

## SOMATIFORM PAIN DISORDER – OVERVIEW

## SOMATIFORME SCHMERZEN – EIN ÜBERBLICK

Claas Lahmann, Peter Henningsen & Michael Noll-Hussong

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Klinikum rechts  
der Isar der Technischen Universität München, Deutschland

### SUMMARY

Patients with severe and disabling pain and bodily distress which cannot be explained by underlying organic pathology are common in all levels of health care and are typically difficult to treat for physicians as well as for mental health specialists. Beside pain in different locations, not fully explained by specific somatic pathology, specific functional complaints such as dizziness, fatigue or vegetative disorders are common. A great proportion of patients with somatoform pain complain of comorbid depressive or anxiety disorder. Psychodynamic-interpersonal psychotherapy particularly emphasises interpersonal processes as well as disturbance of body awareness and self regulation already in childhood. Cognitive-behavioral models focus on the phenomenon of somatosensory amplification. The patients do have a strong believe in an underlying somatic illness, therefore seeking for further diagnostic and somatic therapy. This frequently leads to multiple but ineffective therapeutic attempts in the field of somatic medicine resulting in frustration of the patients and a difficult doctor-patient-relationship. General therapeutic recommendations include an active therapeutic approach with paying tribute for the patients' suffering and giving support to cope with the pain. A specific psychodynamic approach furthermore focuses on improvement of affect differentiation and the interaction of somatoform pain and interpersonal relationships.

**Key words:** somatic disorders - somatoform pain disorder - psychotherapy

### ZUSAMMENFASSUNG

Somatoforme Schmerzen sind ein sowohl in der Primär- als auch der fachsomatischen Versorgung häufiges Beschwerdebild. Neben somatisch nicht ausreichend zu erklärenden Schmerzen aller Lokalisationen treten häufig auch unbeschriebene Funktionsstörungen einzelner Organsysteme wie Schwindel, Herz- oder Verdauungsbeschwerden sowie Erschöpfungsbeschwerden auf. Gleichzeitig klagen viele Patienten über depressive oder Angstsymptome. Während psychodynamisch-interaktionelle Modelle eine frühe Beeinträchtigung der Körperbeziehung sowie eine ungenügende Affektdifferenzierung in den Vordergrund stellen, fokussieren kognitiv-behaviorale Modelle somatosensorische Amplifikationsprozesse. Die organische Ursachenüberzeugung der Patienten sowie die im Durchschnitt lange Anamnesedauer mit Enttäuschungen über die zahlreichen, meist unbefriedigenden Behandlungsversuchen bedingen nicht selten interaktionelle Schwierigkeiten in der Arzt-Patienten-Beziehung. Schulenübergreifende Handlungsempfehlungen betonen eine aktive Haltung des Therapeuten, Legitimation der Schmerzbeschwerden sowie Hilfe bei der Symptombewältigung. Psychodynamische Ansätze fokussieren zudem Affektdifferenzierung sowie die Bearbeitung von im Zusammenhang mit Schmerzerleben berichteten Beziehungs-episoden.

**Schlüsselwörter:** Somatische Störungen, Somatoforme Schmerzen, Psychotherapie

\* \* \* \* \*

### EINLEITUNG

Somatische Störungen zeichnen sich durch anhaltende oder häufig wiederkehrende, subjektiv als beeinträchtigend erlebte Körperbeschwerden aus, für die auch nach angemessener somatischer Diagnostik keine ausreichende organmedizinische Erklärung im Sinne einer kausalen Organpathologie gefunden werden kann. Somatoforme Störungen sind ein weltweit verbreitetes Phänomen und stellen in fast allen Bereichen der Medizin eine klinische Herausforderung dar (Lahmann und Richter 2002). Das Krankheitsbild bedingt eine überproportionale, dysfunktionale und vor allem kostenintensive Inanspruchnahme des Gesundheitssystems und geht insbesondere bei schweren oder chronischen Verläufen mit einer Häufung von Angst-, depressiven oder Persönlichkeitsstörungen einher. Die geklagten Beschwerden können meist einer von drei Haupt-

