

## DER SOMATISIERENDE PATIENT – EINE DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE HERAUSFORDERUNG

### THE SOMATIZING PATIENT – A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTICAL CHALLENGE

H.P. Kapfhammer<sup>1</sup>

#### Zusammenfassung

Bei zahlreichen Patienten, die wegen körperlicher Symptome oder Beschwerden einen Arzt aufsuchen, kann trotz intensiver diagnostischer Untersuchungen keine ausreichende organmedizinische Erklärung gefunden werden. Die Ätiologie ist meist multifaktoriell oder bleibt unbekannt. Der Verlauf dieser körperlichen Beschwerden ist vielgestaltig. Nicht selten zeichnet ihn eine bedeutsame Chronizität mit hohem subjektivem Leiden, assoziierter psychiatrischer Komorbidität und psychosozialer Behinderung aus. Unter therapeutischen Gesichtspunkten herrscht in den verschiedenen Sektoren der somatisch-medizinischen Versorgung oft große Ratlosigkeit, wie mit dieser Patientengruppe umzugehen ist. Konsiliarpsychiatrische Anforderungen sind deshalb bei ihnen sehr häufig. Psychiatrische, psychotherapeutische und psychosomatische Ansätze identifizieren grundlegende Zusammenhänge dieser „medizinisch unerklärten körperlichen Symptome“ zu psychosozialen Stressoren einerseits, zu diversen psychischen Störungen andererseits. Ihre Behandlungsmodelle stützen sich vorrangig auf kognitiv-verhaltenstherapeutische, psychodynamische und psychopharmakologische Interventionen.

**Schlüsselwörter** somatoforme Störungen – Somatisierung – Konsiliarpsychiatrie

#### Summary

Patients with medically unexplained somatic symptoms form a major group within the health care system. Etiology and pathogenesis are manifold. Very often the course of illness is chronic and associated with severe subjective suffering, an increased risk of psychiatric co-morbidity and markedly reduced psychosocial adaptation. Patients with problems of somatization challenge somatic/medical disciplines and C-L psychiatric services likewise. Referrals for psychiatric assessment are frequent within general hospital routine. From a biological, psychological and social perspective many acutely and chronically stressful, even traumatic events can be identified with these patients, but also various underlying psychiatric disorders (e.g. anxiety and mood disorders). Meanwhile, there exist various promising therapeutic approaches based on cognitive-behavioral, psychodynamic and pharmacological principles.

**Keywords** somatoform disorders – somatization – C-/L psychiatry

#### Einleitung

Patienten, deren körperliche Beschwerden mit reliabel evozierbaren körperlichen Symptomen korrelieren und auf definierte pathophysiologische Prozesse in umschriebenen Organstrukturen und –funktionen verweisen, gelten als krank. Ihre Krankheiten (*disease*) werden in einem medizinischen Modell entsprechend einer bekannten Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und Verlaufsdynamik kodifiziert. Diagnose und Therapie werden über ein empirisch sich fortlaufend weitendes Erfahrungswissen entscheidend gelenkt. Patienten hingegen, die in diesem somatisch-medizinischen Krankheitsverständnis nicht adäquat beschrieben werden können, aber dennoch über hartnäckige körperliche Beeinträchtigungen und Leistungseinbußen klagen, bereiten bei einer diagnostischen Einordnung und ärztlichen Behandlung oft große Probleme. Die Krankheiten (*illness*) dieser Patientengruppe werden nur in einem breiteren biopsychosozialen Rahmen verständlicher.

Epidemiologischen Studien zufolge suchen bis zu 40% Patienten wegen körperlicher Beschwerden oder Symptome einen Allgemeinarzt oder Internisten auf, ohne dass hierfür eine spezifische organische Ursache gefunden werden kann (Khan et al., 2003; Kirmayer und Robbins, 1991; Linden et al., 1996). Diese Patienten sind ebenfalls sehr zahlreich in Spezialambulanzen, in poliklinischen und stationären Therapieeinrichtungen vertreten (Fink et al., 2004; Katon et al., 1991; Kroenke und Mangeldorff, 1989; Lloyd, 1986). Nicht selten weisen diese Patienten einen chronischen Verlauf auf. Hohes subjektives Leiden, bedeutsame psychosoziale Beeinträchtigungen, enorme sozioökonomische Kosten infolge eines übermäßigen ärztlichen Inanspruchnahmeverhaltens, beruflicher Fehlzeiten und vorzeitiger Berentungen sind hiermit assoziiert (Bass et al., 2001). Ärzte sind in der Führung dieser Patienten oft überfordert. Die therapeutische Beziehung gestaltet

<sup>1</sup> modifizierte Version in Möller H-J (Hrsg.) (2005): Therapie psychiatrischer Erkrankungen. 3. Aufl. Thieme

sich typischerweise konfliktreich. Divergierende Behandlungserwartungen der Patienten einerseits, nicht verfügbare praktikable Therapieoptionen der Ärzte andererseits kennzeichnen eine oft enttäuschende Versorgungspraxis. Das Risiko einer iatrogenen Schädigung durch einseitige diagnostische Beurteilungen und nicht-indizierte somatische Behandlungen ist beachtenswert.

### Konzept der Somatisierung und somatoformen Störungen

Das Konzept der *Somatisierung* wird häufig einem Verständnis von *medizinisch unerklärten körperlichen Symptomen* zugrunde gelegt. „Somatisierung“ wird unterschiedlich definiert. Lipowski (1988) versteht hierunter ein *Krankheitsverhalten*, eine vorübergehende oder anhaltende Tendenz, psychosozialen Stress in der Form von körperlichen Symptomen wahrzunehmen, als Anzeichen von körperlicher Erkrankung zu bewerten und hierfür um medizinische Hilfe nachzusuchen. Somatisierung ist weder eine diskrete klinische Identität, noch resultiert sie aus einem einheitlichen pathologischen Prozess. Sie unterstellt aber in nosologischer Hinsicht einen nicht unproblematischen Einfluss von psychosozialen Bedingungsfaktoren als wesentlich (Kendell, 2001). Es ist Aufgabe einer differenzierten Diagnostik, die Beziehung von „Somatisierung“ zu einer definierten psychiatrischen Störung und/oder einer psychosozialen Problematik näher darzulegen.

Im Prinzip stehen sich zwei diagnostische Traditionen einander gegenüber, die keineswegs deckungsgleich sind. Psychiatrische Klassifikationssysteme von DSM-IV und ICD-10 unterscheiden mehrere diagnostische Subgruppen:

- Patienten, die eine *primäre psychische Störung*, z.B. Depression, Panik, andere Angststörungen, Anpassungsstörungen oder psychische Störungen durch psychotrope Substanzen vorrangig in ihren integralen körperlichen Symptomen schildern.
- Patienten, die *bei nachweisbarer psychosozialer Problematik oder emotionaler Bedrängnis bestimmte körperliche Symptome* zeigen, für die keine ausreichende medizinische Erklärung besteht. Typisches Beispiel ist die Konversionsstörung.
- Patienten mit *habituell wiederkehrenden, zahlreichen medizinisch unerklärten körperlichen Beschwerden und Symptomen*, die zu einer übermäßigen Inanspruchnahme von Ärzten und klinischen Einrichtungen führen und mit einer starken psychosozialen Behinderung einhergehen. Typisches Beispiel ist die Somatisierungsstörung.
- Patienten, die *besorgt und überzeugt* sind, *körperlich krank oder in ihrem körperlichen Erscheinungsbild verunstaltet* zu sein, *ohne* dass hierfür ausreichende objektive Befunde erhoben werden können. Als typisches Beispiel imponiert die Hypochondrie einerseits, die körperdysmorphe Störung andererseits.

Letztere drei Patientensubgruppen werden seit der Einführung von DSM-III 1980 unter der diagnostischen Kategorie der *somatoformen Störungen* zusammengefasst. Diese beschreiben eine heterogene Klasse von psychischen Störungen, deren wesentliche Charakteristika körperliche Symptome sind. Diese scheinen eine somatische Krankheit anzuzeigen, ohne dass hierfür aber ausreichende Belege einer organischen Pathologie oder bekannter pathophysiologischer Mechanismen erbracht werden können. Es besteht bei ihnen der starke klinische Eindruck, dass psychologische Einflüsse oder Konflikte, psychosoziale Stressoren in der Bildung und Aufrechterhaltung der Symptome bedeutungsvoll sind. Im Unterschied zu den vorgetäuschten (artifizialen) Störungen oder zur Simulation liegt bei ihnen aber keine willentliche Kontrolle der körperlichen Symptomatik vor (Tab. 1).

Die einzelnen somatoformen Störungen sind kategorial konzipiert, lassen aber doch erhebliche symptomatologische Überlappungsbereiche untereinander erkennen. Auch ist die Verlaufsstabilität der Diagnose einer „somatoformen Störung“ z.B. gegenüber einer Major Depression oder einer generalisierten Angststörung nicht sehr hoch (Maier, 1998). Zusätzlich müssen mögliche Übergänge zwischen somatoformen und artifiziellen Störungen im individuellen Krankheitsverlauf beachtet werden (Fink, 1992; Kapfhammer et al., 1998). Auf einer symptomatologischen Ebene scheinen die pseudo-neurologischen Symptome einer Konversionsstörung eine Sonderstellung einzunehmen (Gara et al., 1998). Symptomatologisch imponieren bei den somatoformen Störungen vor allem diverse Schmerzempfindungen, aber auch eine auffällige Müdigkeit und Erschöpfbarkeit, eine gestörte Vitalität. Hypochondrische Gesundheitsängste und körperdysmorphe Überzeugungen sind psychopathologisch jeweils eigenständig zu bewerten. Unter den diagnostischen Subgruppen somatoformer Störungen nimmt die „Somatisierungsstörung“ eine zentrale Position ein. Zu ihr hin können sowohl Aspekte der Konversions-, der Schmerz-, der autonomen somatoformen Funktionsstörung als auch der Neurasthenie konvergieren (Abb. 1). In einer klinischen Perspektive erscheint es sinnvoll, einen variablen Somatisierungsindex anzunehmen, also eine nicht zu hohe Schwelle, wie noch z.B. im DSM-III-R, zu fordern (Kroenke et al., 1997). Als sehr problematisch muss allerdings diagnostisch-konzeptuell erachtet werden, dass die somatoforme Kernstörung der „Somatisierungsstörung“, aber auch eine andere somatoforme Störung, die Hypochondrie, in epidemiologischen Untersuchungen an der Allgemeinversorgung mit geringer Reliabilität und auch nur in verschwindender Häufigkeit diagnostiziert werden kann, so dass große Zweifel an einem eigenständigen nosologischen Status geäußert werden müssen (Creed und Barsky, 2004).

