Erregung von aufsteigenden myelinisierten A-Delta-Nervenfasern von Mechanosensoren der Haut wird im Rückenmarks-Hinterhorn die Erregung nozizeptiver Neurone segmental gehemmt. Diese Hemmung ist vermutlich nicht durch Endorphine vermittelt. Sie kann klinisch genutzt werden, z. B. durch leichte (nichtscherzhafte) Stimulation der betroffenen Körperregion wie Streicheln („Heile, heile Segen ...“) oder transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS).
- Durch Erregung nozizeptiver Afferenzen anderer Körperregionen wird nach dem Phänomen der Gegenirritation eine Schmerzhemmung im Hirnstamm vermittelt. Diese Hemmung wird beispielsweise genutzt, wenn durch Auf-die-Knöchel-Beißen ein Schmerz an einer anderen Körperstelle unterdrückt wird. Möglicherweise wirkt auch die Akupunktur über das Phänomen der Gegenirritation.
- Bei starkem körperlichen oder psychischen Stress findet man eine verminderte Schmerzempfindlichkeit. Wahrscheinlich wird neben der (bzw. über die) CRH-ACTH-Glucocorticoid-Achse das Endorphin-System mitaktiviert.

„kortikales Schmerzzentrum“

Dieser Begriff ist in Anführungsstriche gesetzt, da es kein Schmerzzentrum der Hirnrinde gibt. Aufnahmen mit funktioneller Bildgebung (PET) während schmerzhafter Stimulation bei Freiwilligen zeigten vermehrte Aktivität in vielfältigen Arealen der Hirnrinde (sensorischer Kortex, motorischer Kortex, prämotorischer Kortex, andere Bereiche von parietalem und frontalem Kortex, Cingulum, Insula und Okzipitallappen) und tieferen Hirnregionen (Thalamus, Putamen, Nucleus caudatus, Hypothalamus, Amygdala, periaquäduktales Grau, Hippocam-

pus, Nucleus ruber, Kleinhirnwurm; Wall 1996). Dieses Zusammenwirken von Hirnrinde und tiefer liegenden Regionen ermöglicht die Verarbeitung und Bewertung der einströmenden Informationen als „Schmerz“ vor dem Hintergrund individueller Erfahrungen, Kognitionen und Bewältigungsmuster.

Im Gegensatz zu den Sinnesqualitäten Sehen oder Hören besteht in anatomischer und physiologischer Hinsicht kein eigentlicher „Schmerz-Sinn“: Die Rezeptoren sind über den gesamten Organismus verteilt, aufsteigende Fasern verlaufen in den unterschiedlichsten Bahnen. Im Gehirn existiert kein „Schmerz-Zentrum“, sondern große Teile der Hirnrinde und tiefer liegender Regionen sind in die Schmerzverarbeitung involviert. Eine Modifikation der Wahrnehmung ist auf verschiedenen Ebenen möglich und stellt Chance und Angriffspunkt auch für die Psychotherapie dar.



1.1.3 Schmerztheoretische Modelle

Um psychotherapeutisch mit Schmerzpatienten arbeiten zu können, ist es wichtig, die zentralen Prämissen der bedeutendsten schmerztheoretischen Ansätze verstanden zu haben.

„Gate control“-Theorie: Die von Melzack und Wall (1965) aufgebrachte „gate control“-Theorie leitete einen Paradigmenwechsel ein – von einer unidirektionalen physiologisch-mechanistischen hin zu einer systemischen und mehrdimensionalen Konzeptualisierung von Schmerz. Der Begriff „gate control“ bezog sich dabei ursprünglich darauf, dass schon im Hinterhorn des Rückenmarks, also an einer sehr frühen Stelle von Schmerzweiterleitung, die synaptische Übertragung eines schmerzhaften Impulses abhängig vom Kontext, d.h. von zugleich bestehenden äußeren Einflüssen des jeweiligen Reizes, moduliert wird. Der Begriff des „gate control“ wird heute nicht mehr in seiner historischen Form verwendet. Er bezeichnet die Veranschaulichung des Phänomens, dass bei noxischer Stimulation der periphere Impulsstrom durch einen neuronalen hemmenden Mechanismus im Rückenmarks-Hinterhorn („Pain Gate“) gesteuert wird, der unter dem (absteigenden) Einfluss höherer zentralnervöser Instanzen („control“) steht und auch von aufsteigenden Fasern mechanischer Reize beeinflussbar ist. Damit wurde erstmals eine Zugriffsmöglichkeit psychisch-mentaler Prozesse auf die primäre Weiterleitung von Schmerzreizen theoretisch fundiert. Diese



