

Inhibition oder Alexithymie? Emotionale Regulation bei
chronischem Schmerz - eine Studie zu psychosomatischen
Prozessen bei chronischen Schmerzpatienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

Christiane Heck geb. Bausch

Bonn

2007

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Diese Dissertation ist auf dem Hochschulschriftenserver der ULB Bonn
http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online elektronisch publiziert.

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. G. Schilling
2. Gutachter: Prof. Dr. med. R. Liedtke

Tag der Mündlichen Prüfung 11.10.2007

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie des Universitätsklinikums
Bonn

Direktor Prof. Dr. med. R. Liedtke

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	7
2	Bisheriger Kenntnisstand.....	9
2.1	Schmerz	9
2.1.1	Definition des Schmerzes	9
2.1.2	Geschichtliche Entwicklung des Schmerzverständnisses	9
2.1.3	Anatomie und Physiologie des Schmerzes.....	13
2.1.4	Akuter und chronischer Schmerz.....	14
2.1.5	Klassifikation des chronischen Schmerzes	16
2.2	Inhibition	18
2.2.1	Definition	18
2.2.2	Inhibition und Gesundheit bzw. Gesundheitsverhalten	21
2.2.3	Inhibition und autonomes Nervensystem	22
2.2.4	Inhibition und Immunologie.....	23
2.2.5	Inhibition und Krebs	25
2.3	Alexithymie	27
2.3.1	Definition	27
2.3.2	Ätiologie und Unterteilung.....	28
2.3.3	Neurophysiologie der Alexithymie	28
2.3.4	Validierung des Alexithymie-Konstruktes	31
2.3.5	Instrumente zur Messung von Alexithymie	31
2.3.6	Alexithymie und autonomes Nervensystem.....	32
2.3.7	Folgen der Alexithymie	34
2.4	Chronischer Schmerz und Regulationsmechanismen.....	38
2.4.1	Chronischer Schmerz und Inhibition	38
2.4.2	Chronischer Schmerz und Alexithymie.....	39
2.5	Chronischer Schmerz und Psychopathologie	41
2.5.1	Chronischer Schmerz und psychische Belastung.....	41

2.5.2	Chronischer Schmerz und Somatisierung.....	43
2.5.3	Chronischer Schmerz und Unsicherheit im Sozialkontakt.....	45
2.5.4	Chronischer Schmerz und Depressivität	48
3	Zielsetzung und Fragestellung.....	49
3.1	Zielsetzung.....	49
3.2	Fragestellungen.....	49
4	Hypothesen	51
4.1	Hypothese 1	51
4.2	Hypothese 2	51
4.3	Hypothese 3	51
4.4	Hypothese 4	51
4.5	Hypothese 5	51
4.6	Hypothese 6	52
5	Methodik.....	53
5.1	Patientenrekrutierung	53
5.2	Durchführung der Untersuchung	54
5.3	Instrumente.....	54
5.3.1	Demographischer Fragebogen	54
5.3.2	Fragebogen zur Schmerzbeschreibung.....	54
5.3.3	Symptom-Checkliste-90-R (SCL-90-R)	55
5.3.3.1	Gütekriterien.....	56
5.3.4	Toronto-Alexithymie-Skala-20 (TAS-20).....	57
5.3.4.1	Gütekriterien.....	57
5.3.5	Geheimnisfragebogen	58
5.3.5.1	Gütekriterien.....	59
5.4	Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen.....	60
5.4.1	Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich des Alters.....	60
5.4.2	Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich des Geschlechts.....	61

5.4.3	Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich der Schulbildung.....	62
5.4.4	Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich des Familienstandes.....	63
5.5	Vergleich der Schmerzgruppen	64
5.5.1	Vergleich der Schmerzgruppen anhand des Schmerzbogens.....	64
5.5.2	Vergleich der Schmerzgruppen anhand der Lebensqualität.....	65
5.6	Statistische Analyse	65
6	Ergebnisse	66
6.1	Ergebnisse zu Hypothese 1	66
6.2	Ergebnisse zu Hypothese 2	67
6.3	Ergebnisse zu Hypothese 3	68
6.4	Ergebnisse zu Hypothese 4	69
6.5	Ergebnisse zu Hypothese 5	70
6.6	Ergebnisse zu Hypothese 6	71
7	Diskussion	72
7.1	Diskussion der Ergebnisse 1 und 2	72
7.1.1	Kein Unterschied zwischen den Schmerzgruppen	72
7.1.2	Vergleichbarkeit der Schmerzgruppen mit der Kontrollgruppe.....	75
7.1.3	Mechanismen der Schmerzentstehung	76
7.1.3.1	Inhibition.....	76
7.1.3.2	Alexithymie.....	81
7.1.4	Therapeutische Konsequenzen	85
7.1.4.1	Therapeutische Konsequenzen bei Inhibition	85
7.1.4.2	Therapeutische Konsequenzen bei Alexithymie.....	87
7.2	Psychische Belastung	90
7.2.1	Diskussion des Ergebnisses 3	90
7.2.2	Diskussion des Ergebnisses 4	92
7.2.3	Diskussion des Ergebnisses 5	94
7.2.4	Diskussion des Ergebnisses 6	98

8	Zusammenfassung	99
9	Anhang	102
9.1	Untersuchungsinstrumente	102
9.2	Lebenslauf	112
10	Literaturverzeichnis	113
11	Danksagung	132

1 Einleitung

In einer aktuellen Ausgabe des „Orthopäden“ ist ein Artikel über den chronischen Schmerz zu finden. Darin heißt es, dass man zur Zeit in Deutschland von mindestens fünf Millionen Menschen mit starken Dauerschmerzen ausgeht, bei denen eine erhebliche Einschränkung des physischen, emotionalen und sozialen Lebensvollzugs besteht (*Zimmermann, 2004*). Das bedeutet, dass jeder 16. Patient unter chronischen Schmerzen leidet. Häufig sind diese nicht ausreichend durch organische Korrelate erklärt. Wie man heute weiß, laufen bei diesen Schmerzkranken vielschichtige Chronifizierungsprozesse ab, wobei somatische, psychische und soziale Mechanismen zusammenwirken (*Gralow, 2000; Hasenbring et al., 2001; Keel et al., 1998; Turk et al., 1998*).

