

# Lehrgangsskript „Heilpraktiker/in für Psychotherapie“

Somatoforme Störungen, Essstörungen nichtorganische Schlafstörungen

© Thomas Wiebke

## Somatoforme Störungen, Essstörungen und nichtorganische Schlafstörungen

<b>1. Somatoforme Störungen ICD10 F45</b>	<b>115</b>
1.1. Somatisierungsstörung ICD10 F45.0	116
1.2. Hypochondrische Störung ICD10 F45.2	116
1.3. somatoforme autonome Funktionsstörung ICD10 F45.3	117
1.4. anhaltende somatoforme Schmerzstörung ICD10 F45.4	119
<b>2. Essstörungen ICD10 F50</b>	<b>124</b>
2.1. Anorexia nervosa ICD10 F50.0	126
2.2. Bulimia nervosa ICD10 F50.2	131
2.4. Binge-Eating-Störung ICD10 F50.4	133
2.3. Adipositas	135
<b>3. Nichtorganische Schlafstörungen ICD10 F51</b>	<b>137</b>
3.1. Dyssomnien ICD10 F51.0 bis F51.2	137
3.2. Parasomnien ICD10 F51.3 bis F51.5	138

# Lehrgangsskript „Heilpraktiker/in für Psychotherapie“

## Somatoforme Störungen, Essstörungen nichtorganische Schlafstörungen

© Thomas Wiebke

### Psychogenes Reizdarmsyndrom (Colon irritabile) ICD10 F45.32

- Sammelbegriff für häufig vorkommende funktionelle Störungen des Darmes; dabei leiden die Betroffenen unter verschiedenen Beschwerden wie:
  - krampfartige Bauchschmerzen mit wechselnder Stärke und Lokalisation, häufig im Bereich des Caecums (Blinddarm), der Kolonflexuren (etwa unterhalb der Rippenbögen) oder im Sigma (etwa im Bereich des Übergangs von Bauchraum in das Becken)
  - Schmerzen beim oder nach dem Stuhlgang u./o. Gefühl der unvollständigen Darmentleerung
  - Wechsel zwischen Diarrhoe und Obstipation
  - Veränderungen der Stuhlkonsistenz (hart, schafskotartig, wässrig, breiig, schleimig)
  - Blähungen und vermehrter Flatulenz.
- neben psychischen Faktoren sind meist ursächlich:
  - Ernährungsgewohnheiten (v.a. ballaststoffarme Ernährung),
  - Nahrungsmittelunverträglichkeiten (z.B. Überempfindlichkeit gegen Gluten)
  - Motilitätsstörungen (Störungen der Eigenbeweglichkeit der Darmwand)
  - erhöhte Schmerzempfindlichkeit des Darmes und Störungen der Schmerzverarbeitung im Gehirn und Rückenmark<sup>4</sup>
  - psychische Faktoren, Stress
- Das Reizdarmsyndrom ist häufig kombiniert anderen funktionellen u./o. psychischen Beschwerdebildern wie:
  - Fibromyalgiesyndrom,
  - Kopfschmerzen, Migräne
  - Abgeschlagenheit, Konzentrationsstörungen
  - Depressionen, Angst.

### **1.4. anhaltende somatoforme Schmerzstörung (ICD10 F45.4)**

- Die Hauptbeschwerde bei dieser Störung ist ein (oft mehrere Jahre) andauernder quälender funktioneller Schmerz, typischerweise mit häufig wechselnder Lokalisation; der Schmerz lässt sich nicht durch einen physiologischen Prozess (z.B. eine funktionelle Muskelverspannung) oder organische Erkrankungen oder Veränderungen erklären. Daneben bestehen meist auch andere, oft wechselnde körperliche Symptome.
- Die Schmerzen treten typischerweise in enger zeitlicher Verbindung mit psychosozialen Belastungen (Trennungserlebnisse, Tod eines nahestehenden Menschen, Arbeitsplatzverlust etc.) auf und werden bei dieser Störung häufig sehr stark mit emotionalen Begriffen wie „scheußlich“, „entsetzlich“, „grauenhaft“ etc. beschrieben, wobei die Patienten aber eher gering emotional beteiligt wirken. Die subjektive Schmerzintensität wird zudem i.d.R. sehr hoch angegeben (zwischen 80-100 auf einer Skala von 0-100).

---

<sup>4</sup> Dabei scheint der Neurotransmitter Serotonin eine Schlüsselrolle zu spielen, welcher die Darmperistaltik anregt und bei der Schmerzwahrnehmung eine wichtige Rolle spielt.