Ein anderer diagnostischer Blickwinkel auf „Somatisierung“ stammt aus dem diversifizierten medizinischen Versorgungssystem selbst. Fast jede *medizinische Spezialität* kennt ihre „*typische Patientenpopulation*“, die sich einem organmedizinischen Krankheitsmodell entzieht und mit einer vermeintlichen „spezifischen“ Syndrom-Bezeichnung belegt wird. Beispiele für solche „*Somatisierungssyndrome*“, die in Unter-

Tabelle 1: Somatoforme Störungen in Abgrenzung zu artifiziellen Störungen und Simulation: Klinische Synopsis

	<b>klinisches Syndrom</b>	<b>epidemiologische Merkmale</b>	<b>Prognose Verlauf</b>	<b>assoziierte Störungen</b>	<b>Differential-Diagnose</b>	<b>psychologische Faktoren in der Syndromentstehung</b>	<b>Motivation zur Symptomproduktion</b>
<b>Somatoforme Störungen</b>							
<b>Konversionsstörung*</b>	pseudoneurologische Syndrome (motorisch-sensorisch/sensibel-nicht-epileptische Anfälle) meist monosymptomatisch	alle Altersstufen mit Häufigkeitsgipfel in 3.-4. Lebensdekade, deutliches Überwiegen der Frauen, besonders in neurologischen Kliniken sehr häufig	meist akut meist gute Symptomremission, Subgruppe: chronisch rezidivierend	affektive Störungen histrionische, dependente Persönlichkeiten, organische Störungen	Somatisierungs-, artifizielle Störung	psychische Abwehr Identifikation mit Krankheitsmodell „soziales Lernen“ akute Konflikte, soziale Belastungen	nicht bewusst nicht intentional
<b>Somatisierungsstörung</b>	multiple medizinisch unerklärte Symptome häufige Arztkontakte mit zahlreichen operativen Eingriffen	junges Erwachsenenalter deutliches Überwiegen der Frauen, familiäre Transmission, bis ca. 4% in Allgemeinbevölkerung, höhere Inzidenz in poliklinischen/stationären Einrichtungen	chronisch-rezidivierend	hohe psychiatrische Komorbidität hohe psychosoziale Behinderung Persönlichkeitsstörungen	Angststörungen Depression körperliche Krankheiten	psychische Abwehr Verstärkung von Stresswahrnehmung erlerntes abnormes Krankheitsverhalten soziokulturelle Faktoren	nicht bewusst, nicht intentional
<b>Schmerzstörung**</b>	Schmerzen und Behinderungsgrad unverhältnismäßig zu objektivierbarer organischer Läsion oder bekanntem physiologischem Mechanismus	ca. 3 Millionen in BRD chronische Scherzsyndrome keine klaren Geschlechtsdifferenzen	chronische Verläufe, auch akut möglich**	affektive Störungen Medikamentenabusus	organische, depressive, Angststörungen	psychische Abwehr psychovegetative Spannungszustände abnormes Krankheitsverhalten, „pain-prone“-Persönlichkeit	nicht bewusst nicht intentional
<b>Hypochondrie</b>	überwertige Krankheitsfurcht Krankheitsüberzeugung primäre und sekundäre Hypochondrie	ca. 4-6% in Allgemeinbevölkerung, höhere Inzidenz in ärztlichen Behandlungssettings, keine klaren Geschlechtsdifferenzen	chronisch mit fluktuierender Intensität	affektive Störungen Medikamentenabusus	Krankheitsphobie Panik-, Angststörungen monosymptomatische hypochondrische Psychose	verstärkender somatischer Wahnnehmungsstil körperzentrierte Gefahrenattribuierung	nicht bewusst nicht intentional
<b>Körperdysmorphe Störung***</b>	überwertiges Gefühl des Hässlichseins, der Überzeugung einer körperlichen Verunstaltung	typischer Beginn in Adoleszenz, ca. 2% in plastischer Chirurgie	chronisch	affektive Störungen Suizidalität Persönlichkeitsstörungen	Adoleszenzkrise beginnende Schizophrenie sensitiv-paranoide Entwicklung	Aufmerksamkeitsverschiebung einer Persönlichkeitsproblematik bzw. Beziehungsstörung auf körperliche Erscheinung	nicht bewusst nicht intentional

Tabelle 1 Forts.: Somatoforme Störungen in Abgrenzung zu artifiziiellen Störungen und Simulation: Klinische Synopsis

	klinisches Syndrom	epidemiologische Merkmale	Prognose Verlauf	assoziierte Störungen	Differential-Diagnose	psychologische Faktoren in der Syndromentstehung	Motivation zur Symptomproduktion
<b>Somatoforme Störungen</b>							
somatoforme autonome Funktionsstörung *****	autonom-vegetative Funktionsstörungen in einzelnen Organsystemen	Häufigkeitsgipfel in 4. Lebensdekade, bis zu 25% in Allgemeinbevölkerung keine klaren Geschlechtsdifferenzen	rezidivierend chronisch, häufiger Syndromwandel	affektive Störungen Persönlichkeitsstörungen	Angst-, Panikstörungen andere somatoforme Störungen	somatische Affektäquivalente bei Beziehungsproblemen und sozialen Belastungen, inverse Beziehung von Affektexpression und physiologischer Reaktivität	nicht bewusst nicht intentional
Neurasthenie *****	anhaltende Erschöpfung extreme Ermüdbarkeit bei geringen körperlichen und seelischen Anstrengungen	mittleres Erkrankungsalter in 4. Lebensdekade Überwiegen der Frauen chronische Müdigkeit: ca. 1% in Allgemeinbevölkerung	chronisch rezidivierend	affektive Störungen, Angststörungen, andere somatof. Störungen (z.B. Fibromyalgie, Colon irritabile)	somat. Krankheiten	chronische Stressoren hypochondrische Fixierung Externalisierung an infektiöse und umwelttoxische Faktoren soziokulturelle Einflüsse	nicht bewusst nicht intentional
Artifiziielle Störungen	induzierte körperliche Symptome, die organische Krankheiten vortäuschen, Münchhausen-Syndrom mit Pseudologia phantastica, Krankenhauswandern und sozialer Desintegration	v. a. junges Erwachsenenalter klares Überwiegen der Frauen Überwiegen der Männer bei Münchhausen-Syndrom	rezidivierend chronisch häufige invasive Diagnostik und Operationen	Persönlichkeitsstörungen Alkohol- und Medikamentenabusus, induzierte iatrogene Schädigungen	koexistente organische Krankheiten, Somatisierungsstörung	bewusste Täuschung in selbststrukturierter Handlung, oft unbewusste Motive in traumatischen Entwicklungen und familiärer Disharmonie	bewusste Übernahme der Krankenrolle, jedoch keine prim. äußer. Vergünstigungen dadurch angestrebt
Simulation	Vortäuschung einer körperlichen Störung in einer sozialen Bedrängnis	Überwiegen von Männern	akut jedoch auch rezidivierend	Persönlichkeitsstörung, Alkohol-, Medikamentenabusus	artifizielle Störung Münchhausen-Syndrom	bewusste Intention oft im Kontext einer Persönlichkeitsstörung oder bedrängenden sozialen Situation primär angestrebt	bewusste Übernahme der Krankenrolle zur Lösung e. sozialen Belastung, äußer. Vergünstigungen

\* Konversionsstörung in der ICD-10 als dissoziative Störung geführt im Unterschied zum DSM-IV.

\*\* In der ICD-10 lediglich anhaltende Schmerzstörung, im DSM-IV akuter und chronischer Verlaufstypus möglich.

\*\*\* Im Unterschied zum DSM-IV wird die körperdysmorphe Störung in der ICD-10 als eine Variante der Hypochondrie diagnostiziert.

\*\*\*\* Keine analoge diagnostische Kategorie im DSM-IV.

\*\*\*\*\* Keine analoge diagnostische Kategorie im DSM-IV, weitgehende Überschneidung mit dem chronischen Müdigkeitssyndrom.

scheidung zu somatischen Erkrankungen mit organisch-strukturellen Läsionen als „funktionelle Störungen“ konzipiert werden, sind: *Fibromyalgie* (physikalische Medizin, Orthopädie), *chronische Müdigkeit* (Immunologie, Neurologie), *Colon irritabile* (Gastroenterologie), *phobischer Schwankschwindel* (Neurologie, HNO), *atypischer Brustschmerz* (Kardiologie), *Candidiasis-Hypersensitivität* (Immunologie, Dermatologie), *multiple Nahrungsmittelunverträglichkeit*, *multipl. chemisches Sensitivitätssyndrom* (Immunologie, Umweltmedizin), *schweres prämenstruelles Syndrom* (Gynäkologie).

