



Update somatoforme Schmerzstörungen

Niklaus Egloff, Christian Dungal und Rebecca Ott

Interdisziplinäres Schmerzzentrum, Universitätsspital Bern, Bern

Zusammenfassung: Somatoforme Schmerzstörungen bilden eine Kategorie von Schmerzerkrankungen, bei welchen der Schmerz vorab in einer Veränderung der Schmerzperzeption und zentralnervösen Schmerzverarbeitung begründet ist. Somatoforme Schmerzerkrankungen sind keine Ausschlussdiagnosen, sondern sie zeichnen sich durch charakteristische Eigenschaftsmuster aus. Nicht selten liegen somatoforme Schmerzstörungen auch in Kombination mit nozizeptiv-läsionalem Schmerz vor. Gezielt muss hierbei hinsichtlich klinischer Hinweise für somatoforme Schmerzanteile exploriert werden.

Overview Update Somatoform pain disorders

Abstract: Somatoform pain disorders form a separate category of pain disorders, in which pain occurs as a consequence of an alteration of perception and processing in the central nervous system. Distinguished by certain characteristic properties, somatoform pain is not a diagnosis by exclusion. Somatoform pain disorders can frequently be found in combination with peripheral-nociceptive pain. When treating a patient with chronic pain it is therefore necessary to specifically explore and identify clinical signs of somatoform pain components.

Definition und Klassifizierung

Bei mindestens einem Drittel der chronischen Schmerzpatienten in Spital und Praxis spielen somatoforme Schmerzmechanismen eine massgebliche Rolle. Gemäss ICD-10 sind anhaltende somatoforme Schmerzstörungen Krankheitsbilder, die einen andauernden, schweren und quälenden Schmerz verursachen, der sich *nicht* (ICD-10 F45.40) oder *nicht vollumfänglich* (ICD-10 F45.41) durch eine körperliche Schädigung erklären lässt. Wenn auch psychische Begleitsymptome für diese Schmerzkategorie typisch sind, sollte man deren Zusammenhang mit der Schmerzerkrankung nicht monokausal vereinfachen. Entsprechend deutungsneutral wird ICD-11 diese Gruppe von Schmerzerkrankungen in der Kategorie „primärer chronischer Schmerzen“ abbilden [1]. DSM-V ordnet diese Gruppe von Schmerzerkrankungen dem sehr pauschalen Konzept der „somatischen Belastungsstörungen“ (engl. somatic symptom disorder) zu [2]. Der Begriff „somatoform“ erhielt im Rahmen versicherungsrechtlicher Debatten in der Schweiz eine belastete Konnotation. Die Falschannahme derer „willentlichen Überwindbarkeit“ gehört zwischenzeitlich auch bei der Schweizer Rechtsprechung zur Geschichte.

Verständlichkeitshalber wird im vorliegenden Artikel der Überbegriff der *somatoformen Schmerzstörung* beibehalten und synonym zu „funktionellen Schmerzen“ verwendet.

Hinter dieser nomenklatorischen Klasse verbirgt sich nach heutigem Verständnis ein breites Spektrum unter-

schiedlicher pathophysiologischer Mechanismen (siehe Tab. 1). Als sehr häufige Subform ist seit 2009 auch die Bezeichnung chronische Schmerzen mit somatischen und psychischen Anteilen (F45.41) geläufig. Unabhängig von Pathogenese und klinischem Klassifikationssystem ist die klinische Konstellation dahinter stets dieselbe: Es handelt sich um chronische Schmerzerkrankungen, die sich im Gegensatz zu klassisch nozizeptiven Schmerzen nicht oder nur ungenügend durch periphere Läsion oder Inflammation erklären lassen, sondern mit massgebenden funktionellen Veränderungen der Schmerzperzeption und der Schmerzverarbeitung verbunden sind.

Pathophysiologie

Eine Grosszahl der Mechanismen hinsichtlich veränderter Schmerzperzeption und Schmerzverarbeitung lassen sich heute mit Sensitivierungsvorgängen beschreiben. Viele pathophysiologische Mechanismen der stressinduzierten Hyperalgesie lassen sich im Tiermodell aufzeigen und neurophysiologisch respektive neuroendokrin erklären [3–6]. Es lassen sich dabei Mechanismen der somatosensorischen Schmerzsensibilisierung (Schwellensenkung, Reizverstärkung in der Peripherie und zentral), der emotionalen Schmerzprägung (Priming im limbischen System durch Schmerzvorerfahrungen) und der Schmerzkonservierung (Langzeitpotenzierung, Chronifizierung) aufzeigen [7, 8]. Neuroanatomisch gesprochen kennt man heute bottom-

up-mässig schmerzsensibilisierende Vorgänge auf Niveau der peripheren freien Nervenendigung, des Rückenmarks, des Thalamus', des somatosensorischen Kortex wie auch des limbischen Systems [7, 8]. Aus der Placebo-/Nozebo-Forschung sind zusätzlich schmerzmodulierende Top-down-Einflüsse des Frontalhirns auf das limbische System, das periaquäduktale Grau und auf das Rückenmark bekannt [9].

Ätiologie: Biographie und Biologie

Epigenetische Prozesse erklären, wie Umweltreize die Schmerzphysiologie und Schmerzdisposition verändern. Die Dynamik zwischen Umwelteinfluss und Entstehen einer somatoformen Schmerzkrankung kann *schleichend* oder *akzidentell* verlaufen. Im ersten Fall kommt es über die Jahre hinweg zu einer zunehmenden Schmerzsensibilisierung mit Schmerzausweitung bis zur Schmerzgeneralisierung. Im zweiten Fall kommt es – bei entsprechender Vulnerabilität – relativ abrupt zu einer Schmerzkrankung, oftmals stellen dann ein Unfall oder ein operativer Eingriff den Auslöser dar. Ähnlich wie bei einem Komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS) sagt der Schweregrad des nozizeptiven Auslösers nichts über den Schweregrad der nachfolgenden somatoformen Schmerzkrankung aus.