# Lehrgangsskript „Heilpraktiker/in für Psychotherapie“

## Somatoforme Störungen, Essstörungen nichtorganische Schlafstörungen

© Thomas Wiebke

- Besonders betroffen sind die Extremitäten, v.a. der Bereich der Unterarme (D.D. Karpaltunnelsyndrom), aber auch Gesichtsbereich und Unterleib. Manchmal besteht auch die rheumatologische Diagnose einer Fibromyalgie.
- Die Betroffenen weisen oft eine lange Krankengeschichte mit vielen körperlichen Beschwerden und Diagnosen auf. „Selbstmedikation“ mit Alkohol, Medikamenten oder Drogen ist häufig.

### Exkurs Schmerz – Arten, Wahrnehmung und Modulation

Die Weltschmerzorganisation IASP (= International Association for the Study of Pain) definiert Schmerz als **„ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit einer tatsächlichen oder drohenden Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“**

Bemerkenswert an dieser Definition ist die Tatsache, dass Schmerz in diesem Verständnis nicht nur – wie das früher der Fall war - als sensorische Wahrnehmung im Sinne eines Alarmsignales verstanden wird, welches auf eine Krankheit bzw. Schädigung hinweist. Schmerz beinhaltet vielmehr gleichberechtigt neben dieser sensorischen auch eine emotionale Komponente, und muss nicht notwendigerweise an eine Gewebsschädigung gebunden sein, bzw. muss das Ausmaß einer Gewebsschädigung nicht zwingend mit Intensität von Schmerzen korrelieren.

Man unterscheidet drei Arten von Schmerzen: Nozizeptorenschmerzen, neuropathische Schmerzen und somatoforme Schmerzen.

#### 1. Nozizeptorenschmerzen

- Die Schmerzrezeptoren in Haut und Eingeweiden reagieren unmittelbar auf bereits eingetretene oder drohende Gewebsschäden und werden deshalb als Nozizeptoren<sup>5</sup> bezeichnet.
- Die meisten Nozizeptoren reagieren dabei auf unterschiedliche Reize, d.h. sowohl thermische als auch mechanische Reize; zudem können auch bestimmte Stoffe, die bei Gewebserstörung freiwerden, die Schmerzrezeptoren aktivieren.
- Die Neurone, die die nozizeptiven Impulse zunächst zum Rückenmark leiten, haben normalerweise eine hohe Reizschwelle, d.h. es braucht starke Reize, um hier Aktionspotentiale auszulösen. Anders beispielsweise als die Neurone, die Reize über Lage und Haltung des Körpers vermitteln (Propriozeptoren) oder als die Neurone, die Druck oder Dehnungsreize reagieren (Mechanorezeptoren) – diese Neurone reagieren schon auf geringste Reize.
- Wird ein Gewebe verletzt oder droht solch eine Verletzung, so werden dort (etwa aus zerstörten Zellen) die unterschiedlichsten Substanzen freigesetzt wie *Serotonin*, *Histamin*, *Bradykinin*, *Prostaglandine*<sup>6</sup> oder das Neuropeptid *Substanz P*. Diese Stoffe setzen nun die Reizschwelle der nozizeptiven Neurone herab, die jetzt bei kleinsten Reizen feuern; darum ist auch ein verletztes Gewebe überempfindlich gegen Schmerzen, man spricht jetzt von einer **Hyperalgesie**. Zudem werden jetzt Reize als Schmerzreiz wahrgenommen, die normalerweise keinen Schmerz auslösen; dieses Phänomen wird als **Allodynie** bezeichnet. Diese Überempfindlichkeit hält in der Regel solange an, bis der Gewebsschaden behoben ist und die o.g. Substanzen wieder abgebaut wurden.

---

<sup>5</sup> von lat: nocere = schaden

<sup>6</sup> Schmerzmittel wie Aspirin, Ibuprofen oder Diclofenac (Volataren) hemmen die Synthese von Prostaglandinen, und damit indirekt auch die Schmerzwahrnehmung.