Diese fachbezogen definierten Somatisierungssyndrome fördern zunächst eine bessere Erkennbarkeit innerhalb des eigenen medizinischen Fachgebietes und bereiten damit prinzipiell auch eine vorteilhafte Basis für die Entwicklung geeigneter Therapieansätze. Eine Übersetzung und diagnostische Einordnung in psychiatrische Klassifikationssysteme ist hingegen sehr viel schwieriger. Große Überlappungen auf der Symptomebene, eine häufige Koexistenz mehrerer dieser Somatisierungssyndrome sowie eine ausgeprägte Assoziation wiederum mit einer Reihe psychiatrischer Störungen wie vor allem depressiver und Angststörungen (Henningsen et al., 2003) machen es sehr wahrscheinlich, dass es sich bei ihnen nicht um kategorial zu verstehende Störungen handelt. Ein Generalfaktor „Somatisierung“ muss bei all diesen Syndromen angenommen werden, wengleich hierüber nur ein Teil der Gesamtkovarianz der einzelnen körperlichen Symptome erklärt werden kann (Deary, 1999; Robbins et al., 1997). Auch jenseits einer noch nicht zufriedenstellend gelösten Zuordnung zu psychiatrischen Diagnosekategorien existiert in der medizinischen Literatur eine polare Tendenz, zum einen in diesen Somatisierungssyndromen eine allgemeine Somatisierungsstörung zu erkennen (Aaron und Buchwald, 2001; Wessely und White, 2004), zum anderen unterschiedliche diskrete Somatisierungssyndrome anzunehmen (Manu, 1998).

Die seit 1980 mit DSM-III eingeführte somatoforme Störungsgruppe, deren revidierte Fassungen in DSM-III-R und DSM-IV sowie deren erstmalige Aufnahme in ICD-10 einerseits sowie andererseits die parallel in den medizinischen Subspezialitäten separat beschriebenen „funktionellen Störungen“ haben mittlerweile zu einer großen Kontroverse um den diagnostischen Status der somatoformen Störungen überhaupt geführt (Janca, 2005; Rief und Sharpe, 2004; Hiller und Rief, 2005; Sharpe und Mayou, 2004). Angesichts unbefriedigend gelöster Probleme um Bezeichnung und konzeptuellen Status von „somatoform“, der darin implizit fortgeführten „Leib-Seele-Dichotomie“ und der zu einseitig unterstellten psychosozialen Ätiopathogenese, angesichts der großen Diskrepanz der eingeführten diagnostischen Einzelkategorien somatoformer Störungen zu den epidemiologischen Häufigkeiten in der Allgemeinbevölkerung sowie im primären medizinischen Versorgungssektor, angesichts der schwierigen Vermittlung dieser diagnostischen Störungsgruppe in anderen Kulturen und der nur geringen Akzeptanz bei Patienten und nicht-psychiatrischen Ärzten sind in künftigen psychiatrischen Klassifikationssystemen grundlegende Veränderungen zu erwarten (Mayou et al., 2005).

## Allgemeine ätiopathogenetische Ansätze zu somatoformen Störungen

Zahlreiche *ätiologische und pathogenetische Faktoren* sind bei einem *Somatisierungsprozess* zu beachten (Kapfhammer, 2001a):

- **Genetische Aspekte:**  
Einige somatoforme Störungen weisen eine genetische Komponente auf. Eine familiäre Assoziation zwischen Somatisierungsstörung, Alkoholismus und antisozialer Persönlichkeit scheint zu bestehen (Bohman et al., 1984; Cloninger et al., 1984). Auch für spezielle „funktionelle Störungen“ wie z.B. die Fibromyalgie werden interessante genetische Aspekte diskutiert (Bondy et al., 1999).
- **Persönlichkeitsaspekte:**  
Exzessive Gesundheitssorgen, hypochondrische Einstellungen, eine ausgeprägte negative Affektivität, Alexithymie können als Persönlichkeitseigenheiten zur Entwicklung von funktionellen somatischen Symptomen prädisponieren (Costa und McCrae, 1985; Gündel, 2005; Watson und Pennebaker, 1989; Tyrer et al., 1990).
- **Entwicklungsaspekte des sozialen Lernens:**  
Ein übermäßiger Somatisierungsstil und Krankheiten in der Familie allgemein, speziell Klagen über Schmerzen oder körperliche Behinderungen von Familienmitgliedern prägen früh entstehende Krankheitskonzepte und typisches Krankheitsverhalten bei späteren Patienten mit Somatisierungssyndromen (Benjamin und Eminson, 1992; Stuart und Noyes, 1999; Noyes et al., 2003). Craig und Mitarbeiter (1993), Bass und Murphy (1995) und Lackner et al. (2004) fanden, dass eine mangelnde elterliche Fürsorge und eigene schwerwiegende Krankheiten in der Kindheit die besten Prädiktoren für ein Somatisierungsverhalten im Erwachsenenalter sind. Frühkindliche körperliche oder sexuelle Traumatisierungen scheinen in ganz besonders verheerender Weise eine Vulnerabilität für spätere Somatisierungssyndrome zu setzen. Die mittlerweile vorliegenden empirischen Studien legen folgende Schlussfolgerung nahe (Kapfhammer, 2005a): Je stärker Personen frühen Traumatisierungen ausgesetzt gewesen sind, umso höher ist ihr Risiko, bereits in der Adoleszenz oder im jungen Erwachsenenalter an schweren, häufig chronisch verlaufenden depressiven Störungen mit ausgeprägter Suizidalität und multiplen Somatisierungs-, speziell Schmerzsyndromen zu erkranken, einen insgesamt schlechten psychobiologischen und psychosozialen Status aufzuweisen und ein oft pathologisches medizinisches Inanspruchnahmeverhalten zu zeigen (Arnou, 2004). Der Zusammenhang von Persönlichkeitsstörung und Trauma-Somatisierungskomplex ist gerade in der Gruppe der „High utilizers“ hoch bedeutsam (Katon et al., 1991; Sansone et al., 2005). Er stellt sich in einem stationären Behandlungsetting vermutlich noch intensiver dar (Spitzer et al., 2000). Er ist für eine differentielle Therapieplanung eine besondere Herausforderung (Hiller und Fichter, 2004).

- Aspekte des Krankheitswissens und der Krankheitserfahrung:*  
Der aktuelle Wissensstand über bestimmte Krankheiten unterliegt starken soziokulturellen Determinanten und wird multimedial vermittelt. Er beeinflusst auch die subjektiven Krankheitstheorien von Einzelpersonen und kann unter dem Eindruck aktueller Krankheitsschicksale im sozialen Umfeld die perzeptiv-evaluativen Einstellungen gegenüber eigenen körperlichen Sensationen verändern. Ernsthafte persönliche Krankheitserfahrungen, aber auch epidemische Gesundheitsängste, z.B. hinsichtlich der Umweltverschmutzung, können zu einer besonderen Sensibilität beitragen (David und Wessely, 1995). Individuelles Somatisierungsverhalten und gesellschaftlich konstruierte „Modekrankheiten“ können sich hierbei im „subjektiven Sich-krank-Fühlen“ oft zum dominanten Lebensstil verschränken (Ford, 1997). Dem manchmal verhängnisvollen Einfluss von einigen ärztlichen Experten in der Förderung von hypochondrisch und paranoid ausgestalteten Umweltängsten gilt es, gesondert Rechnung zu tragen (Wiesmüller et al., 2003). Spezielle kulturelle Bedeutungsmuster tragen zur Erklärung wichtiger Unterschiede zu Häufigkeit und Verlauf von somatoformen Störungen bei (Kirmayer et al., 2004).
  - Aspekte pathophysiologischer Mechanismen:*  
Obwohl psychologische Faktoren unzweifelhaft die Entwicklung von somatischen Symptomen bedingen können, ist begleitenden pathophysiologischen Mechanismen eine ebenbürtige Aufmerksamkeit zu widmen (Rief et al., 2004; Sharpe und Bass, 1992; Sharpe und Carson, 2001). So können Effekte eines erhöhten autonomen und hormonellen Arousals, einer verstärkten Anspannung in unterschiedlichen Muskelgruppen, einer Hyperventilation, vaskulärer Reaktionen, eines gestörten Schlafrhythmus, einer lang anhaltenden körperlichen Inaktivität usw. eigenständig beachtet werden. Die physiologischen Folgen einer Diät, von Alkohol oder Nebenwirkungen eingenommener Medikamente wären ebenfalls in diesem Kontext aufzuführen. Dem neurobiologischen Kontext von Trauma, Dissoziation und Somatisierung ist auf vielschichtigen pathophysiologischen Ebenen ein spezielles Augenmerk zu widmen (Kapfhammer, 2005b).
  - Aspekte psychiatrischer Störungen:*  
Unterschiedlichste körperliche Symptome können als integrale Bestandteile bei zahlreichen psychiatrischen Störungen auftreten und müssen psychopathologisch jeweils eigenständig gewürdigt werden. Andererseits ergeben sich wichtige Implikationen aus der Tatsache, dass Patienten speziell mit multiplen Somatisierungssyndromen sowohl im aktuellen Beschwerdebild als auch in der Lebenszeitperspektive eine stark erhöhte Komorbidität bzw. Koexistenz von weiteren psychischen Störungen zeigen. Empirisch ist vor allem der Zusammenhang von Somatisierung und Depression bzw. Angst hoch bedeutsam (Henningens et al., 2003; Sayar et al., 2003). Für eine Reihe von *speziellen funktionellen Syndromen* wird jenseits der häufigen allgemeinen Koexistenz ein besonderer ätiopathogenetischer Kontext eines affektiven Spektrums diskutiert. Dies gilt etwa für die *Fibromyalgie*, das *chronische Müdigkeitssyndrom*, das *Colon irritabile* (Hudson et al., 2003).
  - Aspekte von negativen Lebensereignissen und chronischen sozialen Problemen einerseits, von mangelnden individuellen Coping-Fertigkeiten und fehlenden sozialen Unterstützungsressourcen andererseits:*  
Die vorliegende empirische Literatur lässt wenig Zweifel daran, dass *psychosozialer Stress* eine entscheidende Rolle in der Auslösung, Exazerbation und Aufrechterhaltung von Somatisierungsverhalten spielt. Psychosozialer Stress kann sowohl unter Aspekten negativer Lebensereignisse, chronischer psychosozialer Belastungen, reduzierten Coping-Verhaltens und mangelnder Unterstützungsressourcen konzeptualisiert werden. Hierbei ist eine Vermittlung möglich, die entweder direkt ein Somatisierungsverhalten anstößt oder aber erst über eine primäre psychische Störung (z.B. Angst-, depressive Störung) ein solches fördert (Henningens et al., 2002).
  - Aspekte sozialer Verstärkersysteme:*  
Reaktionsweisen von Familienmitgliedern oder Lebenspartnern beeinflussen die persönliche Verarbeitung von somatischen Symptomen maßgeblich und können die sekundäre Entwicklung eines abnormen Krankheitsverhaltens verstärken. Eine einseitige Konzeptualisierung von somatischen Symptomen innerhalb eines organmedizinischen Krankheitsverständnisses, die Durchführung nicht streng indizierter diagnostischer Maßnahmen sowie die unbegründete Verordnung von Medikamenten sind als weitere iatrogene Faktoren zu identifizieren. Haftungsrechtliche Ansprüche für Behinderungen nach einfachen körperlichen Traumata, Möglichkeiten einer Zeitrente oder vorzeitigen Pensionierung können eigenständig zur Persistenz von objektiv harmlosen körperlichen Defiziten beitragen (Gündel et al., 2003).
  - Geschlechtsdifferenzielle Aspekte:*  
Zahlreiche epidemiologische Studien unterstreichen für Frauen und Männer unterschiedliche Erkrankungshäufigkeiten bei den einzelnen somatoformen Störungen. Hierbei ist ein insgesamt deutlicheres Risiko für die Frauen festzuhalten (Ladwig et al., 2001). Für ein besseres Verständnis dieser geschlechtsdifferenziellen Befunde sind multifaktorielle Einflüsse zu betrachten (Kapfhammer, 2005c).
- Somatisierung* beschreibt also keine distinkten Syndrome, sondern einen vielfältig determinierten Prozess. Somatisierung liegt sehr häufig bei affektiven und somatoformen Störungen vor, führt allgemein zu einem beträchtlichen subjektiven Leiden sowie zu einer ernsthaften psychosozialen Behinderung und verursacht erhebliche Kosten im Gesundheits- und Sozialversicherungssystem. Somatisierung impliziert keine spezifische Natur von bestimmten körperlichen Symptomen,

