

Het limbische systeem, een mogelijke verklaring voor onbegrepen lichamelijke klachten

MM Klaver, JC Baart

Inleiding

Onbegrepen lichamelijke klachten (OLK) komen veel voor.¹⁻³ Ze hebben een belangrijke medische en maatschappelijke betekenis.⁴⁻⁷ OLK gaan schuil onder een waaier van pseudo-diagnosen, zoals fibromyalgie, chronische-vermoeidheidssyndroom, post-whiplashssyndroom, prikkelbaredarmsyndroom, ischialgie, RSI en burn-outsyndroom.⁸ Een specifiek substraat is niet aantoonbaar, vaak miskent en ontkent de patiënt de invloed van psychosociale factoren. Voor de patiënt is het vaak niet duidelijk hoe emotionele stoornissen pijn of andere klachten kunnen veroorzaken.⁹ Wij bespreken hier een verklaring, waarmee zowel het gemeenschappelijke klachtenbeeld als de mogelijke 'oorzaken' kunnen worden begrepen. Die verklaring van OLK biedt de mogelijkheid voor het bespreekbaar maken van psychosociale factoren.

Tekortschietend dualisme

De somatische verklaring voor OLK richt zich op een organische factor, zoals een virus, een chronische bacteriële infectie, een toxische factor of een letsel. Alhoewel we theoretisch een somatische oorzaak per klachtenbeeld niet kunnen uitsluiten, maakt het gehele patroon van OLK dit erg onwaarschijnlijk.

Bij psychologische/psychiatrische verklaringen denken we aan stress, conversie of simulatie. De klassieke stressverklaring met vecht- en vluchtreacties is verlaten. De veranderde gevoeligheid van de HPA-as, met als gevolg een verhoogde cerebrale cortisolwerking en daarbij een verhoogde noradrenerge werking en een hyposerotonerge toestand zouden wijzen op een meer verfijnde stressverklaring.¹⁰ De OLK zouden volgens deze verklaring een milde vorm van een posttraumatische stressstoornis kunnen zijn.¹¹

Bij conversie als verklaring voor OLK gaat men uit van de psychoanalytische theorie: de klacht neemt de plaats in van de emotie door middel van een conversie (omzetting). De emoties van een *life event* of een psychotrauma worden in het onbewuste omgezet in een symbolische klacht.¹ OLK spelen zich af in het heden en hangen meer samen met stress van het dagelijks leven.¹²

Bij simulatie en inbeelding veronderstellen we eveneens een mentale constructie, in dit geval in de vorm van een gespeelde

lichamelijke klacht, zoals een goed acteur die neer zou kunnen zetten.

Voor de patiënt zijn deze opvattingen over onechte klachten krenkend en onjuist.

Het limbische systeem

Anatomie

Het limbische systeem (LS) is een groot functioneel gebied gelegen tussen de hersenstam die de basale functies reguleert en de hersenschors die verantwoordelijk is voor de complexe functies. Het LS ligt als een ring rond de hersenhollen. Het ontvangt informatie uit het lichaam (spieren, viscera) en het brein (cognities, percepties) en geeft gedrag en emotie terug. Er is een limbisch circuit in engere zin: het circuit van Papez en een paralimbisch gebied in bredere zin zoals we dat hier gebruiken en dat bestaat uit: hippocampus, gyrus cinguli, amygdala, insula en orbitofrontale cortex.

Functie

Stimulatie van limbische gebieden, zowel bij de aap als bij de mens, resulteert onder andere in vegetatieve verschijnselen (bloeddrukstijging, zweten, hyperventilatie, hartritme stoornissen), viscerale effecten (maagulcus, hyperperistaltiek) en beïnvloeding van de houdingsmotoriek. Een ontregeling in de limbische gebieden kan de adaptieve interacties tussen de mentale activiteit en de viscerale toestand verstoren en zo tot psychosomatische verschijnselen leiden door stress en angst.¹³ Ontregeling van deze limbische functies is ons inziens de bron van OLK. Deze gemeenschappelijke klachten zijn: pijn, vegetatieve klachten, vermoeidheid, stemmingsstoornissen, concentratiezwakte en vergeetachtigheid.