Prozesse können sowohl schmerzverstärkend als auch schmerzhemmend wirken.

Die „gate control“-Theorie stellt, obwohl nicht in allen Details empirisch belegt, ein Modell für die Subjektivität, aber auch für die Beeinflussbarkeit des Schmerzerlebens dar, das sich Patienten einfach und anschaulich vermitteln lässt.

Operante Schmerzmodelle: Die auf lerntheoretischen Ansätzen beruhenden operanten Schmerzmodelle fokussieren auf das beobachtbare Schmerzverhalten, d. h. den Ausdruck von Schmerzen (Klagen, Weinen, Stöhnen, Gestik, Mimik, Haltung), das Schonverhalten (Schonhaltung einzelner Körperteile, Inaktivität, sozialer Rückzug, Vermeidung von z. B. schulischen Anforderungen, Sonderrolle) sowie die Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen (Krankenrolle, „doctor shopping“, Medikation).

Verstärkung

Das Schmerzverhalten der Betroffenen unterliegt verstärkenden Einflüssen des sozialen Umfelds, die zu einer Chronifizierung der Schmerzen unabhängig von der organischen Schmerzursache führen können. Ein so genannter „sekundärer Krankheitsgewinn“ entsteht dabei durch

- positive Verstärkung: Zuwendung der sozialen Bezugspersonen, die die Betroffenen (nur) bei Schmerz erlangen oder
- negative Verstärkung: Vermeidung unangenehmer Anforderungen oder Verpflichtungen, Rückzug aus unangenehmen Situationen. Bei Kindern kann sich diese Vermeidung auch auf objektive Überforderungssituationen beziehen.

B

Ein 10-jähriges Mädchen hat seit einigen Monaten stärkste Bauchschmerzen, für die Kinderärzte keine organische Ursache finden. Es kann seit dieser Zeit die Schule nicht mehr besuchen. Im Gespräch erzählt die Mutter, dass die Symptomatik zwei Wochen nach Übergang in die fünfte Klasse des Gymnasiums begonnen habe. Auf Nachfragen gibt sie an, dass ihre Tochter von den Lehrern eine Realschulempfehlung erhalten habe, sie dieser aber nicht gefolgt sei, „da man ohne Abitur doch keine Chancen im Leben“ habe. Eine psychologische Testung ergibt eine intellektuelle Begabung des Mädchens im unteren Durchschnittsbereich der Altersnorm, außerdem Hinweise auf eine Rechenschwäche. Nach Umschulung des Mädchens auf eine Realschule und begleitender Dyskulförderungs- und Elternberatung verschwinden die massiven Bauchschmerzen.

Kasten 1:**Einfluss von klassisch konditioniertem und operantem Lernen**

Flor, Birbaumer und ihre Mitarbeiter (1992) konnten zeigen, dass Patienten mit chronischen Schmerzen ihre Muskeln schlechter entspannen können als gesunde Kontrollpersonen. Hierbei spielt neben dem klassisch konditionierten Lernen (das reflexhafte Erhöhen der Muskelspannung tritt dann nicht nur beim Reiz selbst, sondern allein bei den ihn sonst begleitenden Umständen auf) auch das operante Lernen durch Belohnung und Bestrafung beim Schmerz eine wesentliche Rolle. Wenn nämlich ein Betroffener seinen Schmerz deutlich ausdrückt, eine Schonhaltung einnimmt und dadurch von seiner Umwelt Aufmerksamkeit, Zuwendung und Schonung erwirkt, verfällt er häufiger in dieses Schmerzverhalten. Entsprechend fand die Arbeitsgruppe um Flor und Birbaumer, dass Patienten ihrem Schmerz nicht übermäßig Ausdruck gaben, wenn der Ehepartner Demonstrationen einer Missempfindung eher ignorierte und dafür auf gesundes Verhalten positiv reagierte (Flor et al. 1987). Ob das für Kinder und Jugendliche und ihre Eltern in gleichem Maße zutrifft, ist noch nicht erwiesen.