Beschwerden, Attributionen oder Verhaltensweisen. Somatisierung kann durchaus auch mit definierten organischen Erkrankungen einhergehen, darf jedoch nicht hinreichend durch diese erklärbar sein. Umgekehrt weisen nicht alle Patienten mit Somatisierung eine diagnostizierbare psychiatrische Störung auf.

### Allgemeine diagnostische Aspekte bei somatoformen Störungen

Abbildung 1 fasst wesentliche diagnostische Charakteristika der in den offiziellen psychiatrischen Klassifikationssystemen von ICD-10 und DSM-IV aufgeführten somatoformen Störungen zusammen (Kapfhammer, 2001b).

In einer *pragmatischen diagnostischen Haltung* empfiehlt es sich, bei klinischem Verdacht auf eine vorliegende somatoforme Störung die Beschwerden und Begleitumstände entlang diskreter Dimensionen zu beschreiben und erst in einem zweiten diagnostischen Schritt eine kategoriale Zuordnung zu einer bestimmten somatoformen Störung zu versuchen (Tab. 2). Bei dieser dimensional orientierten Orientierung ist der Verlauf einer somatoformen Störung besonders zu berücksichtigen. In ei-

Tabelle 2: Dimensionale Beschreibung von Patienten mit funktionellen körperlichen Störungen (adaptiert nach: Mayou et al., 1995)

- **körperliche Symptome / Beschwerden**
  - mono-/oligosymptomatisch versus polysymptomatisch
  - Akuität versus Chronizität
- **zentrale körper-/krankheitsbezogene Erfahrungen**  
**hypochondrische Ängste/Überzeugungen**  
**externalisierende Attributionen z.B. an Umwelt**  
**organisch zentrierte versus**  
**psychologische Krankheitskonzepte**
- **Krankheitsverhalten**
  - Kontaktverhalten zu Ärzten/medizinischen Einrichtungen
  - selbstdestruktive Dimension (Anzahl invasiver Eingriffe, Suizidalität, offene/heimliche Selbstschädigung, chronische Schmerzen)
  - Arbeitsunfähigkeit/Berentung
  - sekundärer Krankheitsgewinn
  - psychosoziale Behinderungen
- **psychosoziale Stressoren**
  - akut versus chronisch
- **psychopathologische Begleitsyndrome**
  - z.B. Angst, Depression, Substanzmissbrauch
- **Kontrolle über Symptomproduktion**
  - somatoform - artifiziell - simuliert
- **koexistente organische Störungen / pathophysiologische Mechanismen**

ner Verlaufsperspektive ist es wahrscheinlich nicht unwichtig, in welcher körper- oder organbezogenen Präsentationsform Somatisierungssymptome berichtet werden. So zeigt sich beispielsweise, dass sich Patienten mit pseudoneurologischen Symptomen durch ein besonders hohes Niveau an zusätzlichen „medizinisch unerklärten Körpersymptomen“, durch eine z.T. extreme psychiatrische Komorbidität und verringerte Lebensqualität sowie eine exzessive Inanspruchnahme von Gesundheitsdiensten auszeichnen (Gara et al., 1998; Kapfhammer et al., 1998; Spitzer et al., 1999). Von *allgemeiner klinischer Bedeutung* aus zahlreichen Verlaufsstudien ist ferner,

- dass eine nachweisbare Somatisierungsstörung selbstverständlich nicht zusätzliche organische Erkrankungen ausschließt. Auffällig bei einer somatischen Komorbidität ist aber ein zum Teil extrem ausgeprägtes Krankheitsgefühl.
- Einbußen in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und assoziierte psychosoziale Behinderungen von Patienten mit Somatisierungssyndromen übersteigen meist regelhaft jene bei Patienten mit chronischen somatischen Krankheiten (z.B. Patienten mit Fibromyalgie vs. rheumatoide Arthritis oder Colon irritabile vs. entzündliche Darmerkrankungen)
- Trotz einer oft lebenslangen Morbidität ist aber die Mortalitätsrate im Langzeitverlauf keineswegs bedeutsam erhöht.

*Wichtige zusätzliche psychiatrische Implikationen* ergeben sich aus der Tatsache, dass Patienten mit vor allem „multiplen somatoformen Syndromen“ sowohl im aktuellen Beschwerdebild als auch in der Lebenszeitperspektive eine erhöhte *Komorbidität bzw. Koexistenz* hinsichtlich weiterer *psychischer Störungen* wie Depression, Angst, Panik, Zwang, Drogen-, Medikamentenmissbrauch, Suizidalität, komplexe dissoziative Störungen und diverse Persönlichkeitsstörungen zeigen. Meist müssen diese koexistenten psychiatrischen Störungen als Folgeerkrankungen einer Somatisierungsstörung eingestuft werden. Koexistente psychiatrische Störungen, aber auch Persönlichkeitsstörungen bestimmen hierbei nicht nur den Schweregrad einer Somatisierungsstörung. Sie sind auch mit einer insgesamt negativeren Verlaufsprognose verknüpft (Katon et al., 2001).

### Grundsätzliches zur Therapie

Somatisierungssyndrome zeichnet häufig eine auffällige Chronizität in der Verlaufstendenz aus. Hiermit assoziierte ausgeprägte Einbußen in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, zahlreiche Defizite in sozialen Rollenerwartungen, speziell in der beruflichen Leistungsfähigkeit und eine bedeutsam erhöhte psychiatrische Komorbidität definieren ein brisantes gesundheits- und versorgungspolitisches Problem. Kombinierte Behandlungsansätze sind deshalb nicht nur im Hinblick auf eine Integration unterschiedlicher psychopharmakologischer, psychotherapeutischer und rehabilitativer Methoden erforderlich. Vor allem der Vernetzung allgemeinmedizinischer, stationärer internistischer, chirurgischer und neurologischer, konsiliarpsychiatrischer, psychiatrischer und psychotherapeutischer Versorgungsebenen kommt eine besondere Bedeutung zu.