# Lehrgangsskript „Heilpraktiker/in für Psychotherapie“

## Somatoforme Störungen, Essstörungen nichtorganische Schlafstörungen

© Thomas Wiebke

- Manche schmerzleitenden Neurone sind myelinisiert<sup>7</sup> und leiten daher sehr schnell den Schmerzreiz weiter (z.B. der unmittelbare, helle und gut lokalisierbare Schmerz bei akuten Schädigungen, der nach Aufhören des Reizes auch schnell wieder abklingt), andere sind nicht myelinisiert<sup>8</sup> und leiten nur langsam (der dumpfe, weniger gut zu lokalisierende und länger anhaltende Schmerz).
- Die von den Nozizeptoren ausgelösten Aktionspotentiale gelangen in den entsprechenden Fasern der Rückenmarksnerven bzw. des Trigemiusnerven (für das Gesicht) zum Rückenmark bzw. zum Hirnstamm (1. aufsteigendes Neuron der Schmerzbahn), wo sie Synapsen mit einem zweiten Neuron bilden<sup>9</sup>. Diese kreuzt noch im Rückenmark auf die gegenüberliegende Seite, zieht zum Thalamus im Zwischenhirn und – nach einer weiteren Verschaltung - vom dort zum sensorischen Rindenfeld im Scheitellappen (2. aufsteigendes Neuron der Schmerzbahn). Erregender Neurotransmitter an der Synapse vom 1. zum 2. Neuron der Schmerzbahn ist Glutamat, in Bereich dieser Synapse werden aber auch inhibitorische Potentiale durch GABAerge Neurone generiert.
- Im Gehirn erreichen die Schmerzreize u.a. den sog. Locus coeruleus in der Brücke, in welchem große Mengen Noradrenalin produziert und ausgeschüttet werden, und der somit eine erhöhte Aufmerksamkeit und Wachsamkeit gegenüber schädlichen Reizen bewirkt (wenn wir uns beispielsweise bei Essenzubereiten mit dem Messer geschnitten haben, sind wir zunächst einmal sehr viel aufmerksamer beim Schneiden).
- Einige vom Gehirn absteigende Nervenbahnen können den Schmerz hemmen, indem sie die Weiterleitung der aufsteigenden Nervenbahnen unterdrücken; dies geschieht wahrscheinlich v.a. dann, wenn Schmerzen nicht durch Flucht vermieden werden können, wie etwa bei einem Kampf, einer Geburt oder einer plötzlichen schweren Verletzung; dabei spielen wohl höhere Hirnzentren wie die Großhirnrinde, der Thalamus und der Hypothalamus eine aktivierende Rolle:
  - eine diese Nervenbahnen hat ihren Ursprung in einer Region der Mittelhirns, dem sog. *zentralen Höhlengrau* (periaquäduktales Grau), welches viele Opiatrezeptoren enthält und Informationen vom Hypothalamus, Thalamus und der Großhirnrinde erhält. In der Folge der Aktivierung des zentralen Höhlengraus kommt es wahrscheinlich zu einer Hemmung von Nervenbahnen in einem Teil des limbischen Systems<sup>10</sup> (s.u.), der u.a. für die emotionale Bewertung von Schmerzen zuständig ist, so dass der Schmerz quasi „nicht weh tut“. Neurotransmitter in dieser Region sind neben körpereigenen Opiaten (sog. Enkephaline) auch Serotonin und Noradrenalin.
  - Zum anderen aktiviert diese Region Teile der sog. *Raphe-Kerne* in der Medulla oblongata/formatio reticularis, deren Neurone bis ins Rückenmark hinabziehen, wo sie die Reizweiterleitung vom peripheren schmerzleitenden Neuron auf das 2. Sensorische Neuron im Rückenmark hemmen; die hemmenden Neurotransmitter sind hier ebenfalls endogene Opiate wie das Enkephalin.

### Schema:

Aktivierung von Schmerzrezeptoren ⇒ Weiterleitung über 1. aufsteigendes Neuron der Schmerzbahn ⇒ Weiterleitung über 2. aufsteigendes Neuron der Schmerzbahn ⇒ Thalamus, Großhirnrinde (bewusst werden des Schmerzes) ⇒ absteigende Bahnen zum zentralen Höhlengrau ⇒ Hemmung von Nervenbahnen im limbischen System (wodurch die negative emotionale Bewertung des Schmerzes reduziert wird) ⇒ und gleichzeitige Aktivierung der Raphe-Kerne ⇒ Hemmung der Weiterleitung vom 1. auf das 2. Neuron der Schmerzbahn

---

<sup>7</sup> die sog. A-Delta-Fasern

<sup>8</sup> die sog. C-Fasern

<sup>9</sup> Neurotransmitter ist hier Glutamat

<sup>10</sup> Gyrus cinguli