Negative Verstärkung kann v.a. dann zum Tragen kommen, wenn „über Schmerz“ emotional negativ besetzte Situationen vermieden werden können und andere Möglichkeiten zur Vermeidung oder Änderung der unangenehmen Situation (z.B. Auseinandersetzung) nicht zur Verfügung stehen oder nicht genutzt werden. Operante Schmerzmodelle liefern damit einen wichtigen therapeutischen Ansatz, indem dieser sekundäre Krankheitsgewinn durch das soziale Umfeld möglichst minimiert wird. Bei Kindern ist das v.a. durch Beratung und Unterstützung der Eltern zu erreichen.

Biopsychosoziale Modelle: Bei biopsychosozialen Modellen stehen Wechselwirkungen und komplexe Beziehungen zwischen Faktoren biologischer, physiologischer, psychologischer und sozialer Ebenen im Zentrum.

Eine gute Erklärung von Chronifizierungsmechanismen bietet das psychobiologische Diathese-Stress-Modell der Arbeitsgruppe um Flor (Flor 1991). Das Modell wurde ursprünglich für

Diathese-Stress-Modell

chronische Rückenschmerzen entwickelt und umfasst folgende Komponenten der Schmerzentstehung:

1. Organische Disposition für pathophysiologische Reaktionen (Diathese)
2. Externe oder interne aversive Reize, die Reaktionen auf physiologischer, motorischer und subjektiver Ebene auslösen (Stress)
3. Inadäquate Bewältigungskompetenz
4. Schmerzreaktionen (emotionale und verhaltensbezogene Beeinträchtigung) und -konsequenzen (Verstärkerbedingungen, operante Konditionierung)



Die Beschreibung einer Interaktion biologisch-physiologischer mit psychologisch-sozialen Faktoren ist vor dem Hintergrund neuerer Forschungsergebnisse der Neurowissenschaften zur Neuroplastizität des nozizeptiven Systems (s. Kap. 1.1.4) von hoher Relevanz. Biopsychosoziale Theorien gehen noch einen Schritt weiter als die „gate control“-Theorie, indem sie einen theoretischen Rahmen dafür liefern, dass die soziale Umwelt sowie die Einstellungen des betroffenen Individuums indirekt Einfluss auf die Physiologie und ggf. Anatomie der schmerzverarbeitenden Systeme nehmen können.

Systemtheoretische Modelle: Das kybernetische Schmerzkonzept von Seemann und Zimmermann (1996) entwickelt diese integrative Sicht weiter und betont noch stärker das soziale System: Auf drei Regulationsebenen (physiologisch, psychisch und sozial) bestehen Regelkreise, die miteinander in Verbindung stehen. In jedem dieser Regelkreise können gelungene Regulationen und Entgleisungen vorkommen:

- So wird im physiologischen System (schnell wieder abklingender) Akutschmerz z. B. durch schützende motorische Aktivität (Hand von der Herdplatte ziehen) gegenreguliert. Bei Entgleisung kann es zu Aufschaukelungen kommen (z. B. Teufelskreis aus Muskelschmerz – Schonhaltung – Verspannung – mehr Muskelschmerz).
- Die Konzepte für die psychische Ebene fokussieren auf den Mitteilungskarakter des Schmerzes, durch den der Körper physiologische oder psychische (Stress, Überforderung, Konflikte) Störungen signalisiert. Eine gelungene Regulation besteht z. B. in einem „Verständnis“ dieses Signals, das in hilf-

reichen Handlungen mündet (z. B. Ruhepause einlegen). Eine Entgleisung kann aus einer Fehlinterpretation des Schmerzsignals (z. B. Ignorieren, Fehlattribution als lebensbedrohliche Erkrankung) resultieren, die zu längerfristigen negativen Kognitionen (z. B. „Ich kann ohnehin nichts machen“) und Affekten (z. B. Angst, Depression) führen kann.