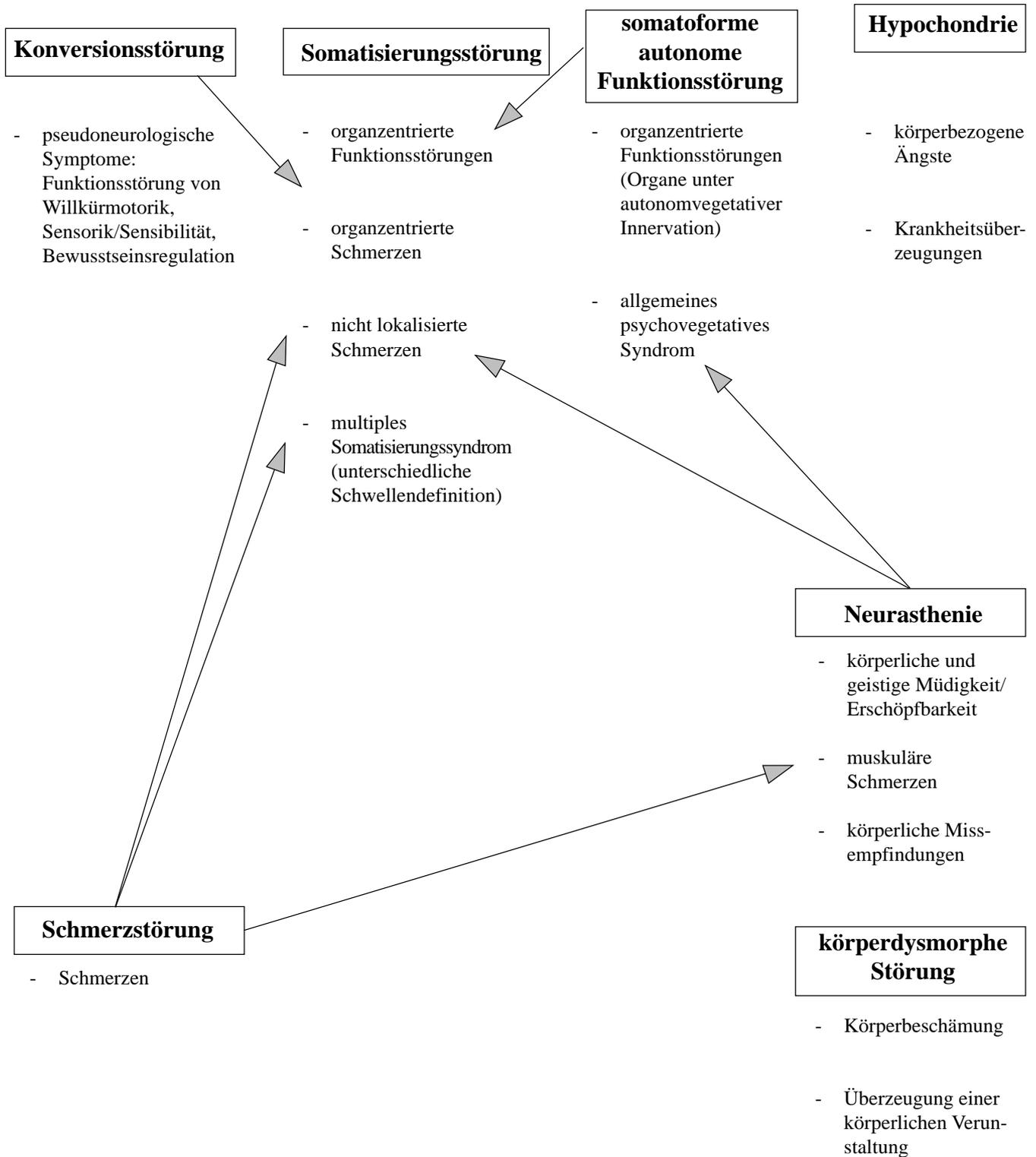


Abbildung 1:  
 Diagnostische Charakteristika somatoformer Störungen (gegenüber ICD-10 und DSM-IV modifizierte Darstellung)

Führt man sich vor Augen, dass eine große Mehrheit der „somatisierenden“ Patienten sich zunächst im primären Versorgungssektor bewegt, so ist die Schlüsselposition, die der *Allgemeinmediziner* einnimmt, unverkennbar. Beachtet man die hohen Raten an diagnostisch nicht erkannten Somatisierungspatienten beim Hausarzt (Linden et al., 1996), ist zunächst eine einseitige Schuldzuweisung weder angezeigt noch zielführend. Vielmehr sind große Anstrengungen notwendig, Praktiker verstärkt für die Aspekte somatisierter Ängste und Depressionen einerseits, für die Aspekte chronischer multipler Somatisierungssyndrome andererseits zu sensibilisieren. Vermittlung von psychiatrischen Basiskenntnissen sowie Einsatz einfacher Screening-Instrumente sind wichtige Veränderungsvariablen, wie empirische Studien belegen (Fink et al., 2002).

### **Voraussetzungen zu einer Therapie von Patienten mit somatoformen Störungen**

Für eine erfolgversprechende hausärztliche Führung von Somatisierungspatienten sind aber mehrere *Voraussetzungen* zu beachten. Eine sorgfältige körperliche Statuserhebung ist stets die Grundlage, soll der Patient sich in seinem Anliegen verstanden fühlen und will der Arzt selbst in seinem Urteil sichergehen, d.h., evtl. zusätzlich vorhandene somatische Erkrankungen auch erfassen. Die diagnostischen Zusatzuntersuchungen sollten sich hierbei auf ein notwendiges Maß beschränken und bereits durchgeführte diagnostische Verfahren nicht ständig aufs Neue wiederholt werden. Dies schließt aber auch mit ein, dass sich der Arzt die Zeit nimmt, die schon vorliegenden Daten zusammen mit dem Patienten zu sichten. In der Vermittlung der Befunde wird vom Arzt eine besondere Sorgfalt und Einfühlbarkeit gefordert. Eine Interpretation hat das typische Verständnisniveau des Patienten von seinen körperlichen Beschwerden, von seiner besonderen „Laien-ätiologie“ zu berücksichtigen. Eine rein naturwissenschaftliche, organmedizinische Sprache, die zum Ergebnis „kein pathologischer Befund“ gelangt, kann eine entscheidende Kommunikationsstörung in der Arzt-Patienten-Beziehung auslösen, die nicht selten zu einem Kontaktabbruch führt und sekundär zu einem „Doktor-Shopping“ beiträgt. Besondere Aufmerksamkeit ist vor allem jenen hypochondrischen Patienten zu widmen, die fortlaufend auf eine diagnostische Klärung ihrer Krankheitsbefürchtungen drängen. Ärzte neigen dann leicht dazu, diese Patienten zu beruhigen, ihre körperlichen Beschwerden seien bloß harmloser Natur. Gerade in dieser oberflächlich beschwichtigenden „*Versicherung*“ muss aber ein potentiell bedeutsamer Verstärker in der Aufrechterhaltung des hypochondrischen Krankheitsverhaltens gesehen werden. Einer „*Versicherung*“, die hingegen darauf zielt, durch neue Informationen falsche Krankheitsüberzeugungen korrigieren zu wollen, kommt aber eine grundlegende therapeutische Funktion zu. In der Tat ist es von entscheidender Wichtigkeit, dem Patienten glaubwürdig mitzuteilen, dass eine ärztliche Untersuchung auch die Überprüfung evtl. vorhandener affektiver oder kognitiver Symptome, also die Erhebung eines psychopathologischen Status erfordert und auch eine sorgfältige Exploration der psychosozialen Lebenssituation des Patienten beinhaltet.

Kann bei diesem umfassenden Klärungsprozess durch den

Hausarzt ein somatoformes Syndrom nachgewiesen werden, so liegt es an ihm, seinen diagnostischen Eindruck empathisch zu vermitteln. Fühlt er sich aus einer langfristigen Führung des Patienten heraus im Stande, diese bedeutsamen psychischen und psychosozialen Aspekte der Krankheitsgeschichte des Patienten zu beachten und therapeutisch adäquat zu beantworten, so hat er auf die Dauer einen unschätzbaren Vorteil auf seiner Seite. Zu einer möglichen Belastung in der Arzt-Patienten-Beziehung kann es aber wieder kommen, wenn er zu einer sichereren Klärung einen psychiatrischen oder psychotherapeutischen Rat einholen möchte, da dieses Vorhaben leicht zu einer Vertrauenskrise führt, sich der Patient abgeschoben fühlt. Eine solche Überweisung sollte aber dann gemeinsam erwogen werden, wenn sich trotz regelmäßig geplanter Gesprächskontakte keine spürbare Linderung der Beschwerden auch nach mehreren Monaten einstellt, eine Arbeitsunfähigkeit fortbesteht, zusätzliche psychiatrische Störungen nachgewiesen werden können, vor allem aber auch wenn sich die Arzt-Patienten-Beziehung durch heftige Konflikte zuzuspitzen droht (Henningsen et al., 2002).

Eine ähnlich bedeutsame Rolle in der Versorgung von Somatisierungspatienten nimmt der *Konsiliarpsychiater* ein. Seine primäre Aufgabe besteht vor allem darin, die diagnostische Komplexität des Somatisierungsverhaltens bei einem Patienten zu erfassen. Hierbei besitzt eine dimensionale Beschreibung für ihn Vorteile gegenüber einer Orientierung an diagnostischen Kategorien (Tab. 1). Der Konsiliarpsychiater ist auch in einer günstigen Position, schon die vielschichtigen Therapieziele mit dem betroffenen Patienten zu besprechen. Diese sollten prinzipiell umfassen eine

- Reduktion der Symptome
- Reduktion des psychosozialen Stresses
- Reduktion der psychosozialen Behinderung
- Begrenzung einer inadäquaten Inanspruchnahme von medizinischen Einrichtungen

Neben einer grundlegenden Vermittlungs-, Sensibilisierungs- und Fortbildungsarbeit bei den somatisch-medizinischen Kollegen auf den Stationen und in den Polikliniken kann der Konsiliarpsychiater auch entscheidende Informationen an den nachbehandelnden psychiatrischen Facharzt und Psychotherapeuten, vor allem aber an den einweisenden Hausarzt weitergeben. So konnten Smith et al. (1986) und Rost et al. (1994) überzeugend nachweisen, dass durch eine gezielte patientenbezogene Aufklärung der Hausärzte sowie durch eine schriftliche Empfehlung allgemeiner Behandlungsrichtlinien die ärztliche Führung von Somatisierungspatienten erheblich erleichtert werden kann und zu einer deutlichen Verbesserung des subjektiven Gesundheitsstatus, vor allem aber zu einer signifikanten Reduktion des oft abnormen Krankheitsverhaltens und der damit assoziierten sozioökonomischen Kosten führt.