Onderstaande neurologische feiten ondersteunen ons idee dat het limbische systeem een essentiële rol speelt bij het ontstaan en instandhouden van onbegrepen klachten.

Pijnperceptie en -regulatie. Er zijn twee pijnsystemen: een lateraal en een mediaal systeem. Het laterale systeem verzorgt de nociceptie via de tractus spinothalamicus lateralis naar de pariëtale schors met een sensorisch-discriminatieve dimensie. Het mediale systeem reguleert chronische pijn via de tractus spinoreticularis/spinothalamicus anterior naar de hersenstam en projecterend op het LS met een affectieve-motivationale dimensie.^{14,15} Het mediale systeem verbindt de nociceptie met een aversief systeem en voegt zo een onlustcomponent aan de pijn toe. In het limbische systeem wordt de pijn vastgelegd als leerervaring voor later. Door stereotactische stimulatie kan deze pijn opnieuw geactiveerd worden.¹⁶ PET-scanbevindingen tonen limbische activiteit

Auteursgegevens

Streekziekenhuis Midden-Twente, Postbus 546, 7555 DL Hengelo:

M.M. Klaver en J.C. Baart, neurologen.

Correspondentie: mklaver@smt.nl

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

bij chronische pijn aan in de gyrus cinguli anterior en insula.¹⁷
Koppeling aan vegetatieve functies. Door de nauwe relatie tussen het LS en de vegetatieve functies wordt het LS ook wel het viscerale brein genoemd. Het LS, met name de orbitofrontale cortex, is verbonden met de hypothalamus en de HPA-as.⁹

De regulatie van stemming en emoties. De regulatie van stemming en emoties heeft een knooppunt in het subgenuale gebied, het voorste deel van de gyrus cinguli. Dit knooppunt hangt samen met het raphegebied in de hersenstam en de corticale netwerken orbitofrontaal en in de rechter hemisfeer.¹⁸

Wij zien centrale vermoeidheid (dus geen perifere spiervermoeidheid) als een gevolg van ontregeling in dit systeem, veroorzaakt door het opkroppen van wrok/frustratie of door emotionele overbelasting. De somatische factor interleukine-1, die bijvoorbeeld postoperatief vermoeidheid en een depressief gevoel veroorzaakt, zou in deze gebieden actief kunnen zijn.⁹

Pijn en emotie zijn nauw verweven. De uitdrukking 'oud zeer' geeft het al aan. Er zijn twee affectsystemen. Het mediale aversieve systeem projecteert vanuit de centrale delen van de hersenstam op de hypothalamus en amygdala. Daarnaast loopt er een lateraal beloningssysteem naar de laterale hypothalamus en de orbitofrontale cortex. Dit beloningssysteem kan op basaal niveau de nociceptie blokkeren.¹⁵ Op limbisch niveau ligt dit genuanceerder. Anti-nociceptieve effecten zijn afhankelijk van de situatie en van de verwachting. Een kusje voor een kind met een zere knie dempt de pijn. We denken wel dat het placebo wel helpt, maar niet werkt, maar dat blijkt onjuist te zijn. Een placebo blijkt werkzaam in de pijn- en stemmingsgebieden van de gyrus cinguli.¹⁸

Laesies van de orbitofrontale cortex blijken samen te gaan met verandering van de oordeelsfunctie en van sociaal gedrag.¹⁹ De beoordeling van de betekenis van een situatie en hoe er mee om te gaan lijkt een functie van dit gebied. Zo kan gedrag of coping vanuit deze gebieden gekoppeld worden aan limbisch-somatische functies.