Als schmerzdisponierender Aspekt lassen sich somatoforme Schmerzkrankungen regelhaft in Verbindung mit erheblichen stressbiographischen Prägungen bringen, welche zur Schmerzkrankung geführt haben. Klinisch-phänomenologisch ist erhebliche Stresserfahrung als disponierender und perpetuierender Faktor für Schmerzkrankungen seit langem bekannt. Die Schwere der entsprechenden Einzelschicksale ist oftmals beeindruckend. Im Sinne eines Stress-Schmerz-Vulnerabilitätsmodells hatten sich in Fachkreisen bereits vor Jahrzehnten die beiden Arbeitsbegriffe *pain proneness* [10] und *action proneness* [11] etabliert. Unter *pain proneness* versteht man ungünstige psycho-soziale Prägung im Kindesalter, die das erhöhte Risiko in sich birgt, später als Erwachsener eine Schmerzkrankheit zu entwickeln. Bereits 1959 definierte G.L. Engel u. a. folgende typischen pain prone Faktoren: Anhaltender Konflikt im Elternhaus, kranker Elternteil, Unfall oder Tod eines Familienmitgliedes, sexueller oder emotionaler Missbrauch, Gewaltanwendung gegenüber Kindern [10]. Besonders der letzte Faktor des „geschlagenen Kindes“, bei welchem konkrete somatische Schmerzerfahrung im Kontext der Bedrohung durch die eigenen Bezugspersonen stattfindet, wirkt sich sehr ungünstig aus. Diese Korrelationen zwischen kindlicher Schmerz- und Stresserfahrung und dem späteren Risiko für eine Schmerzkrankheit sind inzwischen gut nachgewiesen worden [12]. Unter *action proneness* versteht man das erhöhte Risiko für eine Schmerzkrankheit infolge übermässiger Stressexposition im Erwachsenenalter. Dieser Begriff überlappt mit den in der Schmerzmedizin ebenso geläufigen Bezeichnungen „Überleisterprinzip“ und „Endurance-behavior“. Häufig

geht es um berufliche Verausgabung wegen Nicht-Nein-Sagen-Könnens, Perfektionismus, Selbst- oder Fremdausbeutung. Als grosser Stressor ist auch die unfreiwillige Migration hervorzuheben. Eigene algometrische Untersuchungen zeigen, dass Migration, insbesondere im Kontext mit Kriegserfahrung, einen sehr hohen Impact auf die Schmerzsensibilisierung hat [13].

Charakteristika der Schmerzanamnese

Zum Assessment einer somatoformen Schmerzkrankung gehört eine mehrschichtige Exploration mittels verschiedener Techniken (siehe Tab. 2). Die anamnestiche Exploration ist deutlich detaillierter als die konventionelle Schmerzanamnese und beinhaltet unabdingbar auch psychosoziale Aspekte. Die Schmerzdauer geht bei somatoformen Schmerzpatienten oftmals über Jahre zurück. Regelmäßig verstreichen mehr als 5 Jahre bis die somatoforme Schmerzkrankung oder deren Anteile als solche erkannt sind. Bei somatoformen Schmerzkrankungen des Bewegungsapparates berichtet die Mehrheit der Patienten von einem initialen mechanischen Auslöseereignis, welches die Schmerzkrankheit angestossen hat. Klassischerweise lassen sich hierbei oft myofasziale Ausbreitungsmuster feststellen. Bei generalisierten fibromyalgiformen Schmerzkrankungen ist der Beginn oftmals schleichend, typischerweise resultierend in einem achsensymmetrischen Verteilungsmuster von Weichteil- oder Gelenksbeschwerden. Es gibt nicht selten auch halbseitig akzentuierte Schmerzkrankungen mit vorab unilateraler Ausweitung. Die Mehrheit dieser halbseitenbetonten Schmerzkrankungen ist durch ein akutes Auslöseereignis (z. B. Unfall) angestossen worden [14].

Die Qualität somatoformer Schmerzen wird am häufigsten mit brennend, ziehend oder drückend beschrieben, oft auch verbunden mit Schweregefühl der betroffenen Gliedmassen. Nicht selten nennen die Patienten als Begleitsymptom eine erhöhte Berührungssensibilität aber auch Taubheitsgefühl in den Akren oder Kribbeldysästhesien.

Somatoforme Schmerzkrankungen gehen mit hohen bis sehr hohen Schmerzwerten auf der NRS-Skala (VAS ≥ 6) einher. Als schmerzverstärkend werden oft physische Beanspruchung, das längere Verharren in einer Körperposition oder Druckaufgabe genannt. Auf Nachfrage bestätigen viele Patienten eine Schmerzverstärkung durch Erwartungsdruck, Stress, Zeitdruck oder bei erhöhten Anforderungen an die Konzentrationsfähigkeit. Schmerzlindernd wird Entspannung, oftmals Wärmeapplikation oder Ablenkung empfunden. Analgetikatherapien nach dem WHO-Schema (das eigentlich für Tumorschmerzen konzipiert worden ist) haben typischerweise keinen durchschlagenden schmerzlindernden Effekt.

Weitere typische Charakteristika von somatoformen Schmerzen sind deren Tagesformvariabilität, die Unvorhersehbarkeit des Schmerzpegels und Schmerzverstärkung nach Verausgabung oder Belastung.

Klassische Begleitsymptome, welche auf die beträchtliche zentralnervöse Belastung hinweisen, sind Schlafstö-

rungen (ca. 80%) mit oberflächlicher, unerholsamer Schlafqualität, frühmorgentlichem Erwachen, Kurzzeitgedächtnisstörungen, Merkschwierigkeiten, Auffassungsschwierigkeiten, Konzentrationsstörungen, vorschnellem Erschöpfungsgefühl und Benommenheitsgefühl. Hinweisend für den pathophysiologischen Mechanismus der Reizamplifizierung sind neben der Hyperalgesie die Angabe einer erhöhten somatosensorischen Reizempfindlichkeit (Lärm, Licht, Menschenmengen) sowie die Steigerung der emotionalen Reizbarkeit (Ungeduld, Aggressivität, Ängstlichkeit).