### **Therapieansätze bei somatoformen Störungen**

Die *fachspezifische Behandlung* von Patienten mit Somatisierungsstörungen ist nicht das Feld eines einzigen elitären

Ansatzes. In aller Regel stützt sie sich auf *multimodale Verfahrenswesen*, um der besonderen therapeutischen Herausforderung durch diese Patientenkielentel zu genügen. Für einzelne Störungen, spezielle somatoforme Syndrome oder besondere Aspekte des Krankheitsverhaltens existiert mittlerweile eine Reihe recht ermutigender Therapieverfahren. Die empirische Datenlage für differentielle therapeutische Richtlinien im Sinne der „evidence based medicine“ weist allerdings noch erheblichen Forschungsbedarf auf (Henningsen et al., 2002). Als *allgemeine Behandlungsperspektiven* können skizziert werden:

- korrekte Diagnose einschließlich assoziierter somatischer/psychiatrischer Komorbidität
- tolerante Annahme des Somatisierungsverhaltens des Patienten
- regelmäßige adäquate medizinisch-ärztliche Basisuntersuchung
- initial eher das Gesicht wahrende somatische Erklärungen für die körperlichen Beschwerden, z.B. durch Rückgriff auf physiologische Korrelate wie Muskelverspannung, Hyperventilation usw., bei zugeordneten Beschwerden
- allmähliche Einführung von Konzepten körperlicher Reaktionen infolge psychosozialer Stresseinflüsse

- Formulierung realistischer Therapieziele
- Vermeidung der Illusion einer vollständigen Heilung
- Bestärkung von adaptiven Verhaltensweisen und Fertigkeiten
- Einsatz von zeitlich begrenzten nichtmedikamentösen Ansätzen wie physikalisch-medizinischen Maßnahmen
- Ermutigung zur Selbstbeobachtung von körperlichen Symptomen in bestimmten psychosozialen Belastungen sowie Aussprache in regelmäßig vereinbarten Arztkontakten
- Abraten von Alkohol und frei verkäuflichen Medikamenten zur Eigentherapie
- Abraten von Doktor-Shopping und Polypharmazie, stattdessen Anbindung an einen hauptverantwortlichen Arzt
- Überweisung an Psychiater/Psychosomatiker auf Wunsch oder zur Behandlung von gravierenden oder behandlungsresistenten psychiatrischen Problemen

### Psychoedukation

Edukative Ansätze, bei denen Patienten in mehreren ambulanten Gruppensitzungen konzentriert mit diesen allgemeinen Behandlungsprinzipien vertraut gemacht werden und Möglichkeit zu sozialem Austausch und gegenseitiger Unterstützung erhalten, zeigen ermutigende Resultate (Gündel, 2001). Sie bereiten auch günstig auf weiterführende psychiatrische und psychotherapeutische Therapien vor (Tab. 3).

Tabelle 3: Spezielle Therapieansätze in der Behandlung von Somatisierungssyndromen

psychopharmakologisch	kognitiv-verhaltenstherapeutisch	psychodynamisch
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Behandlung der zugrunde liegenden psychiatrischen Störung</li> <li>• Behandlung der komorbiden psychiatrischen Störung</li> </ul> <p>syndromal: Angst, PTSD, Depression</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antidepressiva vor allem SSRI, SNRI</li> <li>- atypische Neuroleptika (Niedrigdosis)</li> <li>- Opipramol</li> <li>- Johanniskraut</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• umfassende Symptomerhebung (nicht nur auf ein Organsystem beschränkt)</li> <li>• psychoedukativ: psychophysiologisches vs. medizinisches Krankheitsmodell</li> <li>• zentrale Kognitionen hinsichtlich somatischer Symptome: hypochondrische Überzeugung – dysfunktionale (z.B. katastrophisierende) Stile</li> <li>• Aufmerksamkeit/Körperwahrnehmung im unmittelbaren Experiment</li> <li>• zeitliche, situative, interpersonelle Kontingenzen der Körpersymptome (Tagebuch)</li> <li>• Erlernen von Entspannungstechniken, Stressbewältigungstechniken, Reduktion von vermeidendem Coping / Aufbau von alternativen Lösungsstrategien, Aktivierung / Bestärkung von „Normalverhalten“ (Hausaufgaben, Tagebuch)</li> <li>• Einbeziehung „wichtiger Partner“</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• körperliches Symptom als <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abwehr eines Konfliktes: Darstellung und Verstellung</li> <li>- Abwehr einer Affektivität: emotionale Spannung</li> <li>- Abwehr von Selbstfragilität</li> <li>- Reaktualisierung einer traumatischen Erfahrung</li> </ul> </li> <li>• zentrale Konflikte / Defizite / Affektzustände</li> <li>• biographische Themen:</li> <li>• Körpersymptome und Beziehungen</li> <li>• aktuelle Übertragung/Gegenübertragung</li> </ul>

## **Psychopharmakotherapie**

Wegen der starken Betonung psychosozialer Einflussfaktoren bei somatoformen Störungen sind wichtige neurobiologische Aspekte bislang nur unzureichend beachtet worden, die ein theoretisches Rationale auch für eine direkte Modifikation somatoformer Beschwerden durch Psychopharmaka begründen können. Hervorzuheben ist:

- Somatisierungssyndrome erweisen sich häufig als integrale Symptome von primären psychischen Störungen wie insbesondere von depressiven oder Angststörungen. Diese lassen sich mit bewährten psychopharmakologischen Strategien behandeln (Stahl, 2002).
- Somatisierungssyndrome lassen sich vorteilhaft innerhalb eines Spektrums von z. B. affektiven oder Angststörungen konzeptualisieren. Somatisierungssyndrome und affektive bzw. Angststörungen zeigen vergleichbare Dysfunktionen in diversen Neurotransmittersystemen, die durch Psychopharmaka jeweils positiv beeinflusst werden können (Stahl, 2003).
- Somatisierungssyndrome sind ätiopathogenetisch sehr oft als neurobiologisches Resultat posttraumatischer Verarbeitungsprozesse zu verstehen und als solche psychopharmakologischen Interventionen zugänglich (Kapfhammer, 2003).
- Somatisierungssyndrome weisen prominente Störungen der Schmerzverarbeitung und Schmerzwahrnehmung auf. Schmerzsymptome sind auch ohne eine direkte Assoziation mit depressiven oder Angststörungen durch Psychopharmaka, speziell durch Antidepressiva modifizierbar (Fishbain, 2000).
- Somatisierungssyndrome nehmen nicht selten einen chronischen Verlauf mit bedeutsamer psychosozialer Behinderung einerseits, hoher psychiatrischer Komorbidität andererseits. Komorbide psychische Störungen können somatoforme Beschwerden intensivieren, eine negative Verlaufsprognose bestimmen und zu einer vermehrten inadäquaten medizinischen Inanspruchnahme beitragen (Rief et al., 1995; Henningsen et al., 2003). Komorbide psychische Störungen lassen sich konsequent psychopharmakologisch behandeln.

In einer *pragmatischen* Behandlungsperspektive sollte bedacht werden, dass Patienten mit somatoformen Störungen bzw. Somatisierungssyndromen vorrangig im primären ärztlichen Versorgungssektor von Allgemeinmedizinern und Internisten gesehen werden. Unabhängig von der regional sehr unterschiedlichen Verfügbarkeit von psychotherapeutischen Ressourcen sind rational begründete psychopharmakologische Strategien hier wirksam im Behandlungsalltag zu implementieren (Fink et al., 2002; Raine et al., 2002). Auch wenn die empirische Datenlage zur Psychopharmakotherapie somatoformer Störungen noch einen deutlichen Forschungsbedarf aufweist, lassen sich mittlerweile wichtige Erfahrungen zu ersten störungsbezogenen Richtlinien verdichten (Kapfhammer, 2005d).

## **Kognitive Verhaltenstherapie**

Die vermutlich überzeugendsten Ergebnisse für eine Besserung somatoformer Syndrome mit psychotherapeutischen Verfahren liegen für die *kognitive Verhaltenstherapie* vor. Sie besitzt in der klinischen Akutversorgung den Vorteil, dass mit

dem Patienten ein klar strukturiertes Therapierationale erarbeitet und einzelne Behandlungsschritte präzise und verständlich begründet werden können. Wichtige Elemente eines solchen Vorgehens sind u.a. die Bearbeitung von zentralen kognitiven Überzeugungen hinsichtlich der somatischen Symptombildung, eine Sensibilisierung gegenüber den Effekten von Aufmerksamkeit und Körperwahrnehmung, eine direkte Ansprache belastender persönlicher Probleme, eine Reduktion von vermeidendem Coping sowie ein Aufbau alternativer, erfolgversprechenderer Lösungsstrategien, eine physische Aktivierung und die Bestärkung von „Normalverhalten“. Wichtige Kontaktpersonen müssen in den Therapieprozess mit einbezogen werden, um speziell die zahlreichen sozialen Verstärker zu erfassen und zu kontrollieren, die aus dem Krankheitsverhalten des Patienten resultieren und dieses wiederum aufrechterhalten. Gute Wirkbelege existieren sowohl für einen ambulanten als auch einen stationären Behandlungskontext (Rief, 1995; Kroenke und Swindle, 2000). Therapeutische Techniken, die speziell auch die subjektiven Krankheitsüberzeugungen von somatoformen Patienten berücksichtigen, finden allgemein eine günstigere Akzeptanz (Epstein et al., 1999).

## **Psychodynamisch orientierte Psychotherapie**

*Psychodynamische Verfahren* vermögen nicht nur ein differenziertes Verständnis von Somatisierung im Kontext von Traumaerfahrung und -verarbeitung, von fortgesetzter Affektabwehr und Stabilisierung eines fragilen Selbsterlebens, von konfliktbestimmter Konversionsbildung zu vermitteln (Kapfhammer, 2001a). Gerade die fast gesetzmäßig über kurz oder lang aufscheinende feindselige Komponente in den Interaktionen zwischen Patient und Arzt, die unreflektiert häufig zu Abbrüchen der therapeutischen Beziehung führt oder aber über eine projektive Identifizierung den Arzt zu immer invasiveren diagnostischen und zu potentiell schädigenden Therapiemaßnahmen induzieren kann, muss als Übertragungs-/Gegenübertragungsprozess erkannt werden. In der ärztlichen psychotherapeutischen Führung kann es nicht erstes Ziel sein, eine detaillierte Aufarbeitung der Lebensgeschichte anzustreben. Wichtige biographische Themen, wie z.B. frühe Verluste von Elternfiguren, sexuelle und physische Traumatisierungen, beeinträchtigende Erfahrungen mit schwerwiegenden eigenen Erkrankungen oder denen von Familienangehörigen, können aber eine entscheidende Orientierung für die therapeutische Gesprächsführung sein. Speziell tief verankerte Schuldgefühle und Bestrafungswünsche, aber auch die unbewusste Sehnsucht nach Wiedergutmachung und Heilung für narzisstische Wunden, die ausschließlich über ein somatisiertes Beschwerdeangebot ausgedrückt werden können, sind hierbei zu beachten. Moderne psychodynamische Ansätze bei Somatisierungspatienten weisen einen hohen Strukturierungsgrad in mehreren Therapieabschnitten auf (Egle und Nickel, 2000) und nähern sich in der strategischen Planung ihrer Einzelschritte verhaltenstherapeutischen Verfahren an. Empirische Belege für eine Therapieeffizienz sind ermutigend (Henningsen et al., 2002). Bei der psychotherapeutischen Behandlung von Somatisierungssyndromen im Kontext von Dissoziation und posttraumatischer Verarbeitung sind spezielle Aspekte zu beachten (Kapfhammer, 2003).