gruppen zugeordnet werden (Henningsen et al. 2007): Am häufigsten sind Schmerzen unterschiedlichster Lokalisation wie Kopf-, Nacken-, Rücken-, Muskel- oder Gelenkschmerzen, Bauchschmerzen oder unspezifische Brustschmerzen (Reid et al. 2001). Es folgen funktionelle Störungen in verschiedenen Organsystemen wie Palpitationen, Schwindel oder Benommenheit, Obstipation oder Diarrhö, Bewegungs- oder Empfindungsstörungen. Fast immer werden – in unterschiedlicher Intensität – auch Beschwerden aus dem Formenkreis von Müdigkeit und chronischer Erschöpfung geklagt. Sofern im Zentrum der Beschwerden ein andauernder, schwerer und quälender, an den meisten Tagen vorhandener Schmerz steht, der durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung nicht adäquat erklärt werden kann und in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Problemen auftritt, so kann nach ICD-

10 F45.40 (Dilling et al. 2008a) die Diagnose einer „anhaltenden somatoformen Schmerzstörung“ gestellt werden. Nach den ICD-10-Forschungskriterien (Dilling et al. 2008b) sollte die Symptomatik für die Diagnosestellung mindestens sechs Monate bestehen. Während das Vorliegen von relevanten psychosoziale Belastungsfaktoren ein essentielles Kriterium für die Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung ist, sind die betroffenen Patienten typischerweise von einer körperlichen Ursache ihrer Beschwerden überzeugt und stehen einer integrierten psycho-somatischen Betrachtung der Beschwerden häufig ablehnend gegenüber. Diese Diskrepanz in der Ursachenzuschreibung zwischen Arzt und Patient erschwert den Aufbau einer tragfähigen Arzt-Patienten-Beziehung und führt nicht selten zu langwierigen Krankheitsverläufen mit zahlreichen, meist somatisch ausgerichteten, Therapieversuchen. Die damit einhergehende, repetitiv erlebte Enttäuschung über die Beschwerdepersistenz trotz anfänglicher Hoffnung in den jeweils nächsten Therapieversuch führt nicht selten zur Unzufriedenheit mit dem aktuellen Behandler und konsekutiven Therapieabbrüchen und Arztwechseln – ein Phänomen, das auch unter den Begriffen des „Doctor-Hopping“ oder „Doctor-Shopping“ bekannt ist.

## EPIDEMIOLOGIE

Somatoforme Körperbeschwerden sind ein weltweit häufiges Phänomen. Während zwischen 80 (Kirmayer und Robbins 1991) und 95% (Schepank 1987) unter zumindest einer Körperbeschwerde pro Woche leiden, berichten mindestens 20% der hausärztlichen und bis zu 40% der stationär behandelten Patienten von Körpersymptomen, denen keine oder keine ausreichend erklärende somatische Pathologie zugrunde liegt (Kroenke et al. 1994, Kirmayer und Robbins 1991). Schmerzbeschwerden stellen dabei das größte Symptomcluster unter den geklagten Körpereschwerden dar. In einer epidemiologischen Untersuchung einer repräsentativen Stichprobe von 2050 Personen fanden Hessel et al. (2005) somatoforme Rückenschmerzen bei 30,2%, somatoforme Gelenkschmerzen bei 25,1%, somatoforme Schmerzen in Armen oder Beinen bei 19,9% und somatoforme Kopf- oder Gesichtsschmerzen bei 19,5% der Stichprobe.