Häufige komorbide Organdiagnosen sind funktionelle Störungen aus dem Formenkreis der sogenannten *Central Sensitivity Syndromes* [15], welche sich ebenfalls i.R. erhöhter Sensitivität und vegetativer Dysregulation erklären lassen. Es sind dies typischerweise die funktionelle Dyspepsie, das Reizdarmsyndrom, die hyperaktive Blase, das chronische Beckenschmerzsyndrom, temporomandibuläre Schmerzen, atypischer Thoraxschmerz, Spannungskopfschmerzen, Migräne, Globussyndrom, Tinnitus, Fibromyalgie sowie chronisches Müdigkeitssyndrom.

Klinische Befunde in der körperlichen Untersuchung

Die klinische Untersuchung bei somatoformen Schmerzstörungen basiert auf einem sorgfältigen neurologischen und rheumatologischen Körperstatus. Unabhängig vom Vorhandensein oder Nichtvorhandensein läsionaler Körperbefunde lassen sich inspektorisch gehäuft Funktionsveränderungen des Bewegungsapparates mit wenig Spontanmotorik, Fehlhaltungen, Schonhaltungen, schmerzbedingten Bewegungslimitationen, vorsichtigem Gangbild sowie stockenden oder verlangsamten Bewegungsabläufen beobachten.

In der manuellen klinischen Untersuchung finden sich häufig Myogelosen, regelhaft ist der Hartspann im Schulter-Nackengebiet. Bei vielen Patienten mit myofaszialen Schmerzbildern zeigen sich die entsprechenden Triggerpunkte und bei generalisierten Schmerzkrankheiten findet sich häufig eine Hyperalgesie der Tenderpoints (druckdolente Sehnenansätze gemäss den früheren Fibromyalgiekriterien 1990). Immer sollte auch die Schmerzempfindlichkeit mit algometrischen Methoden geprüft werden. Somatoforme Schmerzstörungen gehen regelhaft mit erhöhten NRS Werten, respektive herabgesenkten Schmerzschwellenwerten auf Druckreiz einher [16]. Im klinischen Untersuchungsfall ist die Schmerzempfindlichkeit vorab auf Zug und Druck auf tieferliegende Strukturen erhöht. Bei halbseitig betonten Schmerzstörungen finden sich im Seitenvergleich fast immer auf der betroffenen Körperhälfte subtile oberflächliche Berührungs- und Thermhypästhesien. Diese somatosensorischen Defizite sind nicht an Dermotome gekoppelt (engl. *nondermatomal somatosensory deficits*, abgekürzt: *NDSD*) [17]. Ausnahmsweise zeigt sich auch das gegenteilige Phänomen der algometrischen Hypo-Algesie, dies meist im Kontext von dissoziativen Vorgängen.

Zum Verständnis der Schmerzstörungen gehört auch deren Koppelung zum Symptomkomplex der vegetativen Dysregulation. Analog zum Komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS) finden sich bei der Vielzahl der Patienten mit somatoformen Schmerzstörungen Verbindungen zu einer übersteigerten Sympathikusfunktion. Die pathophysiologischen Mechanismen, inwiefern somatoforme Schmerzen direkt durch das autonome Nervensystem moduliert werden, ist Gegenstand aktueller Forschung (*sympathetically maintained pain*). Die vegetative Dysregulation lässt sich durch veränderten Hautleitwiderstand oder veränderte Herzratenvariabilität apparativ dokumentieren. In der klinischen Untersuchung zeigen sich neben dem erwähnten erhöhten Muskeltonus regelhaft Zeichen erhöhter Sympathikotonie, wie Tachykardie, vermehrtes Schwitzen, kalte Akren, vermehrte oder fleckhafte Hautrötungen vorab im Hals- und Brustbereich sowie Neigung zu rotem Dermographismus auf Druckreize. Die klinische Erfahrung zeigt auch, dass besonders schmerzhafte Zonen auf äusserlichen Druck oftmals mit einer vermehrten Hautrötungsreaktion antworten.

Psychiatrische Begleiterkrankungen

Somatoforme Schmerzstörungen gehen regelhaft mit psychischen Symptomen einher. Die Schmerzsymptome dürfen aber nicht vorschnell oder einseitig im Sinne eines Somatisierungsvorganges gedeutet werden. Die Kausalität ist häufig komplexer.

Depressive Symptome können beispielsweise als Folge, Mitursache, Parallelsymptom oder im Wechsel mit chronischen Schmerzen auftreten. Die Kausalität erschliesst sich am besten in der Betrachtung der Langzeitperspektive: häufig ist die psychiatrische Symptomatik Folge derselben prägenden Missstände wie die Schmerzkrankung selber. Frühkindliche Deprivation, jahrelanger Distress oder Traumatisierung sind gleichsam die Ursache für die Schmerzkrankung wie auch für das psychische Leiden.

Etwa zwei Drittel der Schmerzpatienten unseres universitären Tertiärzentrums für somatoforme Schmerzstörungen erfüllen die formalen Kriterien einer Depression. Ein Drittel aller Patienten berichtet bei Eintritt in die Klinik über suizidale Gedanken.