Aandacht en geheugen. Aandacht en geheugen zijn belangrijke limbische functies. Het voert te ver hier in detail op in te gaan. Het moge duidelijk zijn dat concentratiezwakte en vergeetachtigheid het gevolg kunnen zijn van een verstoorde functie in betrokken gebieden.

De limbische verklaring

Neurologische aspecten

Voor een goed inzicht in de werking van limbische systeem is het begrip sensitisatie belangrijk. We kennen dat als fenomeen in de pijnfysiologie: bij neuropathische of deafferentiatiepijn ontstaan er veranderingen in de achterhoorn. Aangetoond werd dat nociceptieve pijn direct in het LS aankomt en ook daar een sensitisatietoestand kan induceren. Bij limbische sensitisatie spelen leer-effecten een belangrijke rol.¹⁶

We zien een aantal fenomenen die bij sensitisatie passen en bij OLK een rol spelen:

Spreading facilitation. Receptieve velden kunnen door sensitisatie groter worden. Klinisch zien we de afspiegeling hiervan bij klachtenuitbreiding, zoals de uitbreiding van rugpijn naar ischialgie of

de uitbreiding van verschijnselen bij atypische gelaatspijn.

Het wind-up-fenomeen. Dit verschijnsel vertaalt zich in toename van pijnintensiteit en een verlaging van de pijndrempel.

Plastische veranderingen. We denken hierbij aan klachtenverplaatsingen, bijvoorbeeld eerst rugpijn, dan hoge-rugpijn, vervolgens nekpijn en duizeligheid. Steeds vaker komt bij *neuro-imaging* de verplaatsing van neurale activiteit naar voren. PET-scanonderzoek toont verplaatsing van neurale activiteit bij chronische-pijnpatiënten: de limbische activiteit neemt toe en de nociceptieve thalamusactiviteit neemt af.^{20,21}

Andere systeemeigenschappen zijn de spontane pijn en de episodische pijn. Interne triggers lijken een rol te spelen bij de spontane pijn in een ontspanningsperiode. Het is alsof het LS zijn activiteit tijdens ontspanning kan tonen, wanneer het niet meer overheerst wordt door de routineprogramma's van het brein. Opvallend bij OLK zijn ook de klachtenepisodes. Hierbij lijkt het erop dat activiteit zich ophoopt in het limbisch geheugen, wat er vervolgens weer uit moet. Onderzoek zal het uitwijzen.

Pijn en angst liggen dicht bij elkaar. We gaan er vanuit dat angst als een negatieve emotie op dezelfde wijze als pijn het LS kan sensitiseren en komen daarmee in het psychologisch domein.

Psychologische aspecten

We onderscheiden op basaal psychologisch niveau drie werkzame factoren in het LS en noemen deze factoren stressoren. De drie stressoren zijn: negatieve emotie, negatieve cognitie en negatief copinggedrag. Dit zijn concepten van de cognitieve gedragstherapie waar huisartsen mee werken en die bij OLK effectief zijn gebleken.^{7,8,24,25}

Dagelijks stellen huisartsen patiënten gerust (neutralisering van negatieve emoties), corrigeren ze verkeerde denkbeelden van patiënten (reattributie van negatieve cognities) en zien ze patiënten met verkeerd copinggedrag die meer willen dan ze kunnen. Soms doet de patiënt een stapje terug en wordt dan beter: het negatieve copinggedrag verandert in gezond gedrag.

De negatieve emotie toont zich meestal als angst voor een tumor of andere dreigingen, maar ook als wrok, krenking, verlies of eenzaamheid. De negatieve emotie kan bewust of onbewust zijn. Wanneer de patiënt zich ervan bewust is, dan spreekt hij er gemakkelijk over. Is dit niet het geval, dan toont de patiënt weerstand door er omheen te praten of glashard te ontkennen.