- Auf der sozialen Ebene können im Rahmen einer gelungenen Regulation beispielsweise Eigenkompetenzen gestärkt werden (z. B. Selbsthilfegruppe). Bei einer Entgleisung kann sekundärer Krankheitsgewinn zu einer Verfestigung der Schmerzsymptomatik führen.

Dieser Ansatz bietet einen nützlichen Orientierungsrahmen für interdisziplinär und multidimensional orientierte Therapieansätze (Mühlig 1997, 16).

1.1.4 Entwicklungsneurophysiologie von Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung

Bis in die 70er Jahre herrschte die Auffassung, dass Neugeborene und Säuglinge aufgrund ihres noch recht undifferenzierten Nervensystems gegenüber Schmerzen relativ unempfindlich seien (Mather/Mackie 1983). Dementsprechend wurde ihnen bei kleineren chirurgischen oder diagnostischen Eingriffen eine angemessene Anästhesie oder Schmerzmedikation oft vorenthalten (u. a. Bush 1991). Ein Grund für diese Fehlauffassung wird in der unterschiedlichen Reifungsgeschwindigkeit von sensorischem und motorischem Nervensystem gesehen: Während das im Verhalten sichtbar werdende motorische System nach der Geburt noch erhebliche Reifungsprozesse durchlaufen muss (z. B. Myelinisierung), sind die sensorischen Fasern von Anfang an (fast) voll funktionsfähig (Mühlig 1997, 46). Die Schmerzwahrnehmung des Säuglings ist also nahezu vollständig ausgeprägt, sein Vermögen, Schmerzen auszudrücken, jedoch nicht.

Das bedeutet, dass die Umstehenden mögliche Schmerzen des Säuglings schlecht wahrnehmen können, der Säugling selbst hingegen sehr wohl.

Es ist also genaueres Hinschauen nötig, um bei einem Neugeborenen Schmerzen wahrzunehmen, bzw. ein Wissen, wie Schmerzen in diesem Alter üblicherweise ausgedrückt werden. Untersuchungen mit Audio- und Videoaufzeichnungen haben das paraverbale (Schreianalyse) und mimische Ausdrucksverhal-

Haben Säuglinge Schmerzen?



ten standardisiert mittels des „Neonatal Facial Action Coding Systems“ ausgewertet und festgestellt, dass schon Neugeborene Schmerzen durch spezifische mimische und Lautäußerungen kommunizieren (Johnston et al. 1993). Die Differenziertheit der motorischen Verhaltensreaktionen nicht nur von Neugeborenen, sondern auch schon von Feten auf aversive Stimuli belegt, dass es sich nicht um stereotype Reflexfähigkeiten handeln kann (Mühlig 1997, 49).

Kasten 2:

Erkenntnisse der Schmerzforschung für die Anästhesie

Die Anästhesisten der Pädiatrie haben mit den Erkenntnissen der Schmerzforschung Schritt gehalten und erkennen heute ausnahmslos an, dass auch Kleinkinder Schmerz empfinden können: Während in Großbritannien 1988 nur 10% der Anästhesisten Opioide bei Neugeborenen einsetzten, waren es 1996 bereits 91%. Die Anästhesisten, die auch 1995 noch keine Opioide einsetzten, gaben an, dass sie bei Kleinkindern andere regionale Betäubungsverfahren vor operativen Eingriffen verwenden. Alle Kleinkinder erhalten demnach vor Operationen Opioide oder eine Regionalanästhesie (de Lima et al. 1996).

