

Arbeitskreis Klinische Psychologie in der Rehabilitation
Fachgruppe der Sektion Klinische Psychologie im Berufsverband
Deutscher Psychologinnen und Psychologen (BDP) e.V. (Hrsg.)

Psychische Störungen in der somatischen Rehabilitation

**Beiträge zur 28. Jahrestagung
des Arbeitskreises Klinische Psychologie in der Rehabilitation
vom 30.10. bis 01.11.2009
im Bildungszentrum Erkner**

Redaktion:

Dr. Dieter Küch, Göttingen

Britta Mai, Bad Nauheim

Verena Pimmer, Berlin

Dieter Schmucker, Bad Waldsee

Dr. Jürgen Theissing, Bad Arolsen

Körperschmerz-Seelenschmerz

Neurobiologische Aspekte

Johann Caspar Rüegg
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Einleitung

Schmerz entsteht im Gehirn gewöhnlich auf Grund von Informationen, die ihm, beispielsweise von „Schmerzrezeptoren“ der Haut und des Körperinneren, den so genannten Nocizeptoren, über das Rückenmark (bzw. bei Kopfschmerzen über Hirnnerven) zugeleitet werden. Wie wir alle wissen, kann Schmerz aber auch dann empfunden werden, wenn die Schmerzinformation anscheinend ihren Ursprung nicht in den Nocizeptoren oder (wie bei neuropathischen Schmerzen) in beschädigten peripheren Nerven hat. Solche Schmerzen, zu deren Erklärung es scheinbar keinen entsprechenden medizinischen Befund gibt, werden bekanntlich als psychosomatische bzw. somatoforme Schmerzen bezeichnet. Freilich sollte bei der Diagnose auch bedacht werden, dass bei somatischen Schmerzen – etwa nach einem Schultertrauma oder bei Rückenleiden – die individuelle Schmerzempfindlichkeit ganz unterschiedlich und durch psychosoziale Faktoren mit beeinflusst sein kann. Besonders hoch ist sie z. B. bei Fibromyalgie (vgl. Cook et al., 2004, Julien et al., 2005), die manchmal auch zu den psychosomatischen Erkrankungen gerechnet wird. Depressionen sind dabei nämlich fast die Regel (Thieme et al., 2004).

Der subjektiv so unterschiedlich intensiv empfundene Schmerz korreliert nicht unbedingt mit dem medizinisch festgestellten organischen Befund bzw. der Aktivität der Nocizeptoren, sondern mit der Intensität der neuronalen Aktivität in der Schmerzmatrix des Gehirns, insbe-

sondere im Gyrus cinguli und im somatosensorischen Kortex. Dies zeigten Coghill et al. (2003) beispielhaft mit funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRI). Sie untersuchten mit diesem bildgebenden Verfahren freiwillige Versuchsteilnehmer, denen sie die Waden mit heißen Metallplatten schmerzhaft reizten. Je nach subjektiver Schmerzempfindlichkeit wurden identische Hitzereize völlig unterschiedlich mit Bemerkungen wie „kaum gespürt“ und „nicht auszuhalten“ bewertet. Die Übereinstimmung dieser so unterschiedlichen subjektiven Angaben mit den objektiven Messwerten neuronaler Aktivität im funktionellen MRI war jedoch ganz hervorragend. Die größten Unterschiede neuronaler Aktivität zeigten sich dabei im primären somatosensorischen Kortex sowie im anterioren Gyrus cinguli. Beide Hirnareale wurden bei den schmerzempfindlichen Probanden während der standardisierten Hitzereize viel stärker durchblutet und aktiviert als bei weniger Wehleidigen. Ergo hat der in der „Ersten-Person-Perspektive“ so unterschiedlich stark erlebte Schmerz – übrigens auch der psychosomatische Schmerz – ein objektives, neurobiologisch fassbares Korrelat im Gehirn.

Nun hängt aber die Intensität der Schmerzempfindung und der neuronalen Aktivität in der Schmerzmatrix auch davon ab, welche Bedeutung man dem Schmerz zuschreibt und wie sehr man auf ihn achtet. So fanden Nakamura et al. (2002), dass eine erhöhte Aufmerksamkeit auf schmerzhafte Hautreize sowohl die Schmerzwahrnehmung als auch die neuronale Aktivität der Schmerzmatrix gesunder Probanden verstärkt. Wurden die Versuchspersonen hingegen abgelenkt, gingen die durch schmerzhafte Hautreize induzierte Aktivität im vorderen Gyrus cinguli und die Schmerzen deutlich zurück (Valet et al., 2004). Schmerzpatienten können nicht selten erfahren und fühlen, dass sie durchaus selber imstande sind, auf ihre Schmerzen einzuwirken und sie zu kontrollieren, zum Beispiel, indem sie sich ablenken oder den Schmerz weniger katastrophisieren. „Selbstwirksamkeit“ heißt dieses

Gefühl, das auch ein guter Schmerztherapeut zu vermitteln weiß – durch Psychoedukation.