Resultat dieses komplexen Krankheitsbildes ist ein „Doctor Shopping“. Die Schmerzpatienten suchen viele verschiedene Ärzte auf, bleiben aber unzufrieden mit Diagnostik und Therapie. Die Ärzte stehen diesen Patienten meist hilflos gegenüber, werden zunehmend enttäuscht und ungeduldig, was dem Patienten natürlich auch nicht verborgen bleibt. Ein Circulus vitiosus beginnt (*Sharpe et al., 1994*).

Die oben genannten Fakten machen deutlich, wie wichtig ein tiefgreifenderes Verständnis der Prozesse ist, die zu einer Chronifizierung von Schmerzen beitragen. Von besonderer Bedeutung erscheint in diesem Zusammenhang das Verständnis der am Schmerzerleben beteiligten affektiven Regulationsmechanismen (*Turk et al., 1998*). Eine Störung dieser Mechanismen kann zu einem vermehrten Schmerzerleben führen. Zwei Konstrukte, die Störungen der affektiven Regulationsfähigkeit beschreiben, könnten hierbei von besonderer Bedeutung sein: Inhibition und Alexithymie.

Die vorliegende Arbeit soll nun einen Beitrag zum näheren Verständnis der Bedeutung von Inhibition und Alexithymie bei chronischen Schmerzpatienten leisten. Hierzu wurden drei Gruppen untersucht. Erstens eine Patientengruppe mit chronischen Schmerzen organischer Ursache (im Folgenden als chronisch organische Schmerzgruppe bezeichnet), zweitens eine Patientengruppe mit chronischen Schmerzen, für die kein ausreichendes organisches Korrelat gefunden wurde (Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung) und drittens eine Gruppe gesunder Kontrollprobanden.

Zusätzlich wurden die genannten Gruppen in Bezug auf Unterschiede in der allgemeinen Psychopathologie, Somatisierung, Unsicherheit im Sozialkontakt und Depressivität untersucht.

Das folgende Kapitel befasst sich – in gebotener Kürze – mit der geschichtlichen Entwicklung des Schmerzes. Danach folgt die Darstellung des bisherigen Kenntnisstands zur Inhibition sowie zur Alexithymie. Abschließend wird die Literatur zu dem Zusammenhang zwischen chronischem Schmerz und allgemeiner Psychopathologie, Somatisierung, Unsicherheit im Sozialkontakt und Depressivität dargestellt.

2 Bisheriger Kenntnisstand

2.1 Schmerz

2.1.1 Definition des Schmerzes

Das moderne Schmerzverständnis führte zu der heute gängigen Definition von Schmerz, aufgestellt 1986 von der IASP (*International Association for the Study of pain*). Pain: „An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage.“ (Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen beschrieben wird (zitiert nach *Schockenhoff*, 1999 a).

2.1.2 Geschichtliche Entwicklung des Schmerzverständnisses

Schmerz ist ein Phänomen, das so alt ist wie die Existenz des Menschen. Man kann davon ausgehen, dass mit dem Auftreten des Homo sapiens die Menschen ein Schmerzverständnis entwickelt haben.

Schon die Naturvölker im prähistorischen Zeitalter erkannten den Zusammenhang zwischen einer Einwirkung von außen und den damit verbundenen inneren Schmerzen, auch als „Fremdkörpertheorie“ bezeichnet. Für die Schmerzen im Rahmen einer Erkrankung wurden mystische Erklärungen wie magische Kräfte und Dämonen herangezogen. Daher bestand die Therapie in der Vertreibung der bösen Geister durch Rituale, Beschwörungstänze, Amulette und ähnliches. Damals wurden beispielsweise Hauteinritzungen oder sogar Trepanationen durchgeführt, um den bösen Geistern einen Weg aus dem Körper zu bahnen.

Im Altertum herrschte weiterhin dieses magisch-religiöse Schmerzverständnis vor, gleichzeitig wurden aber schon rational-empirische Behandlungsverfahren angewandt. Auch hatte man zu dieser Zeit schon die Linderungs- und Heilkraft vieler Pflanzen entdeckt. Der Gebrauch von Opium kann sogar bis zu den Altägyptern zurückverfolgt werden.

Im christlich geprägten europäischen Mittelalter wurden Schmerzen als gerechte Strafe Gottes angesehen, so ist z.B. in der Bibel das Zitat zu finden: „Viele Beschwerden will ich dir auferlegen bei deiner Mutterschaft. In Schmerzen sollst du Kinder haben,...“ (*Genesis*).

Eine weitere wissenschaftliche Annäherung an das Phänomen „Schmerz“ erfolgte im 17. Jahrhundert, indem man sich den menschlichen Körper gemäß mechanistischer Vorstellungen zunehmend als funktionierenden Apparat vorstellte. Dabei lag der Schwerpunkt der Beschäftigung auf der Physiologie und Pathologie des Menschen. *Descartes* (1644) nannte dieses Schmerzmodell „Reiz-Reaktions-Modell“: Schmerzverursachende Materialpartikel treffen auf die Haut und werden über eine „Klingelschnur“ auf ein empfindliches System im Gehirn übertragen (s. Abb. 1).



Abb. 1: Schmerzleitung nach Descartes.

Reiz-Reaktions-Modell“:

Schmerzverursachende Materialpartikel treffen auf die Haut und werden über eine „Klingelschnur“ auf ein empfindliches System im Gehirn übertragen.

Aus: Keeser W, Pöppel E, Mitterhusen P: Schmerz. Fortschritte der klinischen Psychologie. Bd. 27. Urban & Schwarzenberg, München; 1982: Seite 9

Die Grundlagen des modernen Schmerzverständnisses wurden im 19. Jahrhundert gelegt. 1858 formulierte *Schiff* die Spezifitätstheorie (zitiert nach *Bader und Gallacchi*, 2001a), wonach Schmerz und Berührung unterschiedliche Sinneserfahrungen sind, die über verschiedene Nervenbahnen geleitet werden. Hinzu kam 1874 die Summationstheorie von *Erb*, nach der ein Reiz nur dann Schmerz auslösen kann, wenn