## ÄTIOLOGISCHE MODELLE

Wie bei anderen somatoformen Störungen auch sind für die Disposition, Auslösung und Aufrechterhaltung somatoformer Schmerzbeschwerden multiple Faktoren in Betracht zu ziehen. Sowohl individuelle somatische Faktoren wie genetische Veranlagung, Belastungsfaktoren in der Biographie als auch somatische Vor- bzw. Grunderkrankungen spielen hier eine wesentliche Rolle. Zusätzlich ist der soziokulturelle Kontext mit seiner in den westlichen Industrieländern stärkeren

Akzeptanz somatischer Krankheitsbeschwerden und dem auch sozialgesetzlich determinierten sekundäre Krankheitsgewinn durch die Möglichkeit krankheitsbedingter Gratifikation, z.B. in Form einer Berentung, zu berücksichtigen.

In einem klassisch psychodynamischen Modell wurden somatoforme Beschwerden generell lange Zeit als nicht-symbolischer Ausdruck unbewusster intrapsychischer Konflikte gesehen (vgl. Lipowski 1988), ohne dass sich dieses Modell jedoch hinreichend psychophysiologisch bestätigen ließ.

Henningsen und Rudolf rücken in ihrem interpersonell angelegten Modell (Henningsen 1998) stärker den Aspekt einer Körperbeziehungsstörung, ausgehend von maladaptiven Erfahrungen mit dem eigenen Körper in ontogenetisch frühen Entwicklungsphasen, in den Fokus. Diese Annahme wird durch Befunde der Bindungsforschung gestützt, die bei Patienten mit somatoformen Beschwerden vermehrt unsichere Bindungsmuster nachgewiesen haben. Auch auf der Ebene der Beziehungserfahrungen im Gesundheitssystem erleben die Patienten im Rahmen ihrer oft langen Beschwerdeanamnese charakteristische Beziehungsstörungen in den Kontakten zu den somatischen Behandlern: Die eigenen, somatisch fixierten Krankheitsmodelle erweisen sich als deutlich inkongruent mit den Modellen der organmedizinisch ausgerichteten Ärzte, die den Körper für gesund befinden, was konsekutiv immer wieder zu Frustration und schließlich Arztwechseln bis hin zu den auch als „doctor-shopping“ bezeichneten zahllosen Behandlungsversuchen führen kann.

Während ein wiederholt erlebtes Gefühl, im somatischen Kontext mit den somatisch nicht ausreichend erklärbaren Schmerzen nicht ernst genommen zu werden, im Langzeitverlauf zu einer unbewusst immer deutlicheren Hervorhebung der Schmerzen im Sinne einer Aggravation führen kann, kann die Zunahme der Beschwerden auch durch das Modell der somatosensorischen Amplifikation erklärt werden (Barsky und Wyshak 1990): Das Modell geht davon aus, dass Menschen mit somatoformen Beschwerden, alltäglichen Körpermissempfindungen wie z.B. einem passageren Schmerzerleben besondere Beachtung schenken und diese Wahrnehmungen in katastrophisierender Weise bewerten. Dadurch kommt es zu einer Aufmerksamkeitsfokussierung und -akzentuierung sowie konsekutiv zu einem erhöhten psychophysiologischen Anspannungsniveau, das wiederum die Schmerzwahrnehmung verstärken kann.

Natürlich sind die somatoformen Schmerzen dementsprechend nicht nur psychologisch zu erklärende Phänomene, sondern gehen – aus den psychophysiologischen Modellen bereits zu ersehen – auch mit nachweisbaren neurobiologischen Veränderungen einher, ohne dass deren kausale Bedeutung jedoch bereits hinreichend geklärt ist.

## NEUROBIOLOGIE UND PSYCHOPHYSIOLOGIE

Gerade im Hinblick auf die Neuroplastizität selbst einfacher Nervensysteme (Kandel 2001) überrascht es wenig, dass Bindungsstörungen (Stuart und Noyes 1999) bei der Genese somatoformer Schmerzen von herausragender Bedeutung sein können (Buffington 2009). Säugetiere reagieren dann mit Angst bzw. Vegetativem Arousal, wenn sich eine wichtige Bezugsperson, z.B. die Mutter, von ihrem Kind entfernt. Die Entwicklung eines solchen beziehungsregulierenden Netzwerkes ist evolutionär gesehen sinnvoll, denn Beziehungserhalt und Leben in der Gruppe stellt bei sozialen Tieren einen evolutionären Vorteil dar. Reguliert wird dieses System neuronal zumindest teilweise durch limbische und paralimbische Strukturen, beim Menschen ist es mit höheren kortikalen Strukturen, besonders des präfrontalen Cortex, verbunden.