## Psychiatrisch-psychotherapeutische Rehabilitation

Während sich therapeutische Bemühungen innerhalb eines *kurativen Modells* auf Diagnostik und Behandlung zugrunde liegender pathophysiologischer Prozesse einer definierten Erkrankung im jeweiligen Krankheitsabschnitt konzentrieren, besteht bei einem *rehabilitativen Modell* eine auffällige Schwerpunktverlagerung. Auch hier bilden Symptome und Beschwerden den Ausgang für therapeutische Interventionen. Es sind aber vor allem deren Auswirkungen auf die individuelle Lebenswirklichkeit und psychosoziale Umwelt, die in den Mittelpunkt rücken. Das revidierte *Krankheitsfolgenmodell* der WHO (1999) betont sehr stark eine Ressourcenorientierung, bei der persönliches Coping und unterstützende bzw. kompensierende Umwelteinflüsse den Spielraum möglicher Handlungsweisen eines betroffenen Individuums (*activity*) sowie dessen Teilnahme an psychosozialen und gesellschaftlichen Rollenerwartungen (*participation*) bestimmen. In diesem modernen Rehabilitationsmodell lassen sich gerade Patienten mit somatoformen Störungen bzw. Somatisierungssyndromen in ihren typischen Verlaufsmerkmalen von Chronizität und Komplexität vorteilhaft erfassen (Kapfhammer, 2004).

Die rehabilitative Perspektive bei Somatisierungspatienten verbindet Elemente der medizinischen, beruflichen und psychologischen Rehabilitation. Rehabilitation ist multiprofessionell strukturiert und beruht auf vielfältigen therapeutischen Strategien. Sie ist wesentlich aktiv, wiederholend und problemlösend. Sie zielt auf eine Ausweitung des individuellen Aktivitätsspielraums und der sozialen Teilnahme. Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit, Verhinderung einer vorzeitigen Berentung, Erhöhung der Lebensqualität von betroffenen Patienten und involvierten Angehörigen sind zentrale Kriterien einer Erfolgsmessung bei einer jeden Rehabilitationsmaßnahme. Das Rehabilitationswesen, wie es speziell in Deutschland seit vielen Jahrzehnten etabliert worden und aufgrund vielfältiger sozialer und medizinischer Gegenkräfte einem fortlaufenden Legitimierungsdruck ausgesetzt gewesen ist, kann prinzipiell auf eine gut dokumentierte Erfolgsgeschichte zurückblicken (Irle, 2001). Allerdings sind allgemein zwei ungünstige Faktoren für einen Rehabilitationsansatz herauszustellen. Es sind dies

- das Ausmaß einer vorbestehenden Arbeitsunfähigkeit, in die objektive und subjektive Aspekte der individuellen Arbeitsbelastung oder Arbeitslosigkeit mit eingehen, sowie
- ein bereits vollzogenes oder aber beantragtes Rentenverfahren.

Gerade letzterer Sachverhalt ist als ein psychodynamisch komplexer Entwicklungsverlauf zu konzipieren, und beinhaltet eine hohe Veränderungsresistenz gegenüber jeglichen Rehabilitationsmaßnahmen (Plassmann und Schepank, 1998). Es besteht große Übereinkunft bei den Experten, dass diese Patientensubgruppe, die sich in ihrer subjektiven Einschätzung als „rentenbedürftig“ bzw. „rentenberechtigt“ darstellt, eine außerordentlich niedrige Psychotherapiemotivation zeigt und hartnäckig an einem vorwiegend somatisch-medizinischen Krankheitsverständnis ihrer somatoformen Beschwerden festhält, im derzeitigen Versorgungssystem einer „psychosomatischen“ Rehabilitation nicht korrekt platziert ist (Irle et al., 2002).

## Literatur

- Aaron LA, Buchwald D (2001): A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med* 134:868-881
- Arnou BA (2004): Relationships between childhood maltreatment, adult health and psychiatric outcomes, and medical utilization. *J Clin Psychiatry* 65(suppl. 12):10-15
- Bass C, Murphy M (1995): Somatoform and personality disorders: Syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *J Psychosom Res* 39:403-427
- Bass C, Peveler R, House A (2001): Somatoform disorders: Severe psychiatric illnesses neglected by psychiatrists. *Br J Psychiatry* 179:11-14
- Benjamin S, Eminson DM (1992): Abnormal illness behaviour: Childhood experiences and long-term consequences. *Int Rev Psychiatry* 4 :55-70
- Bohman M, Cloninger CR, von Knorring AL, Sigvardsson S (1984): An adoption study of somatoform disorders, III. Cross-fostering analysis and genetic relationship to alcoholism and criminality. *Arch Gen Psychiatry* 41:872-878
- Bondy B, Spaeth M, Offenbaecher M, Glatzeder K, Stratz T, Schwarz M, de Jonge S, Kruger M, Engel RR, Farber L, Pongratz DE, Ackenheil M (1999): The T102C polymorphism of the 5-HT2A-receptor. *Neurobiology of Disease* 6:433-439
- Cloninger CR, Sigvardsson S, von Knorring AL, Bohman M (1984): An adoption study of somatoform disorders, II: Identification of two discrete somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 41:863-871
- Costa PT, McCrae RR (1985): Hypochondriasis, neuroticism and ageing. When are somatic complaints unfounded? *Am Psychol* 40: 9-28
- Craig TKJ, Boardman AP, Mills K, Daly-Jonesco, Drake H (1993): The South London somatization study I: Longitudinal course and the influence of early life experiences. *Br J Psychiatry* 163:570-588
- Creed F, Barsky A (2004): A systematic review of the epidemiology of somatization disorder and hypochondriasis. *J Psychosom Res* 56:391-408
- David AS, Wessely SC (1995): The legend of Camelford. *J Psychosom Res* 39:1-10
- Deary IJ (1997): A taxonomy of medically unexplained symptoms. *J Psychosom Res* 47:51-59
- Egle UT, Nickel R (2000): Psychodynamische Behandlung somatoformer Störungen. In: Möller H-J (Hrsg.): *Therapie psychiatrischer Erkrankungen*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme, S. 877-885
- Epstein RM, Quill TE, McWinney IR (1999): Somatization reconsidered. Incorporating the patient's experience of illness. *Arch Intern Med* 159:215-222
- Fink P (1992): The use of hospitalizations by persistent somatizing patients. *Psychol Med* 22:173-180
- Fink P, Hansen MS, Oxhøj ML (2004): The prevalence of somatoform disorders among internal medical inpatients. *J Psychosom Res* 56:413-418
- Fink P, Rosendal M, Toft T (2002): Assessment and treatment of functional disorders in general practice: The extended reattribution and management model – an advanced educational program for nonpsychiatric doctors. *Psychosomatics* 43:93-131
- Fishbain D (2000): Evidence-based data on pain relief with antidepressants. *Ann Med* 32:305-316
- Ford CV (1997): Somatization and fashionable diagnoses: Illness as a way of life. *Scand J Work Environ Health* 23(suppl 3): 7-16
- Gara MA, Silver RC, Escobar JI, et al. (1998): A hierarchical classes analysis (HICLAS) of primary care patients with medically unexplained somatic symptoms. *Psychiat Res* 81:77-86