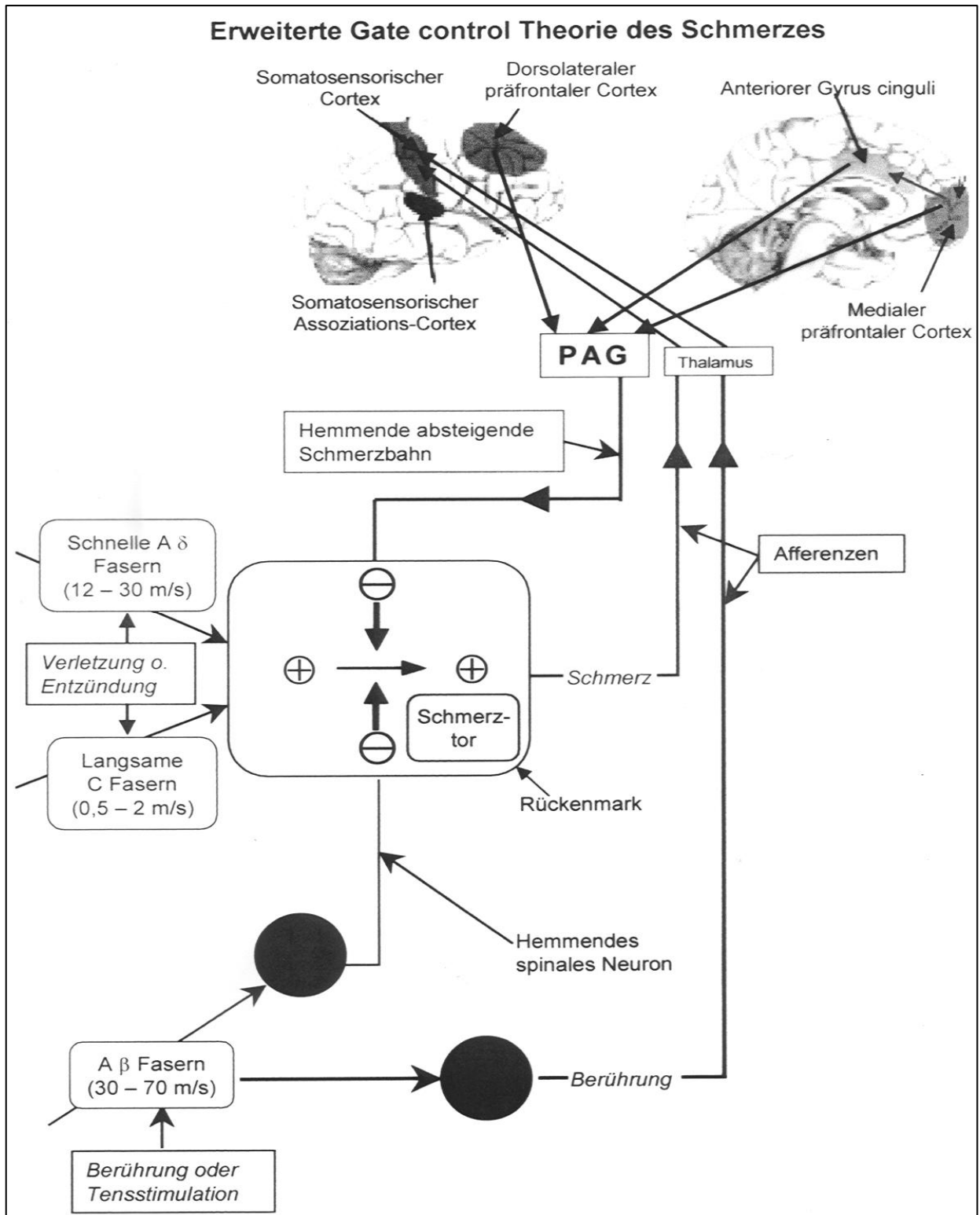
er eine gewisse Intensitätsschwelle überschritten hat (zitiert nach *Bader und Gallacchi, 2001a*).

Die heutige Definition des Schmerzes ist auf die nachfolgend beschriebene „Gate-Control-Theorie“ zurückzuführen. 1965 formulierten *Melzack und Wall* ein neues Konzept der Multidimensionalität der Schmerzentstehung, welches sie Gate-Control-Theorie nannten. Mit diesem Konzept wurde das heutige Schmerzverständnis eingeleitet, indem das rein sensorische Denken durch psychologische Aspekte erweitert wurde. Melzack und Wall gingen davon aus, dass es auf mehreren Ebenen des schmerzverarbeitenden Systems zu einer Modulation nozizeptiver Reize kommt.

Ihrer Meinung nach kommt der Modulation auf spinaler Ebene eine besondere Bedeutung zu. Sie nahmen an, dass die Substantia gelatinosa im Hinterhorn des Rückenmarks die Funktion eines „Tores“ für die eingehenden Schmerzreize hat. Diese Schmerzimpulse, die über A-delta- und C-Fasern ankommen, können von nicht nozizeptiven A-beta-Fasern gehemmt werden. Kommt es zur überwiegenden Stimulation der A-beta-Fasern, wird „das Tor geschlossen“, um eine Aktivierung der inhibitorischen Interneurone der Substantia gelatinosa zu verhindern.

Zusätzlich zu der Modulation auf spinaler Ebene gingen *Melzack und Wall* von einer zentralen Instanz aus, die die spinale Informationsweiterleitung kontrolliert und - ähnlich der Summationstheorie von *Erb* - eine Schmerzempfindung erst dann entstehen lässt, wenn die weitergeleitete Information eine bestimmte Schwelle überschritten hat. Die zentrale Modulation der nozizeptiven Reize findet nach neueren Untersuchungen durch die kortikalen Strukturen des anterioren Gyrus cinguli und des präfrontalen Cortex statt, die über die hemmende absteigende Schmerzbahn modulierend auf die spinale Informationsweiterleitung einwirken können. Hierbei scheint ein Schmerzgedächtnis von Bedeutung zu sein, das Schmerzimpulse mit früheren Erfahrungen vergleicht und dann anschließend den Schmerz bewertet (*Ruoss et al., 1998*).

Abbildung 2 auf der folgenden Seite stellt die in diesem Sinne schematisch dargestellte modifizierte „Gate-Control-Theorie“ dar.



PAG = Periaquäduales Grau (Ansammlung von Nervenzellkörpern, ein Kerngebietskomplex, der die Leitung von Liquor des Mittelhirns umgibt)

Abb. 2: Schematische Darstellung der revidierten „Gate-Control-Theorie“ (ursprünglich *Melzack und Wall* (1988), modifiziert von *Conrad* (2000)).

Konzept der Multidimensionalität der Schmerzentstehung: Auf mehreren Ebenen des schmerzverarbeitenden Systems kommt es zu einer Modulation nozizeptiver Reize.