Eine erhöhte Stress- und Schmerz Vulnerabilität kann durch das Einwirken ungünstiger Umweltbedingungen während der Ausreifung des genetisch determinierten Stressverarbeitungssystems entstehen (McEwen 2007), wobei traumatisierenden Lebensereignissen, und hier insbesondere frühkindlichem sexuellem Missbrauch, eine besondere Bedeutung zukommt (Sack et al. 2007). Dabei scheinen körperliches und seelisches Schmerzerleben in deutlicher Wechselwirkung zu stehen: Birenbaum (2000) untersuchte, wie bzw. mit welchen Symptomen Kinder und Teenager am häufigsten auf den bevorstehenden oder schon eingetretenen Tod eines kranken Geschwisters reagieren. Er fand, dass bei Kindern und Jugendlichen in dieser ausgeprägten seelischen Belastungssituation schmerzhafteste körperliche Reaktionen ganz im Vordergrund stehen, vor allem Kopf- und Bauchschmerzen. Vor dem Hintergrund dieser Befunde, vor allem aber im Kontext der starken neuroanatomischen Überlappung zwischen Schmerz- und Emotions-relevanten peripheren und ZNS-Regelkreisen bezeichnet Craig (2002) Schmerz als eine homöostatische Emotion, vergleichbar mit dem Affekt der Angst oder Traurigkeit.

Auf neurochemischer Ebene wird dem Neurotransmitter Serotonin eine besondere Bedeutung für die somatoforme Schmerzstörung zugeschrieben, wengleich das serotonerge System auch bei fast allen anderen psychiatrischen bzw. psychosomatischen Störungen eine wichtige Rolle spielt (Russo et al. 2009). Für das Fibromyalgie-Syndrom konnte ein Polymorphismus in den Serotonin-Rezeptor-Genen nachgewiesen werden (Frank 2004). Vor dem Hintergrund einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit bei chronischen Schmerzpatienten scheint es darüber hinaus einen möglichen Zusammenhang mit der genetisch bedingten, interindividuell unterschiedlichen Ausprägung der Katecholamin-O-methyltransferase-Aktivität zu geben, wobei  $\beta_2$ - und  $\beta_3$ -Adrenorezeptoren moduliert zu werden scheinen (Nackley et al. 2007).

Die zentrale Bedeutung des Stresskonzepts innerhalb der Medizin, auch und gerade auf der Suche nach der Verbindung zwischen Körper und Psyche, lässt erwarten, dass die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) auch bei Somatisierung und somatoformen Schmerzbeschwerden Gegenstand wissenschaftlicher Betrachtung ist. Im Gegensatz zum depressiven Formenkreis konnte bei Patienten mit organisch unerklärlichen Symptomen eine reduzierte Aktivität der HPA-Achse bzw. der Nebenniere gefunden werden (Ehlert et al. 2001; Parker et al. 2001).

In Hinblick auf die Frage nach genetischen Faktoren bei der somatoformen Schmerzstörung und anderen psychosomatischen Störungsbildern sind derzeit Forschungen im Bereich der Epigenetik besonders im Kontext er schon für den Menschen nachgewiesenen Bedeutung der Stressregulation von hohem Interesse. Im Rattenmodell konnte gezeigt werden, dass die Erfahrung von geringem elterlichem Pflegeverhalten die Stressvulnerabilität lebenslang erhöht (Weaver et al. 2004). Es lässt sich nunmehr erstmals bis hin auf die Ebene des Genoms abbilden, dass frühe biographische Beziehungserfahrungen über eine Kette von biologischen Prozessen schließlich hochspezifische und zudem zeitlich nachhaltige molekularbiologische Veränderungen bewirken, welche kausal für eine erhöhte bzw. erniedrigte Stressreaktivität verantwortlich sind. Beim Menschen wurden mittlerweile bereits epigenetische Effekte auf die Regulation des hippocampalen Glucokortikoid-Rezeptors bei kindlichem Missbrauch gezeigt (McGowan et al. 2009).