Verkeerde denkbeelden en irrationele gedachten hebben negatieve associaties. Deze negatieve associaties zijn negatieve emoties. Verkeerde denkbeelden worden zo negatieve cognities. Zo kan een duizelige patiënt aan verminderde doorbloeding denken. De associatie die hij niet uitspreekt is dat hij denkt aan het krijgen van een hersenbloeding.

Een verkeerde instelling: meer willen dan kunnen; u (de dokter) moet mij beter maken; ik hoef mijn mening niet te geven; het blijven zoeken naar externe hulpmiddelen; te flink zijn; afhankelijk gedrag of passiviteit eindigen in teleurstellingen. Deze vormen van negatief copinggedrag resulteren in negatieve emoties.

Onbegrepen lichamelijke klachten beginnen volgens ons met een negatieve emotie in het LS. Sensitatie zorgt er dan voor dat de klachten blijven en zich uitbreiden. Het limbische systeem biedt dus een verklaring voor deze veelvoorkomende klachten.

Behandeling

We zijn eerder op de behandeling ingegaan.²²⁻²⁴ De huisarts stelt zich op als een coach en is gericht op zelfcontrole van de patiënt. Wanneer de patiënt met gezond verstand niet tot een oplossing kan komen, is cognitieve gedragstherapie door een eerstelijns psycholoog zinvol. Wij gebruiken een directieve, kritische, empathische manier van doorvragen (de Socratische methode) en waken ervoor dat we geen verklaring opdringen. Het kan verbluffend zijn hoe een patiënt herstelt wanneer hij een stressor ongedaan maakt. Hij is er achteraf zelf ook zeker van dat de stressor zijn klachten heeft veroorzaakt.

Wanneer de negatieve emotie relevant is, wordt deze bespreekbaar gemaakt (expositie) om de patiënt gerust te stellen of wordt deze geneutraliseerd en verwerkt.

Wanneer er sprake is van negatieve cognities, dan kunnen door reattribution de negatieve emoties geneutraliseerd worden.²⁵ Voorbeeld: een duizelige patiënt is bang voor de bloedvaten, zuurstoftekort of erger, een hersenbloeding, want dit kwam in de omgeving voor. Wanneer de patiënt zich ervan laat overtuigen dat de nekspieren indirect ook duizeligheid kunnen geven, is het attribuut 'bloedvat' overgegaan in het attribuut 'spier' met de associatie vervelend maar onschuldig.

Bij een patiënt met negatief copinggedrag is het aan de patiënt, als hij zijn gedrag scherp voor ogen heeft, om een keuze te maken en zijn gedrag te veranderen. In de begeleiding van de patiënt is voor de huisarts een belangrijke rol weggelegd. Hij kent de patiënt en zijn omstandigheden als geen ander en kan het tweede spoor weer volgen zoals hij dat altijd gewild heeft. Elke succesvolle cognitieve ingreep bewerkstelligt een reductie van de limbische functiestoornis.

Conclusie

OLK zijn voor ons niet onbegrepen. Door begrip van het limbische systeem kan niet alleen het klachtenbeeld beter worden begrepen, maar ook waarom cognitieve gedragstherapie werkt. Psychosociale factoren, dagelijkse zorgen, veroorzaken onbewust door middel van de drie stressoren een functiestoornis met een verkeerde aansturing vanuit het limbisch systeem naar de perifere weefsels. De negatieve emotie is van de drie stressoren de uitvoerende factor die een limbisch netwerk sensitiseert.

Het succes van de behandeling is afhankelijk van de instelling en het inzicht van patiënt. De toegang tot de functiestoornis ligt in het herkennen, vaststellen en beïnvloeden van de stressoren.

Literatuur

- 1 Rooijmans HGM. Onbegrepen lichamelijke klachten en conversie. Ned Tijdschr Geneesk 1986;130:2174-8.