2.1.3 Anatomie und Physiologie des Schmerzes

Nozizeptoren (=Schmerzrezeptoren) sind zu 90% in der Haut vorhanden, aber auch in fast allen anderen Geweben, ausgenommen dem Gehirn. Nozizeptoren sind freie Nervenendigungen, auf welche Schmerzreize sowohl von außen einwirken als auch durch endogene Mediatoren entstehen können.

Durch einen Schmerzreiz wird an diesen Nervenendigungen eine Impulsaktivität ausgelöst, die durch myelinisierte und daher schnelle A-delta-Fasern oder nicht-myelinisierte, langsame C-Fasern weitergeleitet wird. Die A-delta-Fasern leiten den hellen, gut lokalisierbaren Sofortschmerz, während die C-Fasern den dumpfen, schlecht lokalisierten Zweitschmerz leiten.

Diese afferenten Fasern gelangen über die Hinterwurzel ins Rückenmark und werden hier in der Substantia gelatinosa auf die zweiten Neurone umgeschaltet, die auf die Gegenseite kreuzen und dort im Tractus spinothalamicus (Vorderseitenstrang) zum Thalamus aufsteigen. Unterwegs gibt der Tractus spinothalamicus Kollateralen zur Formatio reticularis des Hirnstamms und zum aufsteigenden retikulären aktivierenden System (ARAS) ab, wodurch sowohl Atem- und Kreislaufzentrum als auch Wachheitsgrad beeinflusst werden. Ebenfalls gibt es Verbindungen zwischen den zweiten Neuronen und den motorischen und sympathischen Efferenzen des jeweiligen Rückenmarksegments, um motorische Fluchtreflexe und sympathische Reflexe auslösen zu können.

Vom Thalamus laufen laterale Bahnen zum somatosensorischen Kortex, durch welchen Reizort, -stärke, -dauer und Art des Reizes wahrgenommen wird. Mediale Bahnen führen zum limbischen System zur affektiven Einordnung des Reizes.

Die Schmerzimpulse werden auf verschiedenen Ebenen des zentralen Nervensystems gefiltert und moduliert. Daher ist es möglich, dass keine eindeutige Beziehung mehr zwischen objektiver und subjektiver Reizintensität existiert.

Besonders bedeutend hierbei sind deszendierende und segmentale Hemmmechanismen und endogene Opiode. Bei der deszendierenden Hemmung werden nach Schmerzwahrnehmung absteigende Bahnen aktiviert, die aufsteigende Schmerzimpulse durch negative Rückkopplung hemmen. Von segmentaler Hemmung

spricht man, wenn aszendierende Impulse aus A-beta-Fasern, die Berührung und Druck vermitteln, im Rückenmark Interneurone aktivieren. Diese ihrerseits hemmen die aszendierenden Schmerzimpulse der A-delta-, bzw. C-Fasern (jemand reibt sein angestoßenes Knie).

Endogene Opioide sind morphinartige Substanzen, die vom Körper selber produziert werden und die Schmerzwahrnehmung dämpfen (*aus Bader und Gallacchi, 2001 b; Schockenhoff, 1999 b; Zenz und Jurna, 1993 a*).

2.1.4 Akuter und chronischer Schmerz

Nach dem aktuellen medizinischen Schmerzmodell weisen Schmerzen auf eine akute oder potentielle Gewebeschädigung, entweder von außen oder von innen durch endogene pathologische Prozesse, hin und üben so eine Warn- und Schutzfunktion aus. Schmerz ist die direkte Folge auf eine Noxe. Diese lineare Sichtweise kann aber nur auf akute Schmerzen angewandt werden.

Je länger ein Schmerz andauert und je mehr ein Mensch dadurch in seiner individuellen Freiheit eingeschränkt ist, desto mehr physische und psychische Funktionen werden mit einbezogen (*Bader und Gallacchi, 2001c*). Der Schmerz kann sich von seiner auslösenden Noxe abkoppeln und verselbstständigen. Nach dem aktuellen Stand der Wissenschaft spricht man bei Schmerzen ab einer Dauer von mindestens sechs Monaten von chronischen Schmerzen oder von der Schmerzkrankheit (*Bader und Gallacchi, 2001c*).

Verschiedene Mechanismen machen einen Übergang vom akuten Schmerzgeschehen zu einer chronischen Krankheit möglich. Eine Sensibilisierung peripherer Nozizeptoren führt zu einer niedrigeren Reizschwelle und zu einer höheren Impulsaktivität der Reaktion auf einen Reiz. Bei Läsionen der afferenten Neuronen kann es zur Entwicklung von Spontanaktivitäten und Neuausbildung von Schmerzrezeptoren kommen (*Schockenhoff, 1999 c; Bader und Gallacchi, 2001c*).

Viele klinische Beobachtungen haben schon vor Jahren die Hypothese aufkommen lassen, dass es nicht nur zu peripheren Veränderungen an afferenten Neuronen und peripheren Nozizeptoren im Sinne einer Schmerzchronifizierung kommt. Durch die enge Verkopplung zwischen peripherem und zentralem Nervensystem bleibt es nicht aus,

dass auch im zentralen nozizeptiven System Modifikationen stattfinden. Es entsteht ein Schmerzgedächtnis, welches sich an den initialen Schmerzreiz erinnert, auch wenn dieser verschwunden ist. Ein Beispiel hierfür ist der Phantomschmerz nach Amputation einer Extremität, bei dem ein afferenter Input aus der Peripherie zur Erklärung chronischer Schmerzen ausgeschlossen ist (*Melzack, 1971*).

In zahlreichen Studien wurde das so genannte „wind-up“-Phänomen festgestellt. Hierbei handelt es sich um bis zu mehrere Minuten andauernde Entladungsraten im zentralen nozizeptiven System nach einem starken oder wiederholten Schmerzreiz in der Peripherie (*Zenz und Jurna, 2000 b*). Dieses Phänomen wird zum einen auf zentrale Summationsprozesse das heißt auf eine Potenzierung der Erregungsübertragung zurückgeführt. Zum anderen wird es durch eine vermehrte Freisetzung chemischer Mediatoren erklärt (*Bader und Gallacchi, 2001 b*).

Die Überlegung, dass es zu funktionellen und strukturellen zentralen Veränderungen bei starken oder länger andauernden Schmerzreizen kommt, wird auch als Konzept der neuronalen Plastizität bezeichnet und mitverantwortlich gemacht für die Chronifizierung von Schmerzen.