Die größte Anzahl an neurobiologischen Untersuchungen zu somatoformen Schmerzen und andere somatoformen Störungen stammen aus dem Bereich der Bildgebung. In einer ersten Studie, welche die SPECT (single photon emission computed tomography) in der Untersuchung somatoformer Störungen einsetzte, konnten Hypoperfusionen in verschiedenen Hirnregionen gefunden werden - eindeutige Lateralisierungsphänomene ließen sich jedoch nicht nachweisen (Garcia-Campayo et al. 2001).

Bildgebungsstudien mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRI, fMRT) bei der somatoformen Schmerzstörung (Gracely et al. 2002; Stoeter et al. 2007; Gündel et al. 2008) zeigten bei der Applikation peripherer (Schmerz)Reize eine erhöhte zentrale Aktivierung verschiedener für die Stress- und Affektverarbeitung (Angst, Ekel, Freude, Trauer) bedeutsamer Hirnareale, insbesondere der Insula, des anterioren Gyrus cinguli (ACC) sowie der Amygdala. Von besonderer Bedeutung ist hierbei, dass auch sozialer Schmerz, wie z.B. bei Gefühlen des Ausgeschlossenwerdens, zumindest in teilweiser Überlappung die sogenannte Schmerzmatrix (Eisenberger et al. 2003) aktiviert, die in ähnlicher Weise bei der zentralnervösen Verarbeitung somatischer Schmerzreize aktiviert wird.

Bemerkenswert wenig wurde insgesamt bislang zur Kenntnis genommen, dass gerade Veränderungen bzw.

Störungen in zwischenmenschlichen Beziehungen zeitlich gehäuft mit der Erstmanifestation oder der Exazerbation von Schmerzen oder anderen Körperbeschwerden einhergehen können. Gerade in diesem Zusammenhang verdienen Untersuchungen zum System der sog. Spiegelneurone (Rizzolatti et al. 2009) sowie zur Empathiefähigkeit (Decety 2009) besondere Beachtung und sind Gegenstand ambitionierter wie vielversprechender Forschungsbemühungen (Cheng et al. 2008).

## DIAGNOSTIK, KLASSIFIKATION UND DIFFERENTIALDIAGNOSTIK

Bei im Vordergrund stehender Schmerzsymptomatik wird häufig die Diagnose einer „anhaltenden somatoformen Schmerzstörung“ (F45.40) gestellt. Allerdings ist diese diagnostische Entität nicht unproblematisch, da die Diagnosekriterien der ansonsten deskriptiven und atheoretischen ICD-10-Struktur zuwider laufen und eine „Verbindung [des Schmerzes] mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Problemen (Dilling et al. 2008a) fordern. „Diese sollten schwer genug sein, um als entscheidende ursächliche Einflüsse zu gelten“ (Dilling et al. 2008a). Die Betonung der Dominanz von psychosozialen Faktoren führt jedoch bei vielen Patienten zu Klassifikationsproblemen, da während unterschiedlicher Erkrankungsphasen und insbesondere zu Beginn einer somatoformen Schmerzstörung eindeutige somatische Faktoren ätiologisch und therapeutisch im Vordergrund stehen können, während in anderen Phasen psychosoziale Faktoren von hoher Relevanz sind und psychosoziale Interventionen die primären Behandlungsoptionen darstellen (Rief et al. 2009). Zudem ist die Beurteilung der Kausalität psychosozialer Belastungsfaktoren selbst im Kontext aufwändiger Begutachtungen schwierig und im klinischen Alltag kaum valide. Aus diesem Grund wurde 2009 die „Chronische Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren“ (F45.41) aufgenommen (Rief et al. 2009). Diagnosekriterien sind im Vordergrund des klinischen Bildes stehende, seit mindestens 6 Monaten bestehende Schmerzen in einer oder mehreren anatomischen Regionen, die ihren Ausgangspunkt in einem physiologischen Prozess oder einer körperlichen Störung haben. Psychischen Faktoren wird eine wichtige Rolle für Schweregrad, Exazerbation oder Aufrechterhaltung der Schmerzen beigemessen, jedoch nicht die ursächliche Rolle für deren Beginn (Rief et al. 2009).