Schmerz ist eine psychophysische Warnfunktion hinsichtlich Bedrohung der physischen Integrität. Angst ist eine psychophysische Warnfunktion hinsichtlich situativer Bedrohung. Im Rahmen eines allgemein bedroht empfundenen Integritätserlebens weist ein Grossteil der Patienten erniedrigte Schwellen sowohl für Schmerz-, Angst- als auch Stressreize auf. Im Rahmen dieses hyperperzeptiven und ängstlichen inneren Zustandes kommt es regelhaft dazu, dass die körperlichen Stresssymptome daselbst als bedrohlich und angstmachend konnotiert werden und sich zu eigentlichen Panikattacken mit Todesangst aufschaukeln. Die situativ-kontextuelle Konnotation von solchen Angststresssymptomen erklärt sich dann in agoraphobischen, klaustrophobischen und soziophobischen

Tabelle 1. Fallbeispiele somatoformer Schmerzkrankungen (ICD-10 F45.40 und F45.41)

	Klinischer Subtyp	Fallbeispiel	Charakteristik
1	Stressassoziierte muskuläre Spannungsschmerzen (myogelotisch, myofaszial)	Sekretärin unter hohem Leistungsdruck am Arbeitsplatz, Überstunden, Perfektionismus. Klagt seit Wochen über Schmerzen im Nacken- und Hinterkopfbereich, begleitend Schlaf- und Verdauungsstörung.	Die Schmerzzeichnung der Patientin zeigt ein klassisches myofaszielles Verteilungsmuster, das sich in der klinischen Untersuchung mit reflektorischen Myogelosen objektivieren lässt. Hyperalgesie bei Algometrie. Akuter Stress als Hauptursache für die Muskelverspannungen.
2	Zentralisierter, ursprünglich somatogen-nozizeptiver Schmerz	Ältere Patientin mit jahrelangem Polyarthroseleiden, St. n. failed back surgery. Zunehmende Insuffizienz der konventionellen Analgetika. Zunehmende Dysphorie, Zermürbung, Vereinsamung.	Anhaltend nozizeptiv-läsionale Schmerzanteile i.R. inoperabler Arthrosebeschwerden. Zudem Hinweise für lokale und zentrale Sensibilisierung. Schliesslich Gefahr sekundärer Schmerzverstärkung im Rahmen einer reaktiven depressiven Entwicklung.
3	Sudekoide Schmerzausweitung (Schmerz dysregulationsstörung).	Patient klagt nach Schulterunfall über sich ausweitende, schliesslich halbseitige Körperschmerzen. Patient berichtet von Schwere- und Schwellungsgefühl in den betroffenen Extremitäten. Perakute Schmerzverstärkung bei Stress- und Anspannung.	Konstellation zunächst ähnlich wie bei CRPS, zunehmende Schmerzausweitung, schliesslich auf gesamte Körperhälfte. Klinisch imponiert dort eine Hyperalgesie der tiefen Körperstrukturen bei gleichzeitiger Oberflächenhypästhesie auf Berührung und Wärme. Sudomotorische und neurovaskuläre Seitenunterschiede möglich [14].
4	Atypisches postoperatives Schmerzsyndrom bei Risikokonstellation	Brustamputation mit Axillausräumung wegen Mammakarzinom. Postoperativ Schmerzpersistenz trotz korrekter Analgetikatherapie. Stresserleben vor dem operativen Eingriff und das Gefühl schutzloser Auslieferung während der Hospitalisation als Risikofaktoren.	Limische Augmentation der Schmerzen bei anhaltender Existenzangst. Gefahr medikamentöser Überbehandlung bei ungenügendem pharmakologischem Ansprechen. Psychologische Operationsvorbereitung und Nachsorge wären in diesem Falle unerlässlich.
5	Reaktiver traumaassoziierter Schmerz	Exazerbation von Unterleibsschmerzen im Rahmen eines gynäkologischen Routineeingriffes bei Patientin mit sexueller Missbrauchserfahrung.	Körperliche, respektive situative Ereignisse triggern frühere traumaassozierte Empfindungsmuster. Umgangssprachlich spricht man von reaktivierten „Erinnerungsschmerzen“, ggf. mit somatosensorischen Flashbacks.
6	Fibromyalgieforme Ganzkörperschmerzen	42-jährige Patientin seit Jahren in sehr schwieriger Partnerschaft lebend, klagt über brennend-ziehende Weichteilschmerzen, Phonophobie, Photophobie. Ausgeprägte Tagesformvarianz der Beschwerden und „Büssen müssen“ nach körperlichen Belastungssituationen. Konzentrations- und Schlafstörung.	Generalisierte stressinduzierte Hyperalgesie mit ausgeprägter somatosensorischer Reizamplifizierung. Ubiquitär gesteigerte Propriozeption äussert sich in multilokulärem, achsensymmetrischem Verteilmuster der Schmerzen. Allodynie in der klinischen Untersuchung.
7	Somatisierter Schmerz	55-jährige, depressive Patientin aus dem mittlerem Osten mit Leitsymptom „Kopfschmerzen“; diese treten v.a. auf, wenn sie an ihre Angehörigen in der kriegsverheerten Heimat denkt. Schmerzliche Lebenskonstellation und schmerzhaftes Körperempfindung fließen ineinander über.	Kulturell bedingt wenig Vokabular für psychische Beschwerdeäusserung, zudem Angst vor Stigmatisierung. Emotionale Last z.T. im Rahmen (nicht ansprechbarer) schmerzlicher Lebenserfahrungen charakterisiert den Leidensdruck. Affektiver Schmerz und Besorgnis werden als Gesamtheit im körperlichen Symptom chiffriert.

Ausprägungen. So berichten sehr viele Schmerzpatienten im Rahmen ihrer Hypersensibilität von unangenehmem Angststress und Reizüberflutung bei Menschenansammlungen z.B. im Kaufhaus, öffentlichen Verkehr oder an Veranstaltungen und meiden diese Plätze entsprechend.