Schmerz und Depression

Gewiss hängt es aber auch von unserer seelischen Befindlichkeit ab, wie stark wir einen Schmerz spüren. In einem depressiven Zustand, wie er gerade bei der Fibromyalgie so häufig vorkommt, empfindet man den Schmerz stärker. “Change the mood and you change the pain” sagen die Angelsachsen. Negative Affekte verstärken den Schmerz und umgekehrt. Gute Laune, Humor und positive Affekte lindern den Schmerz. Eine solche Reduktion des Schmerzes wird offenbar durch endogene Opioide, die Endorphine, hervorgerufen, die wie Opium wirken und bei Lust und guter Laune vom Nucleus accumbens, dem Lust- und Belohnungszentrum des Gehirns und vom körpereigenen schmerzhemmenden System durch Projektionsneuronen in der Schmerzmatrix freigesetzt werden. Dem entsprechend kann die durch positive Affekte ausgelöste Schmerzreduktion durch Opioidrezeptor-Blocker verhindert werden (Leknes & Tracey, 2008).

Während gute Laune den Schmerz hemmt, macht – umgekehrt – chronischer Schmerz lustlos, anhedonisch, ja sogar depressiv. Deshalb fehlt es so manchen chronischen Schmerzpatienten an positiven Affekten; sie können sich nicht freuen, leiden also unter einer Anhedonie. Kurz gesagt, sie sind depressiv. Seelischer, psychosozialer Schmerz und körperlicher Schmerz werden oftmals zusammen empfunden, sie verstärken sich gegenseitig und vermutlich aktivieren sie auch die gleiche Hirnstruktur, den anterioren Gyrus cinguli, wie mit bildgebenden Verfahren gezeigt wurde (Eisenberger & Lieberman, 2004). Lustlosigkeit und Depression hemmen nämlich die Freisetzung von Dopamin und Schmerz hemmender Endorphine im Nucleus accumbens (Leknes & Tracey, 2008). Die dem Gehirn eigenen Rezepto-

ren für endogene Opioide werden somit ungenügend aktiviert. Gerade deshalb leiden Depressive auch mehr unter ihren Schmerzen. Ihr Schmerz verstärkt sich gleichsam von selbst, was dann wiederum die Depression verstärkt, ein Teufelskreis. Aus diesem Grund ist es erforderlich, bei chronischen Schmerzen auch an eine Depression zu denken und diese entsprechend zu behandeln. Wie gesagt sind gerade die an Fibromyalgie erkrankten Schmerzpatienten oftmals sehr depressiv. Ihre Schmerzen und insbesondere ihre enorme Schmerzempfindlichkeit haben allerdings nicht nur seelische, sondern auch organische (Mit-) Ursachen, nämlich einen Mangel an Endorphinrezeptoren im Gehirn (Harris et al., 2007). Wie sehr würde es wohl den Betroffenen helfen, wenn sie – etwa im Rahmen einer Psychoedukation – über solche somatopsychischen Zusammenhänge aufgeklärt würden!?

Die bei Glücksgefühlen freigesetzten Endorphine hemmen den Schmerz, und sie sind sogar an der Schmerz lindernden Wirkung von Placebo-Pillen beteiligt. Werden diese Scheinmedikamente bei Schmerzen mit der Bemerkung verabreicht: „Diese Pillen nehmen Ihnen bestimmt den Schmerz“, so erfahren 30 bis 50 Prozent der Patienten und Patientinnen eine Schmerzlinderung, sofern sie meinen, die verabreichte Tablette sei ein wirksames Schmerzmittel. Bei diesen Personen wird im Großhirn (genau gesagt: im Nucleus accumbens) nach der Verabreichung des Placebos von den Nervenendigungen bestimmter Projektionsneurone des Mittelhirns der motivierende Neuromodulator Dopamin ausgeschüttet, woraufhin dann im Präfrontalhirn Endorphine freigesetzt werden (Scott et al., 2007; Wager et al., 2007). Infolgedessen wird durch das Placebo die durch die Schmerzreize induzierte Hyperaktivität der emotionalen "Schmerzzentren" im limbischen System reduziert, insbesondere im vorderen Teil der Gürtelwindung (Gyrus cinguli anterior), und damit lässt auch der Schmerz nach. Zu diesen Schlussfolgerungen führten insbesondere Untersuchungen von Versuchspersonen, deren Hirn im Kernspintomographen