Aber nicht nur diese somatischen Prozesse haben einen Einfluss auf die Chronifizierung von Schmerzen, auch psychische und soziale Faktoren tragen dazu bei (*Zenz und Jurna, 2000 b*).

Liegt zum Beispiel eine erhöhte depressive Stimmungslage bei einem akuten Bandscheibenprolaps vor, so ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass über 80% der Patienten ein chronisches Schmerzbild entwickeln (*Hasenbring, 1992; Hasenbring et al., 1994*).

Wie schon erwähnt, tragen auch soziale Faktoren zur Schmerzchronifizierung bei. *Turk* beschrieb 1996, dass der Übergang vom akuten zum chronischen Schmerz in bestimmten Altersgruppen häufiger beobachtet wird und durch bestimmte Arbeitsplatzmerkmale begünstigt wird. Schon der Soziologe *Parsons* stellte 1967 die Hypothese auf, dass Zeiten hoher Arbeitsbelastung den Rückzug in die Krankheit fördern. Er beobachtete besonders bei den über 50-Jährigen eine erschwerte Anpassung an veränderte oder vermehrte Leistungsanforderungen. Zu diesem Ergebnis kamen auch *Marshall und Schorstein* 1968.

Arbeitsplatzmerkmale wie starke körperliche Belastung oder einseitige Körperhaltung gehen ebenfalls mit einem höheren Risiko einer Beschwerdenchronifizierung einher.

Die geringste Bedeutung wird nach bisherigen Erkenntnissen der sozialen Schichtzugehörigkeit beigemessen. *Turk* fand 1996 in einigen Längsschnittstudien einen nur gering signifikanten negativen Zusammenhang heraus. Das bedeutet, je höher die soziale Schicht war, desto seltener konnte eine Chronifizierung des Schmerzes beobachtet werden.

2.1.5 Klassifikation des chronischen Schmerzes

Chronische Schmerzen können nach pathogenetischen Gesichtspunkten prinzipiell in zwei Hauptkategorien unterteilt werden: organische und somatoforme Schmerzen. Unter organischen Schmerzen werden nozizeptiver und neuropathischer Schmerz zusammengefasst. Die somatoformen Schmerzen (anhaltende somatoforme Schmerzstörung, F45.4 nach ICD 10) (World Health Organization, 1992) entsprechen den „psychosomatischen Schmerzen“.

Im Weiteren sollen diese einzelnen Punkte kurz erläutert werden:

A organisch

1) Nozizeptiver Schmerz: Es findet eine Stimulation der Schmerzbahn durch chemische, mechanische oder thermische Noxen mit nachfolgender Gewebeschädigung, Freisetzung alogener Substanzen und Erregung der Nozizeptoren statt. Beispiele für den nozizeptiven Schmerz sind Frakturen, Ulzera oder der Myokardinfarkt.

2) Neuropathischer Schmerz: Es hat eine Läsion der Nerven-Axone stattgefunden mit nachfolgender ektooper Impulsaktivität in afferenten nozizeptiven Neuronen. Typischerweise kommt es häufig zu Sensibilitätsstörungen mit einer gewissen Latenz

zur ursprünglichen Läsion. Beispiele hierfür sind die Trigeminusneuralgie, die diabetische Polyneuropathie oder der Phantomschmerz.

B somatoform

5) Anhaltende somatoforme Schmerzstörung entspricht den psychosomatischen Schmerzen. Lang anhaltende quälende Schmerzen, deren Ursache nicht ausreichend durch organische Läsionen erklärbar ist und die im Zusammenhang mit emotionalen Konflikten auftreten. In der Folge ist häufig ein nicht unerheblicher positiver Krankheitsgewinn zu beobachten. Hierunter fallen beispielsweise auch psychogene Kopf- oder Rückenschmerzen.

(Bader und Gallacchi, 2001d)

2.2 Inhibition

2.2.1 Definition

Wörtlich übersetzt bedeutet „Inhibition“ „Hemmung“. Schlägt man in psychologischen Wörterbüchern nach, so erfährt man, dass „Inhibition“ sowohl ein bewusster als auch ein unbewusster Prozess sein kann, bei dem unerfreuliche, unerwünschte oder traumatisierende Gefühle, Gedanken, Ereignisse oder Erfahrungen zurückgehalten werden (*Dorsch, 1998*).

Unbewusste Inhibition wird auch als Verdrängung oder Repression bezeichnet. Nach *Erdelyi* (1990) ist Verdrängung ein aktiver energieverbrauchender Prozess. Es findet eine Abkopplung von Gedanken und Gefühlen statt, welche einem regulativen Feedback-Mechanismus unterliegt. Dieser ist nach *Schwartz* bis zu einem gewissen Grad „normal“ (1990). *Schwartz* bezeichnet Verdrängung auch als psychologischen Selbstschutz.

In dieser Arbeit soll auf die bewusste Inhibition eingegangen werden.

Bewusste Inhibition stellt das bewusste Sich-vor-anderen-Menschen-Verschließen, die Geheimhaltung, dar. Geheimhaltung ist nicht als das bloße Gegenteil von Sich-Öffnen zu sehen (*Larson und Chastain, 1990*). Sich-Öffnen (Self disclosure) stellt das aktive Mitteilen von Gedanken, Gefühlen und Ereignissen dar, das sowohl schriftlich als auch mündlich sein kann. Geheimhaltung dagegen bedeutet nicht nur über ein emotional bedeutsames Ereignis zu schweigen, sondern gegen die natürliche Tendenz, sich jemandem zu offenbaren, anzukämpfen. „Finally, what is distressing is not the absence of self-disclosure of emotions, but the concealment of a tendency toward self disclosure.“ (*Derlega et al., 1989; Traue und Pennebaker, 1993; Vaillant, 1990*).

In diesem Zusammenhang wurden einige Untersuchungen durchgeführt, welche zeigten, dass Menschen nach emotional bedeutsamen Erlebnissen mit anderen darüber sprechen, auch als „Social Sharing“ bezeichnet. (*Rimé et al., 1991, Rimé et al., 1992*). Retrospektive Studien belegen, dass etwa 90% der untersuchten emotionalen Ereignisse mit anderen geteilt wurden. (*Rime et al., 1992*). Mehr als 70% der befragten

Personen sprachen sogar mehr als einmal mit anderen über das zuvor Erlebte. Nach *Finkenauer und Rimé* (1998) gibt es zwei Erklärungsmodelle für die Ursachen der Geheimhaltung:

Das erste Modell nimmt bestimmte Charakteristika des emotionalen Ereignisses an, welche die Geheimhaltung bestimmen. Diesbezüglich verglichen *Finkenauer und Rimé* emotionale Situationen, welche mitgeteilt wurden, mit solchen, die geheimgehalten wurden. Erstaunlicherweise fand sich hinsichtlich der Intensität des Traumas kein Unterschied.