Neben Depression- und Angststörungen gehören Traumafolgestörungen zu den häufigsten psychiatrischen Begleitdiagnosen. Bei Traumafolgestörungen kommen perakute, mnestiche Prägungen durch Extremereignisse hinzu, sich später äussernd in sich aufdrängenden Erinnerungen, Alpträumen und Flashbacks. Ein besonderer Schmerztyp bei Traumafolgestörungen sind somatosensorische Flashbacks, wobei es sowohl eine Verbindung von Schmerzempfindungen und Flashbacks wie auch Flashback und Schmerz erleben gibt [18].

Ferner finden sich auch gehäuft Suchtprobleme (Opiate, Benzodiazepine, Nikotin, Alkohol). Ein spezielles ungelöstes Problem stellt die iatrogene Opioidabhängigkeit hinsichtlich Patienten mit somatoformen Schmerzkrankungen dar. Noch immer werden einzelne Patienten mit somatoformen Schmerzkrankungen fälschlicherweise nach dem WHO-Stufenschema behandelt. Zunehmend wächst die Literatur, welche auf die Mechanismen der opiatinduzierten Hyperalgesie hinweist [19]

Mindestens einer von zehn stationären Schmerzpatienten erfüllt die Kriterien einer Persönlichkeitsstörung (vorab emotional-instabil, anankastisch und narzisstisch). Bei vielen dieser Patienten gehen schwerwiegende interaktionale Erfahrungen bis in die Kindheit zurück, verbunden mit einem unsicher-vermeidenden, ambivalenten oder chaotischen Bindungstyp.

Eine seltene, vor allem differentialdiagnostisch wichtige psychiatrische Störung ist die Zönästhesie, darunter versteht man körperhalluzinative Symptome im Rahmen psychotischer Erkrankungen. Im Gegensatz zu der Symptomschilderung bei somatoformen Schmerzstörungen sind zönästhetische Symptomangaben oftmals sehr bildhaft, bizarr und mitunter gänzlich losgelöst von einer anatomisch-physiologischen Nachvollziehbarkeit.

Personalisierte Multimodale Schmerztherapie

Die Therapie somatoformer Schmerzstörungen ist anspruchsvoll und aufwändig. Im Gegensatz zur Behandlung von läsional bedingten Schmerzformen greifen peripherinfiltrative Massnahmen oder konventionelle Analgetikatherapien definitionsgemäss zu kurz.

Werden im Einzelfall konventionelle Analgetika eingesetzt, sollte deren Einsatz kritisch evaluiert werden. Nur in ausgewählten und gut begründeten Ausnahmen (sofern ein eindeutiger somatisch-nozizeptiver Schmerzanteil mit vorliegt) kommen Opiode zum Einsatz. Neurotrope Substanzen können unterstützend richtig sein, sollten aber ebenfalls zeitlich limitiert und nur unter Evaluation der