funktionell gescannt wurde, während die Haut am Unterarm mit Laserstrahlen schmerzhaft erhitzt wurde (Wager et al., 2004). Für den Schmerz lindernden Effekt des Placebos ist aber die tatsächliche Applikation des Scheinmedikaments gar nicht erforderlich, es genügt das gesprochene Wort. Sagt nämlich der Versuchsleiter mit Überzeugung, der applizierte Laserreiz sei nur schwach und täte überhaupt nicht weh, so empfindet der mit dem Laser Behandelte auch keinen Schmerz. Und in diesem Falle ist auch das emotionale "Schmerzzentrum" im anterioren Gyrus cinguli (und in der Insula) weniger aktiv und weniger durchblutet (Koyama et al., 2005). Entscheidend bei solchen Versuchen ist offenbar, dass die Probanden dem Versuchsleiter/der Versuchsleiterin vertrauen, also den Worten glauben und deshalb auch keinen Schmerzreiz erwarten. Anscheinend kann der Glaube an eine Schmerzlinderung nicht nur den im Körper lokalisierten Schmerz hemmen, sondern auch den Stoffwechsel und die Durchblutung sowie die neuronale Aktivität der Hirnrinde in der Gürtelwindung, dank welcher der Schmerzaffekt ins Bewusstsein gerufen wird. Damit wird nun aber auch verständlich, wie positives Denken und positive Erwartungen – die durch das gesprochene Wort des guten Therapeuten vermittelte Zuversicht und Hoffnung – die Leiden einer chronischen schmerzhaften Erkrankung lindern können (vgl. Rüegg, 2007).

Schlussfolgerungen und Fazit

Chronische Schmerzen entstehen in der Schmerzmatrix des Gehirns, auch wenn die peripheren „Schmerzsensoren“ (Nozizeptoren) nicht entsprechend erregt sind. Depressive Störungen verstärken den Schmerz und umgekehrt: Depression und Schmerz beeinflussen sich wechselseitig (Leknes & Tracey 2008). Die mit – oftmals deprimierenden – Schmerzen korrelierende Aktivität im limbischen System kann nicht nur mit Schmerz lindernden Medikamenten, sondern auch

durch eine „Sprechende Medizin“ bzw. durch psychoedukative Interventionen reduziert werden.

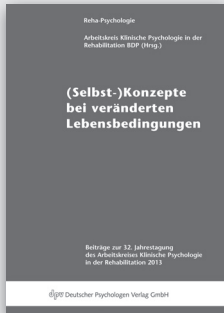
Literatur

- Coghill, R.C., McHaffie, J.G., Yen, Y.F. (2003). Neural correlates of interindividual differences in the subjective experience of pain. *PNAS*, 100, 8538-42.
- Cook, D.B., Lange, G., Ciccone, D.S., Liu, W.C., Steffener, J. & Natelson, B.H. (2004). Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *Rheumatology*, 31, 364-378.
- Eisenberger, N.I. & Lieberman, M.D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in Cognitive Science*, 8, 294–300.
- Harris, R.E., Clauw, D.J., Scott, D.J., McLean S.A., Gracely, R.H. & Zubieta, J.K (2007). Decreased central u-opioid receptor availability in fibromyalgia. *The Journal of Neuroscience*, 27, 10000-10006.
- Julien, N., Goffaux, P., Arsenault P. & Marchand, S. (2005). Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain*, 114, 295-302.
- Koyama, T., McHaffie, J.G, Laurenti, P.J. & Coghill, R.C. (2005). The subjective experience of pain: where expectations become reality. *The Proceedings of the National Academy of Science*, 102, 12950–12955.
- Leknes, S. & Tracey, I. (2008). A common neurobiology for pain and pleasure. *Nature Reviews Neuroscience*, 9:, 314-320.
- Nakamura, Y., Paur, R., Zimmermann, R. & Bromm, B. (2002). Attentional modulation of human pain processing in the secondary somatosensory cortex: a magnetoencephalographic study. *Neuroscience Letters*, 328, 29-32.

- Rüegg, J.C. (2007). Gehirn Psyche und Körper. Neurobiologie von Psychosomatik und Psychotherapie, 4. Auflage. Stuttgart New York: Schattauer.
- Scott, D.J., Stohler, C.S., Egnatuk, C.M, Wang. H., Koeppe, R.A. & Zubieta, J.K. (2007). Individual differences in reward responding explain placebo-induced expectations and effects. *Neuron*, 55(2), 325-336.
- Thieme, K., Turk, D.C. & Flor,H. (2004). Comorbid depression and anxiety in fibromyalgia syndrome: relationship to somatic and psychosocial variables. *Psychosomatic Medicine*, 66, 837-844.
- Valet, M., Sprenger, T., Boecker, H., Willloch, F., Rummeny, E., Conrad, B., Erhard, P. & Tolle, T.R. (2004). Distraction modulates connectivity of the cingulo-frontal cortex and the midbrain during pain – an fMRI analysis. *Pain*, 109, 399-408.
- Wager, T.D., Rilling, J.K., Smith, E.E., Sokolik, A., Casey, K.L., Davidson, R.J, Kosslyn, S.M., Rose, R.M. & Cohen, J.D. (2004). Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain. *Science*, 303, 1162-1167.
- Wager, T.D, Scott, D.J. & Zubieta, J.K. (2007). Placebo effects on human {micro}-opioid activity during pain. *The Proceedings of the National Academy of Science*, 104, 11056-11061.