Hinsichtlich der Qualität der in der Situation hervorgerufenen Emotionen wurde der erwartete Unterschied weitgehend bestätigt. Geheimgehaltene Erlebnisse gehen einher mit mehr Schuld- und Schamgefühlen, stärkeren Verantwortlichkeitsgefühlen und einer höheren Tendenz, Emotionen bereits während der Situation zu verheimlichen. Geheimhaltung wird also angewandt, um das eigene Selbstwertgefühl zu wahren, da vermieden wird, dass andere das Selbst negativ wahrnehmen. (*Baxter und Wilmot*, 1985; *Vangelisti*, 1994).

Im Zusammenhang mit diesem Modell ist auch noch die Selbstbeobachtungstheorie von *Bem* (1972) zu erwähnen, die besagt, dass Menschen eigenes Verhalten bzw. Emotionen beobachten und daraus Rückschlüsse auf die Situation ziehen. Stellen sie etwa Schuld- oder Schamgefühle fest, verknüpfen sie die Situation mit negativer Affektivität, welche sie zur Geheimhaltung veranlasst. Schon *Bok* (1983) fand heraus, dass Geheimnisse an sich meistens mit etwas Beschämendem und Unerwünschtem assoziiert sind.

Das zweite Erklärungsmodell von *Finkenauer und Rimé* zielt auf die potentiellen Folgen der Enthüllung als Determinanten der Geheimhaltung ab.

Da Geheimhaltung die bewusste Zurückhaltung von Informationen vor anderen Menschen bedeutet, spielen offensichtlich auch zwischenmenschliche Beziehungen eine Rolle. Gefühle wie Loyalität und Verbundenheit (*Karpel*, 1980; *Petronino*, 1991), aber auch Misstrauen und Unsicherheit (*Derlega et al.*, 1993), Macht und Einfluss (*Karpel*, 1980) beeinflussen die Tendenz zur Geheimhaltung.

Durch Geheimhaltung können intime, positive Beziehungen erhalten werden, da Missbilligung oder Abweisung durch andere verhindert wird (*Bakan, 1954; Baumeister et al., 1994*).

Geheimhaltung kann also als zwischenmenschliches Phänomen angesehen werden, sie kann sogar durch soziale Prozesse motiviert werden.

Dorsch fasste 1998 die Gründe der Geheimhaltung zusammen. Er beschrieb Vertrauensmangel und die damit verbundene Angst sich lächerlich zu machen, Angst vor Konsequenzen, aber auch moralische Bedenken als vordergründig.

Nun zu den Folgen der Inhibition:

1989 stellte *Pennebaker* seine Theorie der Inhibition auf, die besagt, dass Inhibition, also Zurückhalten von Gedanken und Verhaltensweisen, physische und mentale Arbeit erfordert. Das bedeutet für den Körper Stress, welcher wiederum physische und psychische Symptome hervorrufen und zu einer Minderung des subjektiven Wohlbefindens führen kann.

Nach *Finkenauer und Rimé* (1998) ist Stress eine bedeutende Folge der Inhibition: zunächst der Stress, der mit dem Inhalt der geheimgehaltenen Information und den damit einhergehenden negativen Gefühlen verbunden ist. Hinzu kommt der Stress, der durch die Sorge vor potentieller Enthüllung des Geheimnisses und den damit verbundenen negativen Emotionen wie Scham, Schuld, Angst und Verlegenheit ausgelöst wird.

Zusätzlich werden sowohl auf kognitiver als auch auf Verhaltensebene aktive Vermeidungs- und Unterdrückungsstrategien angewandt, welche ebenfalls Stress bedeuten.

Hierzu zählt der Versuch, das Geheimnis nicht nur vor anderen zu verstecken, sondern zur eigenen Erleichterung auch aus dem Gedächtnis zu streichen. Es beginnt ein „Aktives-nicht-daran-Denken-wollen“, welches eher das Gegenteil bewirkt. *Lane und Wegner* (1995) nannten es Preoccupationsmodell der Geheimhaltung. Dieses geht davon aus, dass Geheimhaltung zur Unterdrückung von Gedanken an die geheimgehaltene Situation führt. Unterdrückung wiederum macht diese Gedanken zugänglicher (*Wegner und Erber, 1992*). Somit erhöht sich die Wahrscheinlichkeit von

intrusiven Gedanken, also nicht unterdrückbaren Gedanken an das Geheimgehaltene (*Martin et al.*, 1993).

Auf Verhaltensebene ist der Versuch zu nennen, Themenbereiche, die sich dem Geheimnis nähern, zu umgehen oder sich nicht dazu zu äußern. Eventuell sind mit der Geheimhaltung zusätzliche Anstrengungen, vielleicht auch Lügen, verbunden, um ein zufälliges Aufdecken des Geheimnisses zu vermeiden.

Nicht beeinflussen kann man die aus der Geheimhaltung resultierenden physiologischen Regulationsprozesse. Hier ist besonders die Sympathikusaktivierung hervorzuheben, die sich beispielsweise durch Erröten, Schwitzen, Harn- oder Stuhldrang etc. äußert. Erwähnenswert sind aber auch der Einfluss der Inhibition auf das Immunsystem und sogar Krebsentstehung bzw. -verlauf. Im nächsten Kapitel soll genauer auf diese Punkte eingegangen werden.

2.2.2 Inhibition und Gesundheit bzw. Gesundheitsverhalten

Es gibt inzwischen einige Studien (*Pennebaker und O'Heeron*, 1984; *Pennebaker*, 1989 u.a.), die den Zusammenhang zwischen Inhibition und Gesundheit untersuchen. Ein kurzer Überblick über die vorherrschende Meinung, wie Inhibition auf die Gesundheit einwirken kann, ist im vorherigen Kapitel zu lesen. Es folgt hier eine Darlegung des bisherigen Kenntnisstandes der Forschung.