Tabelle 2. Assessment somatoform-funktioneller Schmerzstörungen

- 1. Sicherung eines guten Patientenbezuges:** Viele Patienten mit somatoformen Schmerzen haben wiederholt schon Unverständnis und Kränkung erfahren. Die professionelle Haltung des Untersuchers charakterisiert sich in einer offenen, patientenzentrierten Kommunikationsweise. Angepasst zum Gesprächsverlauf können Sachinformationen zum besseren Krankheitsverständnis integriert werden, mit dem Ziel der Kompetenzausweitung des Patienten, eines Reframings („Sie sind keine Ausnahme“) und der Therapiemotivation.
- 2. Einstieg mittels Pain Drawing:** Die Schmerzzeichnung liefert direkte, patientengenerierte Information über Ort und anatomische Ausbreitung des Schmerzsyndroms. Die lokale, regionale, lateralisierte oder generalisierte Schmerzdarstellung liefert oft bereits diagnostische Subgruppen-Hinweise, so lassen sich z.B. myofasziale Begleitmuster oder fibromyalgiforme Erkrankungen klar von läsionalen Schmerzzeichnungen abgrenzen [22].
- 3. Systematische Schmerzanamnese:** Auslösesituation, Schmerzqualität, Intensität, Begleitscheinungen, mildernde und verschlimmernde Umstände (analog üblicher Schmerzfragebogen). Bisherige Behandlungen. Einschränkungen durch Schmerz im Alltag. Frühere Schmerzerfahrungen.
- 4. Gezielte Nachfrage hinsichtlich begleitender funktioneller somatischer Syndrome:** z.B. Migräne, Spannungskopfschmerz, Temporomandibuläre Schmerzen, atypischer Thoraxschmerz, chronischer Beckenschmerz, Reizdarm, Reizmagen, Tinnitus, Fibromyalgie-Diagnose. Diese häufigen Komorbiditätsstörungen weisen wie auch Phonophobie, Photophobie und Meiden von Reizüberflutung (Menschenmengen, Kaufhäuser) auf eine gemeinsame pathophysiologische Basis hinsichtlich zentraler Reizsensibilisierung hin [15].
- 5. Gezielte Nachfrage hinsichtlich begleitender Stress-Schmerz-assoziiertes Symptome:** Fatigue, Gedächtnis- und Konzentrationsschwierigkeiten, Schlafstörungen, Dysphorie, kalte Akren, Schwitzen, trockener Mund, intermittierende Verdauungsbeschwerden. Diese Symptome weisen auf eine massgebliche vegetative Dysregulation hin. Auslotung der Stressbelastbarkeit im Bezug zu Schmerzkrankheit.
- 6. Psychosoziale Anamnese:** Die ärztliche „Legitimation“ für eine psychosoziale Anamnese muss von Beginn an im Gespräch entwickelt worden sein und ohne Zeitdruck erfolgen. Dieser Anamneseteil ist essentielle Basis für den späteren (schmerz-) psychotherapeutischen Zugang und muss entsprechend angelegt sein, dass der Patient Vertrauen gewinnen kann und sich nicht wie in einem Verhör fühlt. Ziel der psychosozialen Anamnese ist die Erkennung biographischer Vulnerabilitätsfaktoren und Ressourcen im Hinblick auf die Schmerzkrankung: Kindheitsentwicklung, frühe Stresserfahrungen, Belastungssituation im zeitlichen Kontext mit Symptombeginn, psychosoziale Entwicklung des Erwachsenenalters, protektive Faktoren und Erfolgsfaktoren.
- 7. Klinischer Untersuch:** Rheumatologisch-orthopädischer und neurologischer Körperstatus unter zusätzlichem spezifischem Augenmerk von Triggerpunkten, Tenderpoints, Myogelosen, lokalen Hyperämien, schmerzassoziierten, nicht-dermatomalen somatosensorischen Defiziten (NDSDs) [17].
- 8. Schmerzempfindlichkeitstestung:** Algometrie z.B. mittels druckalgometrischen Standardverfahren oder eines einfachen geeichten Schmerzprovokationstests (z.B. Klammeralgometer) [23]. Diese Testung hat nicht nur eine ärztlich-diagnostische Bedeutung hinsichtlich Erfassung einer Hyperalgesie, sondern kann auch dem Patienten selber helfen den hyperperzeptiven Anteil seiner Schmerzkrankung zu erkennen und sich damit von einem einseitig läsionalen Schmerzverständnis zu lösen, was wiederum die Bereitschaft für körperliche Aktivierung steigern kann.
- 9. Gewichtung des häufig mit vorhandenen somatisch-nozizeptiven Schmerzanteils:** Anhaltend relevanter Mitanteil zum Gesamtschmerz, eher Funktion eines anamnestischen Auslösereizes für die Schmerzstörung oder Begleitaspekt z.B. i.R. sekundärer Myogelosen oder dysfunktionaler Schonhaltung?
- 10. Gewichtung des gesamten Stress-Loads:** somatische Vorerignisse (Unfälle, Erkrankungen), andere schmerzhafte Vorerfahrungen (z.B. i.R. Spitzensport, Gewalterfahrung), kritische Lebensereignisse mit hoher Stressbelastung, anhaltende Stressbelastungen (arbeitsmässig, familiär, ökonomisch, politisch), Perfektionismus.
- 11. Gewichtung und Erfassung der psychischen Situation:** als Basis für jede Schmerzpsychotherapie ist die Art der Niedergestimmtheit des Individuums zu erfassen, ein besonderes Augenmerk ist auf Selbst- und Krankheitskonzepte zu richten. Hinsichtlich psychologischer Standortbestimmung hilft eine Orientierung hinsichtlich der psychologischen Grundbedürfnisse (Orientierung / Kontrolle, Selbstwert / Anerkennung, Beziehung / Bindung, Freude / Lustgewinn). Zentral ist auch die Erfassung komorbider, psychischer Störungen: Häufig sind Panikstörung, Agoraphobie, Soziophobie, Traumafolgestörungen, Zwangsstörung, Suchterkrankungen. Die genaue psychologische Diagnostik soll helfen, gezielt eine störungsspezifische Einzel- oder Gruppentherapie zu wählen. Psychometrische Tests zur Anamneseuntermauerung und für Verlaufskontrollen sind zweckdienlich.
- 12. Erstellen eines individualisierten multimodalen Therapieprogramms:** Unter Berücksichtigung der individuellen Belastbarkeitssituation wird gemeinsam mit dem Patienten und den mitbehandelnden Therapeuten ein stufenweises multimodales Schmerztherapieprogramm erstellt, welches regelmässig mit dem Patienten und den Therapeuten evaluiert und modifiziert wird [24, 25].

Vor- und Nachteile abgegeben werden. Je nach Störungsprofil können (analog zu den Richtlinien der Fibromyalgie Behandlung) koanalgetische Substanzen wie trizyklische Antidepressiva oder SSRIs zum Einsatz kommen [20].

Sowenig wie sich ein Burnoutsyndrom oder eine Traumafolgestörung einzig pharmakologisch angehen lassen, so wenig ist auch die alleinige Pharmakotherapie bei somatoformen Schmerzstörungen zielführend. Biographische Erfahrungsprozesse bilden den Kernanteil der Erkrankung. Ort der Schmerzentstehung ist die zerebrale Schmerzverarbeitung. Neurobiologisch gesprochen heisst das, dass eine zielführende Therapie eine positive Modulation der somatosensorischen, der affektiv-limbischen, der kognitiv-behavioralen und der mnestisch-konservierenden Hirnareale anstreben muss. Wesentliches Ziel einer multimodalen Schmerztherapie ist dementsprechend die Einleitung eines „Umlernprozesses“. In psychologischer Hinsicht geht dieser Prozess einher mit Selbstwirksamkeits- und Kompetenzförderung hinsichtlich der eige-

nen lebensbiographischen Situation, wie auch hinsichtlich des Schmerzes an sich (siehe Tab. 3).

Dieser Prozess des Umlernens wird angestoßen durch ein breites Spektrum an Therapieinterventionen unterschiedlicher Disziplinen. Die Gesamtwirkung erfolgt gleichsam auf körperlich-physiologischer Ebene, psychologisch-mentaler Ebene und Verhaltensebene. Eine multimodale Schmerztherapie erfordert vorangehend ein systematisches Assessment zur personalisierten Therapieplanung. Systematisch werden die Bedeutungsrelevanz von allfälligen somatischen Komorbiditäten abgeklärt, offene medizinisch-diagnostische Fragen geklärt und der pharmakologische Handlungsbedarf bestimmt (Optimierungen, Abbau bei Polypharmazie). Auf ergo- und physiotherapeutischer Ebene kommt die Planung und Einführung lustvoll aktivierender, relaxierender und dosiert rekonditionierender Therapien zum Einsatz. Das individuelle Profil hinsichtlich der erwähnten psychologischen Belastungen ist Ansatzpunkt für gezielte verhaltenstherapeutische, kunsttherapeutische und edukative Massnahmen im Einzel- und Gruppenange-

Tabelle 3. Zehn Dinge, die ein Patient mit somatoformer Schmerzkrankung wissen sollte

Die Patientenedukation steht als Rational am Anfang jeder Schmerztherapie. Die Information wirkt vertrauensfördernd und angstmindernd und bietet eine gute Ausgangslage für die therapeutische Vertiefung im multimodalen Konzept.