- Gündel H (2001): Psychoedukative Schmerzbewältigungsprogramme zur Förderung der weiteren Psychotherapieakzeptanz. In: Kapfhammer HP, Gündel H (Hrsg.): Psychotherapie der Somatisierungsstörungen. Stuttgart: Thieme, S. 252-259
- Gündel H (2005): Alexithymie als Dimension von Persönlichkeitsstörung – Psychodynamische und neurobiologische Aspekte. Persönlichkeitsstörungen – Theorie und Therapie PTT 9:90-98
- Gündel H, Stadland C, Huber D. (2003): Sozialmedizinische Begutachtung und psychosomatisch-psychotherapeutische Behandlungsempfehlung bei Patienten mit somatoformen Beschwerden und Rentenwunsch. Psychother Psych Med 53, 250-257
- Henningsen P, Hartkamp N, Loew T, Sack M, Scheidt CE, Rudolf G (2002): Somatoforme Störungen. Leitlinien und Quellentexte. Stuttgart: Schattauer
- Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H (2003): Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: A meta-analytic review. Psychosom Med 65:528-533
- Hiller W, Fichter MM (2004): High utilizers of medical care. A crucial subgroup among somatizing patients. J Psychosom Res 56:437-443
- Hiller W, Rief W (2005): Why DSM-III was right to introduce the concept of somatoform disorders. Psychosomatics 46:105-108
- Hudson JI, Mangweth B, Pope HG Jr, DeCol C, Hasumann A, Gutweniger S, Laird NM, Biebl W, Tsuang MT (2003): Family study of affective spectrum disorder. Arch Gen Psychiatry 60 : 70-177
- Irle H (2001): Die Bedeutung der stationären und ambulanten psychotherapeutischen Rehabilitation aus der Sicht der Bundesversicherungsanstalt für Angestellte – Ergebnisse und Perspektiven. In: Sturm J, Vogel RT (Hrsg.): Neue Entwicklungen in Psychotherapie und Psychosomatik. Lengereich: Pabst
- Irle H, Worringer U, Korsukéwitz C, Klosterhuis H, Grünbeck P (2002): Erfassung und Behandlung psychischer Beeinträchtigungen in der somatisch-medizinischen Rehabilitation. Rehabilitation 41:382-388
- Janca A (2005): Rethinking somatoform disorders. Curr Opin Psychiatry 18:65-71
- Kapfhammer HP (2001a): Somatoforme Störungen. Historische Entwicklung und moderne diagnostische Konzeptualisierung. Nervenarzt 72:487-500
- Kapfhammer HP (2001b): Somatisierung – somatoforme Störungen – Ätiopathogenetische Modelle. Fortschr Neurol Psychiat 69:58-77
- Kapfhammer HP (2003): Anpassungsstörung, Akute und Posttraumatische Belastungsstörung. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. 2., erweit. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, S. 1302-1341
- Kapfhammer HP (2004): Behandlungsprobleme bei somatoformen Störungen. In: Rössler W (Hrsg.): Psychiatrische Rehabilitation. Berlin Heidelberg New York: Springer, S. 594-608
- Kapfhammer HP (2005a): Somatisierung als Korrelat komplexer posttraumatischer Persönlichkeitsveränderungen. Persönlichkeitsstörungen – Theorie und Therapie PTT 9:116-126
- Kapfhammer HP (2005b): Zur Neurobiologie von Trauma, Dissoziation und Somatisierung. In: Remmel A, Kernberg OF, Vollmoeller W, Strauss B (Hrsg.): Körper und Persönlichkeit. Entwicklungspsychologische und neurobiologische Grundlagen der Borderline-Störung. Stuttgart: Schattauer
- Kapfhammer HP (2005c): Geschlechtsdifferenzielle Aspekte bei somatoformen Störungen. In: Rohde A, Marneros A (Hrsg.): Geschlechtsspezifische Psychiatrie. Stuttgart: Kohlhammer
- Kapfhammer HP (2005d, im Druck): Psychopharmakotherapie der somatoformen Störungen. In: Holsboer F, Benkert O (Hrsg.): Handbuch der Psychopharmakotherapie. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Kapfhammer HP, Dobmeier P, Mayer C, Rothenhäusler HB (1998): Konversionssyndrome in der Neurologie - eine psychopathologische und psychodynamische Differenzierung in Konversionsstörung, Somatisierungsstörung und artifizielle Störung. Psychosom Psychother med Psychol 48:463-474
- Katon W, Lin E, Von Korff M, et al. (1991): Somatization: A spectrum of severity. Am J Psychiatry 148:34-40
- Katon W, Sullivan M, Walker E (2001): Medical symptoms without identified pathology: Relationship to psychiatric disorders, childhood and adult trauma, and personality traits. Ann Intern Med 134:917-925
- Kendell RE (2001): The distinction between mental and physical illness. Br J Psychiatry 178: 490-493
- Khan AA, Khan A, Harezlak Wanzu T, Kroenke K (2003): Somatic symptoms in primary care: Etiology and outcome. Psychosomatics 44:471-478
- Kirmayer LJ, Groleau D, Looper KJ, Dao MD (2004): Explaining medically unexplained symptoms. Can J Psychiatry 49:663-672
- Kirmayer LJ, Robbins JM (1991): Three forms of somatization in primary care: Prevalence, cooccurrence, and sociodemographic characteristics. J Nerv Ment Dis 179 :647-655
- Kroenke K, Mangelsdorff D (1989): Common symptoms in ambulatory care: Incidence, evaluation, therapy, and outcome. JAMA 86:262-266
- Kroenke K, Swindle R (2000): Cognitive-behavioral therapy for somatization and somatization syndromes: A critical review of controlled clinical trials. Psychother Psychosom 69:205-215
- Kroenke K, Spitzer RL, deGruy FV, Hahn SR, Linzer M, Williams JBW, Brody D, Davies M (1997): Multisomatoform disorder: An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. Arch Gen Psychiatry 54:352-358
- Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Linzer M, Hahn SR, de Gruy FV 3rd, Brody D (1994): Physical symptoms in primary care: Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. Arch Fam Med 3:774-779
- Lackner JM, Gudleski GD, Blanchard EB (2004): Beyond abuse: The association among parenting style, abdominal pain, and somatization in IBS patients. Behav Res Ther 42:41-56
- Ladwig KH, Marten-Mittag B, Erazo N, Gündel H (2001): Identifying somatization disorder in a population-based health examination survey. Psychosocial burden and gender differences. Psychosomatics 42:511-578
- Linden M, Maier W, Achberger M, Herr R, Helmchen H, Benkert O (1996): Psychische Erkrankungen und ihre Behandlung in Allgemeinpraxen in Deutschland. Nervenarzt 67:205-215
- Lipowski ZJ (1988): Somatization. The concept and its clinical application. Am J Psychiatry 145:1358-1368
- Lloyd GG (1986): Psychiatric syndromes with a somatic presentation. J Psychosom Res 30:113-120
- Maier W (1998): Angst- und Somatisierungsstörungen. Fortschr Neurol Psychiat 66 (Sonderheft 1):53-58
- Manu P (ed.) (1998): Functional somatic syndromes. Etiology, diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press 1988, pp. 32-57
- Mayou R, Bass C, Sharpe M (eds) (1995): Treatment of functional somatic symptoms. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press
- Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K, Sharpe M (2005): Somatoform disorders: Time for a new approach in DSM-IV. Am J Psychiatry 162:847-855
- Noyes R, Stuart SP, Langbehn DR, Happl RL, Longley SL, Muller BA, Yagla SJ (2003): Test of an interpersonal model of hypochondriasis. Psychosom Med 65:292-300

- Plassmann R, Schepank H (1998): Rentenentwicklungen und ihre psychosomatische Beurteilung. *Z Rehabilitation* 2:4-20
- Raine R, Haines A, Sensky T, Hutchings A, Larkin K, Black N (2002): Systematic review of mental health interventions for patients with common somatic symptoms: Can research evidence from secondary care be extrapolated to primary care? *BMJ* 325:1082-1093
- Rief W (1995): Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. *Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber
- Rief W, Sharpe M (2004): Somatoform disorders – new approaches to classification, conceptualization, and treatment. *J Psychosom Res* 56:387-390
- Rief W, Hiller W, Geissner E, Fichter MM (1995): A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics* 36:376-386
- Rief W, Pilger F, Ihle D, Verkerk R, Scharpe S, Maes M (2004): Psychobiological aspects of somatoform disorders: Contribution of monoaminergic transmitter systems. *Neuropsychobiology* 49:24-29
- Robbins JM, Kirmayer LJ, Hemami S (1997): Latent variable models of functional somatic distress. *J Nerv Ment Dis* 185 :606-615
- Rost KM, Kashner MT, Smith GR (1994): Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: Improved outcomes at reduced costs. *Gen Hosp Psychiatry* 16:381-387
- Sansone RA, Songer DA, Miller KA (2005): Childhood abuse, mental healthcare utilization, self-harm behavior, and multiple psychiatric diagnoses among inpatients with and without a borderline diagnosis. *Compr Psychiatry* 46:117-120
- Sayar K, Kirchmayer LJ, Taillefer SS (2003): Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. *Gen Hosp Psychiatry* 25:08-114
- Sharpe M, Bass C (1992): Pathophysiological mechanisms in somatization. *Int Rev Psychiatry* 4 :81-97
- Sharpe M, Carson AJ (2001): "Unexplained" somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: Do we need a paradigm shift? *Ann Intern Med* 134:926-930
- Sharpe M, Mayou R (2004): Somatoform disorders: A help or hindrance to good patient care? *Br J Psychiatry* 184:465-467
- Simon GE, Gureje O (1999): Stability of somatization disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Arch Gen Psychiatry* 56:90-95
- Smith GR, Monson RA, Ray DC (1986): Psychiatric consultation in somatization disorder: A randomized controlled study. *New Engl J Med* 314:1407-1413
- Spitzer C, Effler K, Freyberger HJ (2000): Posttraumatische Belastungsstörung, Dissoziation und selbstverletzendes Verhalten bei Borderline-Patienten. *Z psychosom Med* 46:273-285
- Spitzer C, Spelsberg B, Grabe HJ (1999): Dissociative experiences and psychopathology in conversion disorders. *J Psychosom Res* 46:291-294
- Stahl SM (2002): The psychopharmacology of painful symptoms in depression. *J Clin Psychiatry* 63 :382-383
- Stahl SM (2003): Antidepressants and somatic symptoms: Therapeutic actions are expanding beyond affective spectrum disorders to functional somatic syndromes. *J Clin Psychiatry* 64 :745-746
- Stuart S, Noyes R (1999): Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics* 40:34-43
- Tyrer P, Fowler-Dixon R, Ferguson B, Keleman A (1990): A plea for the diagnosis of hypochondrial patients. *Psychol Med* 23:167-173
- Watson D, Pennebaker JW (1989): Health complaints, stress, and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychol Rev* 96:234-254
- Wesseley S, White PD (2004): There is only one functional somatic syndrome. *Br J Psychiatry* 185:95-96
- Wiesmuller GA, Ebel H, Hornberg C, Kwan O, Friel J (2003): Are syndromes in environmental medicine variants of somatoform disorders? *Med Hypotheses* 61:419-30
- World Health Organization (1999): ICDH-2 International classification of functioning and disability. Beta-2 draft, full version. Genf: WHO

**Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych.**

**Hans-Peter Kapfhammer**

Klinik für Psychiatrie

Medizinische Universität Graz

Auenbruggerplatz 31

A-8036 Graz

Tel.: +43-316-385-3612

E-Mail: Hans-peter.kapfhammer@klinikum-graz.at