Viele Studien (*Pennebaker et al.*, 1990; *Pennebaker und Beall*, 1986; u.a.) deuten darauf hin, dass eine signifikante Korrelation zwischen der Expressivität von negativen Gefühlen, Gedanken oder traumatisierenden Ereignissen und dem subjektiven Wohlbefinden besteht. Außerdem konnten auch positive objektive Gesundheitsbefunde beobachtet werden. Beide stehen verständlicherweise in engem Zusammenhang mit der Häufigkeit von Arztbesuchen, aber auch der eigenen Leistungsfähigkeit und -bereitschaft.

1984 untersuchten *Pennebaker und O'Heeron* 19 Personen, die durch Selbstmord oder Unfall den Verlust ihres Ehepartners erlitten hatten. Ein Jahr nach diesem Ereignis wurden sie zu ihrer Gesundheit und ihren Bewältigungsstrategien befragt. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass weniger Gesundheitsprobleme auftreten, je mehr die Personen mit anderen über belastende Situationen sprachen. Mehrere andere Studien

beschrieben ebenfalls eine verbesserte Gesundheit bei erhöhter Kommunikation über traumatisierende Ereignisse (*Pennebaker, 1989; Pennebaker und Hoover, 1985; Pennebaker und Susman, 1988*).

Larson und Chastain untersuchten 1990 sowohl Berufstätige als auch Studenten mit Hilfe ihrer Self-Concealment-Scale. Auch hier korrelierte eine hohe Geheimhaltung mit vermehrten physischen Symptomen, psychischen Verstimmungen und Gesundheitsproblemen.

Eine andere Studie zeigt ebenfalls, dass die Gesundheit von Personen, die über ein traumatisches Ereignis schreiben, sich soweit verbessert, dass nach der Niederschrift eines traumatischen Ereignisses im Zeitraum von 2-4 Monaten signifikant seltener ein Arzt aufgesucht wurde. Hierfür wurden 130 Personen gebeten, an 3-5 aufeinanderfolgenden Tagen 15-20 Minuten pro Tag entweder über ein sehr traumatisches oder ein triviales Erlebnis schriftlich zu berichten (*Pennebaker et al., 1990; Pennebaker und Beall, 1986*).

Eine andere Untersuchung von einigen hundert Collegestudenten und -angestellten kommt gleichfalls zu dem Ergebnis, dass diejenigen, die ein für sie traumatisches Ereignis niemandem anvertrauen, doppelt so häufig das „student health center for illness“ aufsuchen im Vergleich zu den Personen, die entweder kein Trauma erlitten haben oder dieses offenbaren (*Pennebaker, 1989; Pennebaker, 1990*).

Diese Ergebnisse wurden von *Esterling et al. (1994a)* bestätigt. Zusätzlich fanden sie heraus, dass Menschen, die ihre Gefühle anderen mitteilen, eine gesteigerte Schul- und Arbeitsleistung aufweisen.

2.2.3 Inhibition und autonomes Nervensystem

Hinlänglich bekannt ist der Zusammenhang zwischen Gefühlen wie Aufregung, Freude, Ärger, Scham und körperlichen Symptomen wie Herzfrequenzsteigerung, Erröten, Schwitzen etc.. All diese Reaktionen werden vom autonomen Nervensystem gesteuert. Die Auswirkungen des autonomen Nervensystems auf das kardiovaskuläre System können in kurz-, mittel- und langfristig unterteilt werden (*Witzleb, 1990*). Normalerweise sind die psychischen Einflüsse, die über das autonome Nervensystem auf Herz, Kreislauf, aber auch Lunge und andere Organe ausgeübt werden, nur von kurzer Dauer

und haben keine pathologischen Folgen. Sind die Belastungen allerdings ständig vorhanden wie beispielsweise bei Inhibition (s.o.) kommt es zu einer andauernden Katecholaminausschüttung, wodurch verschiedene pathologische Mechanismen in Gang gesetzt werden können.

Das Renin-Angiotensin-System wird angeregt, was besonders zu einer Erhöhung des diastolischen Blutdrucks führt.

Auch der Fettstoffwechsel wird negativ beeinflusst. *Dimsdale et al.* fanden 1983 heraus, dass Adrenalin-Infusionen einen Anstieg des Gesamtcholesterins und eine Senkung des Insulinspiegels bewirken. Erhöhte Noradrenalinpiegel dagegen korrelieren mit erhöhten Triglyzeriden. Durch diese Fettstoffwechselstörungen kann es zu Veränderungen in den Blutgefäßen kommen, was zu einer Sauerstoffminderversorgung von Herz und anderen Geweben führt. Das Risiko, einen Herzinfarkt oder einen Schlaganfall zu erleiden, steigt.

An dieser Steuerung sind ganz wesentlich die Neurotransmitter Adrenalin und Noradrenalin beteiligt, deren Ausschüttung eine Sympathikusaktivierung hervorruft.

Eine beispielsweise bei Ärger erhöhte Katecholaminausschüttung konnte durch Urinmessungen bestätigt werden (*Kadish, 1983*).

Umgekehrt konnte bei Expression negativer Gefühle (Aufhebung der Inhibition) ein Sympathikusabfall beobachtet werden. *Schwartz et al.* führten 1992 eine ähnliche Untersuchung durch wie *Pennebaker 1989* und 1990 (s.o.). Sie verglichen zwei Gruppen miteinander. Eine Gruppe schrieb ein traumatisches oder belastendes Erlebnis nieder, während die andere Gruppe über etwas Triviales berichtete. Sie stellten bei der ersten Gruppe im Vergleich zu der zweiten Gruppe einen Abfall des Sympathikotonus fest, messbar u.a. an der Hautleitfähigkeit. Diese Ergebnisse wurden von *Esterling et al. bestätigt* (1994b).

2.2.4 Inhibition und Immunologie

Die Beeinflussung des Immunsystems durch die Psyche ist ein häufig untersuchtes Thema.

Mit dem Zusammenhang zwischen dem Immunsystem und Inhibition beschäftigte sich besonders die Arbeitsgruppe um *Schwartz*. Bereits 1988 fand sie heraus, dass stark

inhibierende Personen abfallende Monozyten- und erhöhte Eosinophilenwerte aufwiesen. In diesem Kapitel sei nur am Rande erwähnt, dass sie bei dieser Patientengruppe zusätzlich erhöhte Blutglukosewerte maßen (*Jamner et al.*, 1988).

In weiteren Studien wurden diese Ergebnisse bestätigt (*Schwartz*, 1990; *Schwartz und Kline*, 1995).