Nicht selten werden über die Schmerzen hinaus weitere Körperbeschwerden geklagt, so dass differentialdiagnostisch auch weitere somatoforme Störungen wie die Somatisierungsstörung (F45.0), die undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1) oder eine somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3) in Betracht kommen (Dilling et al. 2008a,b).

## ALLGEMEINE HANDLUNGSEMPFEHLUNGEN ZUM UMGANG MIT PATIENTEN MIT SOMATOFORMEN SCHMERZEN

Mehr als bei anderen psychischen Störungen hat insbesondere bei somatoformen Schmerzen die psychosomatische Grundversorgung im somatischen Kontext als auch die Kooperation zwischen somatischen Ärzten und psychotherapeutischen Mitbehandlern einen hohen Stellenwert. Begründet liegt dies in den somatisch ausgerichteten Krankheitsmodellen der Patienten, die sich durch eine vorschnelle Überweisung zum Psychotherapeuten häufig abgeschoben und in ihrem Leiden an körperlichen Schmerzen nicht ausreichend ernst genommen fühlen. Entsprechend sollte vor allem in der Initialphase der Behandlung die Symptomklage des Patienten in einer aktiven Weise entgegen genommen und durch Nachfragen und Anregungen strukturiert werden. Die teils sehr ausführlichen Schilderungen der Schmerzen sollten dabei nicht als Widerstand interpretiert werden, sondern stellen das für die weitere Therapie wesentliche Material dar. Die „Sprache der Schmerzen und Körperbeschwerden“ sollte also als die momentan einzig mögliche Ausdrucksweise des Patienten verstanden werden. Auf dem Boden einer tragfähiger werdenden therapeutischen Beziehung kann dann im weiteren Verlauf versucht werden, die Schmerzbeschwerden zunehmend in den Kontext von Beziehungsepisoden und Affekten zu rücken.

Aus dieser aktiv stützenden therapeutischen Haltung entspringt die Form der ‚tangentialen Gesprächsführung‘. Dies bedeutet, dass Aspekte des psychischen Erlebens und des Zusammenhangs von psychosozialen Belastungsfaktoren und Körperbeschwerden zumindest in der initial wichtigen Phase der psychosomatischen Grundversorgung eher beiläufig angesprochen und somit dezidiert psychotherapeutische Prozesse weder vom Rahmen noch von der Wortwahl explizit angestrebt werden. Der Zugang zu diesen Themenbereichen kann vielmehr durch die Einführung allgemeiner Begriffe wie ‚Stress‘ oder ‚Belastungsreaktion‘ bzw. die sorgfältige Aufklärung über mögliche Störungsmodelle wie z.B. einer Dysbalance im vegetativen Nervensystem, ggf. in Analogie zum Betriebssystem eines Computers, erleichtert werden. Aus dieser Haltung heraus sollte in der Frühphase der Therapie auch die direkte Deutung psychosozialer Zusammenhänge sowie die Konfrontation mit inneren Widerständen oder konflikthaften Aspekten des Erlebens und Verhaltens weitestgehend vermieden werden. Vielmehr sollten die sich zumeist in Klagen über Schmerzen und andere Körperbeschwerden erschöpfenden Äußerungen des Patienten als spezifische und momentan einzig mögliche Kommunikationsform des Patienten verstanden werden. Zugleich kann die gemeinsame Verständigung über somatische Beschwerden jedoch eine Chance sein, einen für die weitere