Prof. em. Dr. med. J. C. Rüegg
Haagackerweg 10
69493 Hirschberg
Mail: Caspar.Rueegg@urz.uni-heidelberg.de

Arbeitskreis Klinische Psychologie in der Rehabilitation (BDP)



Arbeitskreis Klinische Psychologie in der
Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)

(Selbst-)Konzepte bei veränderten Lebensbedingungen

Beiträge zur 32. Jahrestagung

2013, 238 Seiten, Broschur
ISBN 978-3-942761-28-4
Bestellnr. 320, 19,80 EUR
(17,80 EUR für BDP-Mitglieder)

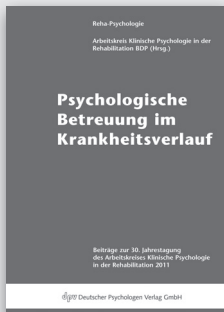


Arbeitskreis Klinische Psychologie in der
Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)

Behandlungsschwer- punkte in der somati- schen Rehabilitation

Beiträge zur 31. Jahrestagung

2012, 144 Seiten, Broschur
ISBN 978-3-942761-17-8
Bestellnr. 274, 19,80 EUR
(17,80 EUR für BDP-Mitglieder)



Arbeitskreis Klinische Psychologie in der
Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)

Psychologische Betreuung im Krankheitsverlauf

Beiträge zur 30. Jahrestagung

2011, 232 Seiten, Broschur
ISBN 978-3-942761-07-9
Bestellnr. 241, 23,80 EUR
(19,80 EUR für BDP-Mitglieder)



Arbeitskreis Klinische Psychologie in der
Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)

Trends in der medizinischen Rehabilitation

Beiträge zur 29. Jahrestagung

2010, 264 Seiten, Broschur
ISBN 978-3-931589-97-4,
Bestellnr. 212, 23,80 EUR
(19,80 EUR für BDP-Mitglieder)

Nähere Informationen zu diesen und weiteren Bänden und E-Books aus der Reihe
finden Sie online: www.psychologenverlag.de (Rubrik „Rehabilitation“).

BESTELLCOUPON

Einfach ausfüllen und per Post versenden oder noch einfacher per Fax an 030 - 209 166 413

Ja, ich bestelle aus dem DPV-Verlagsprogramm:

Expl. Arbeitskreis Klinische Psychologie in der Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)
(Selbst-)Konzepte bei veränderten Lebensbedingungen
ISBN 978-3-942761-28-4, 19,80 EUR (17,80 EUR für BDP-Mitglieder)

Expl. Arbeitskreis Klinische Psychologie in der Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)
Behandlungsschwerpunkte in der somatischen Rehabilitation
ISBN 978-3-942761-17-8, 19,80 EUR (17,80 EUR für BDP-Mitglieder)

Expl. Arbeitskreis Klinische Psychologie in der Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)
Psychologische Betreuung im Krankheitsverlauf
ISBN 978-3-942761-28-4, 19,80 EUR (17,80 EUR für BDP-Mitglieder)

Expl. Arbeitskreis Klinische Psychologie in der Rehabilitation (BDP) (Hrsg.)
Trends in der medizinischen Rehabilitation
ISBN 978-3-931589-97-4, 23,80 EUR (19,80 EUR für BDP-Mitglieder)

Alle Preise inkl. gesetzl. MwSt sowie zzgl. Versandkosten bei Direktbestellung beim
Verlag. BDP-Mitglieder zahlen keine Versandkosten. (bitte Mitgliedsnr. angeben!)

Name/Vorname/Titel

Straße/Nr.

PLZ/Ort

BDP-Mitgliedsnr. (falls vorhanden)

E-Mail /Telefon (für Rückfragen)

Datum/Unterschrift

Deutscher Psychologen Verlag GmbH · Am Köllnischen Park 2 · 10179 Berlin
Tel. 030 - 209 166 410 · Fax 030 - 209 166 413 · verlag@psychologenverlag.de

WWW.PSYCHOLOGENVERLAG.DE