- 2 Hartz AJ, Noyes R, Bentler SE, Damiano PC, Willard JC, Momany ET. Unexplained Symptoms in Primary Care: Perspectives of doctors and patients. Gen Hosp Psychiatry 2000;22:144-52.
- 3 Carson AJ, Ringbauer B, MacKenzie L, Warlow C, Sharpe M. Neurological disease, emotional disorder, and disability: they are related: a study of 300 consecutive new referrals to a neurology outpatient department. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:202-6.
- 4 Klaver MM, Baart JC. Effectieve hulp aan somatiserende patiënten. Medisch Contact 2000;55:1647-9.
- 5 Maassen H, Crul BVM. Medisch onkruid. Medisch Contact 2001;56:1760-4.
- 6 Adviescommissie Arbeidsongeschiktheid. Werk maken van arbeidsongeschiktheid: rapport van de commissie Donner. Doetinchem: Elsevier Bedrijfsinformatie, 2001.
- 7 Wiefferink CH, Moleman N, De Tempe J, Van Duijn NP, Wijkkel D. Een gerandomiseerd onderzoek naar het effect van systeeminterventie bij patiënten met onbegrepen lichamelijke klachten. Huisarts Wet 2001;12:530-6.
- 8 Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many? The Lancet 1999;354:936-9.
- 9 Van Gijn J. Chronische klachten na 'whiplash'. Boerhaave-cursus: Vorderingen en praktijk. Leiden: LUMC, 2002.
- 10 Van Venrooij T. Tweerichtingsverkeer in het lichaam. Medisch Contact 2001;56:1818-20.
- 11 De Loos WS. Op zoek naar de bron. Medisch Contact 2001;56:1845-8.
- 12 De Benedittis G, Lorenzetti A. The role of stressful life events in the persistence of primary headache: major events vs. daily hassles. Pain 1992;51:35-42.
- 13 Mesulam M-M. Principles of behavioral and cognitive neurology. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2000.
- 14 Treede RD, Kenshalo DR, Gracely RH, Jones AK. The cortical representation of pain. Pain 1999;79:105-11.
- 15 Melzack R, Casey KL. Sensory, motivational and central control determinants of pain. A new concept model. In: Kenshalo DR, editor. The Skin Senses. Springfield USA: Thomas Books, 1968.
- 16 Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain 1993;52:259-85.
- 17 Kwan CL, Crawley AP, Mikulis DJ, Davis KD. An fMRI study of the anterior cingulate cortex and surrounding medial wall activations evoked by noxious cutaneous heat and cold stimuli. Pain 2000;85:359-74.
- 18 Mayberg HS, Silva JA, Brannan SK, Tekell JL, Mahurin RK, McGinnis S, et al. The functional neuroanatomy of the placebo effect. Am J Psychiatry 2002;159:728-37.
- 19 Damasio AR. De vergissing van Descartes. Amsterdam: Wereldbibliotheek, 1995.
- 20 Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, Hansson P, Ingvar M. Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography. Pain 1995;63:225-36.
- 21 Iadarola M, Max MB, Berman KF, Byas-Smith MG, Coghill RC, Gracely RH, et al. Unilateral decrease in thalamic activity observed with PET in patients with chronic neuropathic pain. Pain 1995;63:55-64.
- 22 Klaver MM, Kienhuis AA. Voorlichtingsgesprek: een biopsychosociaal probleem. Tijdschr Huisarts Geneesk 1994;11:137-9.
- 23 Klaver MM. Het whiplashsyndroom en zelfcontrole. Huisarts Wet 1998;41:613-6.
- 24 Kalsbeek G, Klaver MM. Een didactische benadering bij onbegrepen lichamelijke klachten. Huisarts Wet 2000;43:310-3.
- 25 Blankenstein N. Somatising patients in general practice. Reattribution, a promising approach [Proefschrift]. Amsterdam: Vrije Universiteit, 2001.

Dankbetuiging

Onze dank gaat uit naar H. Maassen, journalist van Medisch Contact en B. Terluin, huisarts, voor hun steun en medevormgeving van dit artikel.