Behandlung bedeutsamen kommunikativen Prozess zu initiieren. Die häufig von Patienten aufgeworfene Frage nach einer somatischen oder psychogenen Ätiologie der Beschwerden kann mit dem Versuch beantwortet werden, ein integratives bio-psycho-soziales Modell mit einer Haltung des „sowohl als auch“ statt „entweder oder“ zu etablieren. Insgesamt sollte die therapeutische Haltung im Umgang mit Patienten, die – wie bei Patienten mit somatoformen Schmerzen häufig zu beobachten – nur über eine eingeschränkte Fähigkeit zur Wahrnehmung und Verbalisierung eigener Affekte haben und häufig nicht über das volle Maß an ich-strukturellen Fähigkeiten verfügen, die therapeutische Haltung modifiziert werden. Hilfreich ist hier ein selektiv-authentisches Therapeutenverhalten, das im Gegensatz zu strenger analytischer Neutralität einer aktiven und unterstützenden Grundhaltung im Sinne eines „Prinzips der Antwort“ statt dem „Prinzip der Deutung“ folgt.

Diese Grundvariablen im Umgang mit somatoformen Schmerzpatienten sind auch bereits an anderer Stelle beschrieben (Lahmann et al. 2007, Ronel et al. 2008) und habe sich in einer randomisierten klinischen Multi-Center-Studie als wirksam erwiesen (Henningsen et al. 2009).

## LITERATUR

1. Barsky AJ, Wyshak GL: Hypochondriasis and somato-sensory amplification. *British Journal of Psychiatry* 1990; 157:404–9.
2. Birenbaum LK: Assessing children's and teenager's bereavement when a sibling dies from cancer: a secondary analysis. *Child Care Health Dev* 2000; 26:381–400.
3. Buffington CA: Developmental influences on medically unexplained symptoms. *Psychother Psychosom* 2009; 78:139–44.
4. Cheng Y, Yang CY, Lin CP, Lee PL, Decety J: The perception of pain in others suppresses somatosensory oscillations: a magnetoencephalography study. *Neuroimage* 2008; 40:1833–40.
5. Craig AD: How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3:655–66.
6. Decety J: Empathy, sympathy and the perception of pain. *Pain* 2009; 145:365–6.
7. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH: Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Huber, 2008a.
8. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. Bern: Huber 2008b.
9. Ehlert U, Gaab J, Heinrichs M: Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biol Psychol* 2001; 57:141–52.
10. Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD: Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science* 2003; 302:290–2.
11. Frank B, Niesler B, Bondy B, Späth M, Pongratz DE, Ackenheil M, Fischer C, Rappold G: Mutational analysis of serotonin receptor genes: HTR3A and HTR3B in fibromyalgia patients. *Clin Rheumatol* 2004; 23:338–44.
12. Garcia-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Baringo T, Ceballos C: SPECT scan in somatization disorder patients: an exploratory study of eleven cases. *Aust N Z J Psychiatry* 2001; 35:359–63.
13. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ: Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2002; 46:1333–43.
14. Gündel H, Valet M, Sorg C, Huber D, Zimmer C, Sprenger T, Tölle TR: Altered cerebral response to noxious heat stimulation in patients with somatoform pain disorder. *Pain* 2008; 137:413–21.
15. Henningsen P: Somatisierung und Affektregulation – Elemente eines interpersonellen Modells. In: Rudolf G, Henningsen P (Hrsg.). *Somatoforme Störungen*. Stuttgart: Schattauer, 1998.
16. Henningsen P, Zipfel S, Herzog W: Management of functional somatic syndromes. *Lancet* 2007; 369:946–55.
17. Henningsen P, Sattel H, Gündel H, Guthrie E, Kruse J, Lahmann C, Noll-Hussong M, Ohmann C, Ronel J, Sack M, Sauer N, Schneider G: Psychodynamic-interpersonal psychotherapy for patients with pain-predominant multisomatoform disorder: a randomized controlled trial. Submitted, 2009.
18. Hessel A, Beutel M, Geyer M, Schumacher J, Brähler E: Prevalence of somatoform pain complaints in the German population. *GMS Psycho-Social-Medicine* 2005; 2:1–10.
19. Kandel ER: The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. *Science* 2001; 294:1030–8.
20. Kirmayer LJ, Robbins JM: Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence and socio-demographic characteristics. *J Nerv Ment Dis* 1991; 179:647–55.
21. Kroenke K, Spitzer RL, deGruy FV 3rd, Hahn SR, Linzer M, Williams JB, Brody D, Davies M: Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:352–8.
22. Lahmann C, Richter R: Leitliniengestützte Therapie der somatoformen Störungen. *Psychodynamische Psychotherapie* 2002; 1:225–30.
23. Lahmann C, Sack M, Ronel J: PISO – Ein evidenzbasierter Ansatz zur manualisierten Therapie somatoformer Störungen. *Psychodynamische Psychotherapie* 2007; 6:131–9.
24. Lipowski ZJ: Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry* 1988; 145:1358–68.
25. McEwen BS: Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol Rev* 2007; 87:873–904.
26. McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonté B, Szyf M, Turecki G, Meaney MJ: Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat Neurosci* 2009; 12:342–8.
27. Nackley AG, Tan KS, Fecho K, Flood P, Diatchenko L, Maixner W: Catechol-O-methyltransferase inhibition increases pain sensitivity through activation of both beta2- and beta3-adrenergic receptors. *Pain* 2007; 128:199–208.