- 1. Entstigmatisierung:** Das Phänomen, dass es Schmerzen gibt ohne erklärende körperliche Schädigung, ist medizinisch gesehen gut bekannt und keine spezielle Ausnahme.
- 2. Verselbstständigung von Schmerz:** Von jedem chronischen Schmerz wissen wir, dass er sich verselbständigen kann. Bei somatoformen Schmerzen darf man sich von der Vorstellung lösen, dass, wenn es weiterhin schmerzt, eine Läsion „verpasst“ worden ist.
- 3. Schmerzmittel:** Typischerweise lässt im Falle einer somatoformen Schmerzkrankheit die Wirkung von klassischen Schmerzmitteln zu wünschen übrig, da diese Medikamente v.a. dann helfen, wenn eine Gewebeschädigung vorliegt. Es sei explizit darauf hingewiesen, dass Opiode bei somatoformen Schmerzstörungen nicht angewendet werden sollen.
- 4. Hypersensibilität:** Wer ein Migräneleiden hat, weiss, dass im Moment der Kopfschmerzen der ganze Mensch empfindlicher wird. So ist es bei einigen Schmerzkrankheiten typisch, dass beispielsweise Lärm, Licht oder Menschenmengen viel schlechter ertragen werden. Kernpunkt somatoformer Schmerzstörungen ist oft eine gesteigerte Schmerz- und Reizempfindlichkeit. Die gesteigerte Körperempfindung ist auch der Grund, dass Patienten mit dieser Art von Schmerzkrankheit berichten, ständig die Körperposition ändern zu müssen, da nach kurzer Zeit die Körperhaltung oder die Körperauflagestelle als schmerzhaft empfunden wird.
- 5. Schmerz erzeugt Stress:** Schmerz erzeugt im Organismus immer eine gesteigerte Alarmbereitschaft, respektive geht Schmerz mit körperlichen Stressreaktionen einher. Daher ist es typisch, dass bei dieser Art von anhaltenden Schmerzen auch Stressbegleitbeschwerden wie unerholbarer Schlaf, Verdauungsstörungen und Muskelverspannungen auftreten können.
- 6. Stress erzeugt Schmerz:** Stress ist aber nicht nur Folge sondern häufig auch Mitursache für Schmerzstörungen. Bei Mensch und Tier konnte gezeigt werden, dass schwere oder anhaltende Stresserfahrung zur Entwicklung von Schmerzstörungen beitragen kann. Die übermässige Stresserfahrung kann ganz unterschiedlicher Natur sein: Es kann berufliche Verausgabung oder Hochleistungssport sein aber auch Stress i.R. von Schwierigkeiten mit Angehörigen. Eine Extremvariante von Stresserfahrung ist die Traumatisierung.
- 7. Schmerz drückt immer auf die Stimmung:** Hält Schmerz längerfristig an, verändert sich die Stimmung. Die Belastungen im Rahmen von chronischem Schmerz können Angst- und Depressionserkrankungen begünstigen, welche zu einem eigenständigen Gesundheitsproblem werden können. Störungsspezifische psychologische Hilfe, Stressabbau, Entspannung und schlaffördernde Massnahmen können wichtige therapeutische Hilfestellungen sein, um die Schmerzkrankheit diesbezüglich ein zu begrenzen.
- 8. Multimodale Therapie:** Eine Eingrenzung, Linderung oder Aufhebung einer Schmerzkrankheit ist gemäss dem aktuellen Wissen am besten über einen sogenannte multimodale Therapie zu erreichen. Das heisst, der Patient verfolgt ein individuell abgestimmtes Therapieprogramm, welches gleichzeitig mehrere Disziplinen beinhaltet: Hierzu gehören u.a. ein aktivierendes Bewegungsprogramm, Kunsttherapien, psychologische Therapien mit Fokus auf Stressreduktion und körperliche Entspannungsverfahren. Medikamentöse Therapien spielen eher eine untergeordnete Rolle.
- 9. Ganzheitlicher Ansatz:** Erstes Ziel jeder Therapie ist, dass der chronische Schmerzpatient aus der drohenden Abwärtskaskade (Passivität, Regression, Depression) herausfinden kann. Wichtig bei einer multimodalen Schmerztherapie ist, dass der gesamte Mensch mit all seinen Ressourcen Stärkung erfährt und nicht einzig das Hauptsymptom bekämpft wird. Am erfolgreichsten sind jene Verläufe, bei welchen der Patient in den Therapien Selbstwirksamkeit erfährt und wieder die Oberhoheit über Leib und Leben zurückgewinnt.
- 10. Information hilft:** Information ist der erste Schritt der Therapie. Als Informationsquelle speziell für jugendliche Patienten eignet sich z.B. der Youtube-Informationen-Film „Den Schmerz verstehen- und was zu tun ist in 10 Minuten!“. Auch gibt es diverse nützliche Ratgeber in Buchform auf dem Markt.

bot. Bei einigen Patienten wirkt die multimodale Schmerztherapie auch als Türöffner, so dass beispielsweise nach einem stationären Aufenthalt ein vertieftes Aufarbeiten biografischer Ereignisse und traumatischer Erfahrungen in weiterführenden ambulanten Psychotherapien möglich wird. Emotionale Entlastung, Rückgewinn von Handlungsperspektiven und Selbstwirksamkeit und erfolgreicher Stressmanagement sind die massgeblichen Zielgrößen auf psychologischer Ebene.