Die schmerzleitenden spinothalamischen Bahnen bilden sich ab der 13. Schwangerschaftswoche (SSW) aus, die nötigen Synapsensysteme im Rückenmark sind ab der 20. SSW, die Weiterleitung vom Thalamus zur Hirnrinde ab der 22. SSW und entsprechende Überträgerstoffe (z.B. Substanz P, Endorphine) ab der 24. SSW nachweisbar. Es wird davon ausgegangen, dass spätestens ab der 22. SSW die anatomischen Voraussetzungen für die Weiterschaltung von Schmerzreizen zur Hirnrinde bestehen (Zimmermann 1994).

Obwohl die neuroanatomischen und neurophysiologischen Voraussetzungen v. a. der aufsteigenden Schmerzweiterleitung bei Geburt bereits vorhanden sind, werden affektive Schmerzreaktionen und Schmerzverhalten wahrscheinlich erst in einer frühen Entwicklungsphase erlernt. Dabei gilt das Prinzip der erfahrungsabhängigen neuronalen Plastizität. Nach diesem sind bestimmte neuronale Systeme während einer so genannten kritischen Phase auf sensorischen Input angewiesen, um sich adäquat entwickeln

zu können (Mühlig 1997, 48). Entsprechend wurde in verschiedenen Untersuchungen an Ratten gezeigt, dass unmittelbar nach der Geburt erlebte Schmerzerfahrungen zu überdauernden plastischen neuronalen Veränderungen des nozizeptiven Systems führen, die mit einer erhöhten Schmerzsensibilität einhergehen (Lidow 2002) und möglicherweise für chronische Schmerzkrankungen im späteren Leben prädisponieren.

Die Modulationsmöglichkeiten innerhalb des schmerzverarbeitenden Systems unterliegen dabei einer Reifung in den ersten Lebensmonaten und -jahren. Erregungssteigerung durch „wind-up“ auf Ebene des Rückenmarks kann schon bei Frühgeborenen beobachtet werden, die wiederholten schmerzhaften Prozeduren ausgesetzt sind. Sie kann dazu führen, dass primär nicht schmerzauslösende Manipulationen (wie z. B. Hochnehmen, körperliche Untersuchung etc.) als schmerzhaft erlebt werden. Im Gegensatz dazu sind die absteigenden hemmenden Systeme bei Früh- und Neugeborenen noch nicht voll funktionsfähig, was sie gegenüber schmerzhafter Stimulation noch anfälliger macht als ältere Kinder.

Reifung

Für die Chronifizierung von Schmerz ist das Schmerzgedächtnis von entscheidender Bedeutung. Auf neuronaler Ebene spiegelt sich das Schmerzgedächtnis in erfahrungsabhängiger neuronaler Plastizität auf allen Ebenen des schmerzverarbeitenden Systems wider, wobei so genannten Sensitivierungsprozessen eine Schlüsselrolle zukommt (z. B. Woolf/Salter 2000; Bolay/Moskowitz 2002).

Schmerzgedächtnis

Unter **Sensitivierung** versteht man eine verstärkte Erregung der nachgeschalteten Nervenzellen durch Hochregulation („wind up“) bei länger dauernder Erregung schmerzleitender Nervenzellen. Sensitivierung kann auf der Ebene der Rezeptoren, im Rückenmark und im Zentralnervensystem auftreten. Als neuronales Substrat dieser Sensitivierung gilt analog zu Lern- und Gedächtnisprozessen eine durch Langzeitpotenzierung infolge starker Aktivität dünner nozizeptiver C-Fasern induzierte Veränderung der synaptischen Übertragungsstärke von Hinterhornneuronen (Sandkühler 2000).



Im Zentralnervensystem konnten nach länger dauernder noxischer Stimulation ebenfalls langfristige physiologische und biochemische Veränderungen nachgewiesen werden, z. B. in Form langfristiger Erregbarkeitssteigerungen, die in Form eines „Schmerz-Engramms“ (Gedächtnisspur für Schmerz) wirksam werden. Dabei kann es im Kortex zu einer „Kortikalisierung des

Schmerz-Engramm