28. Parker AJ, Wessely S, Cleare AJ: The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Psychol Med* 2001; 31:1331–45.
29. Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M: Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health: retrospective cohort study. *British Medical Journal* 2001; 322:767.
30. Rief W, Treede RD, Schweiger U, Henningsen P, Rüddel H, Nilges P: Neue Schmerzdiagnose in der deutschen ICD-10-Version. *Nervenarzt* 2009; 80:340–2.
31. Rizzolatti G, Fabbri-Destro M, Cattaneo L: Mirror neurons and their clinical relevance. *Nat Clin Pract Neurol* 2009; 5:24–34.
32. Ronel J, Noll-Hussong M, Lahmann C: Somatoforme Störungen – Geschichte, Konzepte, Epidemiologie, Diagnostik. *Psychotherapie im Dialog* 2008; 9:207–216.
33. Russo S, Kema IP, Bosker F, Haavik J, Korf J: Tryptophan as an evolutionarily conserved signal to brain serotonin: molecular evidence and psychiatric implications. *World J Biol Psychiatry* 2009; 10:258–68.
34. Sack M, Lahmann C, Jaeger B, Henningsen P: Trauma prevalence and somatoform symptoms: are there specific somatoform symptoms related to traumatic experiences? *J Nerv Ment Dis* 2007; 195:928–33.
35. Schepank H: *Psychogene Erkrankungen in der Stadtbevölkerung*. Berlin: Springer, 1987.
36. Stoeter P, Bauermann T, Nickel R, Corluka L, Gawehn J, Vucurevic G, Vossel G, Egle UT: Cerebral activation in patients with somatoform pain disorder exposed to pain and stress: an fMRI study. *Neuroimage* 2007; 36:418–30.
37. Stuart S, Noyes R Jr: Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics* 1999; 40:34–43.
38. Weaver IC, Cervoni N, Champagne FA, D'Alessio AC, Sharma S, Seckl JR, Dymov S, Szyf M, Meaney MJ: Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat Neurosci* 2004; 7:847–54.

Correspondence:

Dr. med. Claas Lahmann  
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Langerstr. 3, 81675 München, Deutschland  
E-mail: lahmann@tum.de