Im deutschsprachigen Raum sind qualitativ hochstehende stationäre und halbstationäre Therapieangebote für multimodale Schmerztherapien im Aufkommen. Leitlinien und Qualitätskontrollen müssen die Effektivität und Patientenzufriedenheit dieser Therapieform aufzeigen [21].

Literatur

- Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, Cohen M, Evers S, Finnerup NB, First MB, Giamberardino MA, Kaasa S, Kosek E, Lavand'homme P, Nicholas M, Perrot S, Scholz J, Schug S, Smith BH, Svensson P, Vlaeyen JW, Wang SJ. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 2015; 156 (6): 1003–7.
- Katz J, Rosenbloom BN, Fashler S. Chronic Pain, Psychopathology, and DSM-5 Somatic Symptom Disorder. *Can J Psychiatry* 2015; 60 (4): 160–7.
- Khasar SG, Burkham J, Dina OA, Brown AS, Bogen O, Alessandri-Haber N, Green PG, Reichling DB, Levine JD. Stress induces a switch of intracellular signaling in sensory neurons in a model of generalized pain. *J Neurosci* 2008; 28: 5721–30.
- Alvarez P, Paul G, Green PG, Levine JD. Stress in the Adult Rat Exacerbates Muscle Pain Induced by Early-Life Stress. *Biol Psychiatry* 2013 pii: S0006–3223 (13) 00339–9. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.04.006.
- Green PG, Alvarez P, Gear RW, Mendoza D, Levine JD. Further validation of a model of fibromyalgia syndrome in the rat. *J Pain* 2011; 12 (7): 811–818.
- Green PG, Chen X, Alvarez P, Ferrari LF, Levine JD. Early-life stress produces muscle hyperalgesia and nociceptor sensitization in the adult rat. *PAIN* 2011; 152 (11): 2549–2556.
- Jennings EM et al: Stress-induced hyperalgesia. *Prog Neurobiol* 2014; 121: 1–18.
- Asma Hayati A, Rahimah Z. Pain in Times of Stress. *Malays J Med Sci; Special Issue-Neuroscience* 2015; 52–61.
- Placebo and nocebo effects: a complex interplay between psychological factors and neurochemical networks. Frisaldi E, Piedimonte A, Benedetti F. *Am J Clin Hypn* 2015; 57 (3): 267–84.
- Egle UT, Kissinger D, Schwab R. Parent-child relations as a predisposition for psychogenic pain syndrome in adulthood. A controlled, retrospective study in relation to G. L. Engel's "pain-proneness". *Psychother Psychosom Med Psychol* 1991; 41 (7): 247–56.
- Van Houdenhove B, Stans L, Verstraeten D. Is there a link between 'pain-proneness' and 'action-proneness'? *Pain* 1987; 29 (1): 113–7.
- Egle UT, Egloff N, von Känel R. Schmerz. Stress-induced hyperalgesia (SIH) as a consequence of emotional deprivation and psychosocial traumatization in childhood: Implications for the treatment of chronic pain. *Schmerz* 2016 Dec; 30 (6): 526–536.
- Studer M, Stewart J, Egloff N, Zürcher E, von Känel R, Brodbeck J, Grosse Holtforth M. Psychosocial stressors and pain sensitivity in chronic pain disorder with somatic and psychological factors (F45.41). *Schmerz* 2017; 31 (1): 40–46.
- Egloff N, Maecker F, Stauber S, Sabbioni ME, Tunklova L, von Känel R. Nondermatomal somatosensory deficits in chronic pain patients: are they really hysterical? *Pain* 2012; 153 (9): 1847–51.
- Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 339–56.
- Egloff N, Cámara R, von Känel R, Klingler N, Marti E, Gander Ferrari ML. Hypersensitivity and hyperalgesia in somatoform pain disorders. *General Hospital Psychiatry* 2014; 36 (3): 284–290.
- Egloff N, Maecker F, Landmann G, von Känel R. Nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite bei chronischen Schmerzpatienten. *Schmerz* 2011; 25 (6): 632–42.
- Egloff N, Hirschi A, von Känel R. Traumatization and chronic pain: a further model of interaction. *Journal of Pain Research* 2013; (6): 765–770.
- Gong K, Bhargava A, Jasmin L. GluN2B N-methyl-D-aspartate receptor and excitatory amino acid transporter 3 are upregulated in primary sensory neurons after 7 days of morphine administration in rats: implication for opiate-induced hyperalgesia. *Pain* 2016; 157 (1): 147–58.
- Sommer C, Alten R, Bär KJ, Bernateck M, Brückle W, Friedel E, Henningsen P, Petzke F, Tölle T, Üçeyler N, Winkelmann A, Häuser W. Drug therapy of fibromyalgia syndrome: Updated guidelines 2017 and overview of systematic review articles *Schmerz* 2017; 31 (3): 274–284
- Kaiser U, Treede RD, Sabatowski R. Multimodal pain therapy in chronic noncancer pain – gold standard or need for further clarification? *Pain* 2017. doi: 10.1097 [Epub ahead of print].
- Egloff N, Cámara RJ, von Känel R, Klingler N, Marti E, Ferrari ML. Pain drawings in somatoform-functional pain. *BMC Musculoskelet Disord* 2012; 13 (1): 257.
- Egloff N, Klingler N, von Känel R, Cámara RJA, Curatolo M, Wegmann B, Marti E, Gander Ferrari ML. Algometry with a clothes peg compared to an electronic pressure algometer: a randomized cross-sectional study in pain patients. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011; 12: 174. www.algopeg.ch
- Egle UT, Zentgraf B. *Psychosomatische Schmerztherapie*. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 2014.
- Egloff N, Egle UT, von Känel R. *Therapie zentralisierter Schmerzstörungen*. Praxis 2009; 98 (5): 271–83.

PD Dr. med. Niklaus Egloff

Leiter Kompetenzbereich Psychosomatische Medizin
C. L. Lory-Haus, Universitätsklinik Inselspital
3010 Bern
niklaus.egloff@insel.ch