Ebenfalls von *Schwartz et al.* wurde eine gesteigerte Immunabwehr durch emotionale Öffnung vermutet. Sie beobachteten 1992 einen Anstieg der Killerzellen bei emotionaler Öffnung von sonst stark verschlossenen Personen.

Eine andere Arbeitsgruppe um *Esterling* untersuchte ebenfalls intensiv den Zusammenhang zwischen Inhibition und Immunsystem. Sie vermuteten, dass die Effektivität des Immunsystems durch Inhibition beeinträchtigt ist und stellten daraufhin die Hypothese auf, dass Personen mit dieser Bewältigungsstrategie nur suboptimale Antikörpertiter gegen bestimmte Viren aufweisen.

Die meisten Menschen werden bereits im Jugendalter mit dem Epstein-Barr-Virus infiziert, jedoch meist ohne ernsthaft zu erkranken. Nach dieser Erstinfektion persistiert das Virus im Körper, und das Immunsystem bildet kontinuierlich Antikörper gegen das Virus. Ursächlich für hohe Antikörpertiter sind im Erwachsenenalter entweder eine Neuinfektion - wegen der hohen Durchseuchung eher unwahrscheinlich - oder eine Reaktivierung der latenten Viren, was auf eine mangelnde immunologische Kontrolle hinweist.

Tatsächlich konnten *Esterling et al.* in verschiedenen Studien nachweisen, dass inhibierende Studenten im Vergleich zu expressiven Kontrollpersonen ungünstigere Antikörpertiter gegen das Epstein-Barr-Virus (EBV) aufwiesen (*Esterling et al.*, 1990; *Esterling et al.*, 1993).

1995 untersuchten *Petrie et al.* das Ansprechen auf eine Hepatitis-B-Impfung bei Personen, die kurz vor der Impfung negative Gefühle schriftlich ausgedrückt hatten und einer Kontrollgruppe. Auch hier konnte festgestellt werden, dass die emotional expressiven Personen verglichen mit der Kontrollgruppe signifikant höhere Antikörpertiter gegen Hepatitis B zeigten. Dieser Befund konnte auch noch sechs Monate später bestätigt werden.

2.2.5 Inhibition und Krebs

Der Einfluss psychologischer Faktoren auf Krebserkrankungen ist seit langem Untersuchungsgegenstand. Ende der 80er Jahre erschienen Sammelbände, die sich eingehend mit der Psychoonkologie befassten (*Verres und Hasenbring, 1989*). Unter anderem gibt es inzwischen einige Studien, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Inhibition und Krebs beschäftigen.

Schon 1977 fanden *Pettingale et al.* heraus, dass Menschen, die gewöhnlich ihren Ärger unterdrücken, hohe Immunglobulin-A-Werte aufweisen, welche wiederum mit streuenden Metastasen bei Brustkrebs korrelieren. *Derogatis et al.* untersuchten 1979 die Lebensdauer nach Brustkrebs und fanden heraus, dass diejenigen eine höhere Lebenszeit aufwiesen, die mehr negative Gefühle wie Feindseligkeit, Aggression, Schuld und Depression ausdrückten. Zu ähnlichen Ergebnissen bei Brustkrebspatienten kamen auch *Jensen (1987)* und bei anderen Krebspatienten *Persky et al. (1987)*.

Greer und Morris arbeiteten bereits 1975 mit Brustkrebspatientinnen. Um der Beeinflussung der Erinnerung und Gefühle durch eine definitive Krankheitsdiagnose zu entgehen, ließen sie 160 Patientinnen mit Brustkrebsverdacht am Tag vor der Biopsie einige Tests ausfüllen und führten ein ausführliches standardisiertes Interview über die Vergangenheit mit ihnen. Nach Auswertung sowohl der Biopsie als auch der Tests und Interviews konnte ein deutlicher Unterschied zwischen den 69 an Brustkrebs erkrankten Patientinnen und der Kontrollgruppe festgestellt werden. Fast die Hälfte (47,8 %) der Krebspatientinnen wurde anhand der Tests und Interviews als extrem inhibierend und nur 29,1 % als normal eingestuft, im Gegensatz zu nur 15 % extrem inhibierend und 72,5 % normalen Frauen bei der Kontrollgruppe.

Greer und Morris verfolgten ihre Studien weiter. Sie untersuchten die Überlebenszeit der Brustkrebspatientinnen nach Mastektomie nach fünf, zehn und fünfzehn Jahren. Auch hier konnte festgestellt werden, dass die Patientinnen mit gehemmter Expressivität die geringsten Überlebenschancen hatten (*Greer et al., 1979; Greer et al., 1990*).

Die Befunde von *Greer et al.* konnten in anderen Studien bestätigt werden. Auch Melanompatienten mit gehemmter emotionaler Expressivität gepaart mit

Hoffnungslosigkeit zeigten verminderte Überlebenschancen (*DiClemente und Temoshok, 1985*).

Kurz wird also im Zusammenhang mit Sich-Öffnen beobachtet, dass sich die Personen subjektiv weniger krankheitsanfällig fühlen, die Anzahl der Arztbesuche sinkt, Schul- und Arbeitsleistung steigt. Objektiv weisen sie eine geringere Aktivität des autonomen Nervensystems und eine verbesserte Immunabwehr auf.

Parallel dazu scheint Geheimhaltung mit einer höheren allgemeinen Morbidität und Mortalität und vermehrten physischen Symptomen und psychischen Verstimmungen, häufigeren Krebserkrankungen und schlechteren Verläufen zu korrelieren. Diese Studien haben die Frage aufkommen lassen, ob es ein wiederkehrendes Muster zwischen spezifischen Konflikten, damit verbundenen Gefühlen und bestimmten körperlichen Symptomen gibt.

Untersuchungen hierzu konnten diese Hypothese aber nicht bestätigen. Dieses führte zu der Annahme, dass Geheimhaltung an sich ein genereller Stressor ist und ein Risikofaktor für die Gesundheit darstellt (*Traue und Kraus, 1988*).

2.3 Alexithymie

2.3.1 Definition

Bereits seit einigen Jahrzehnten erweckt Alexithymie das Interesse der Wissenschaft.

Der Begriff „Alexithymie“ wurde ursprünglich 1972 von *Sifneos* eingeführt um ein Muster bestimmter kognitiver und affektiver Charakteristika zu bezeichnen, die er und *Nemiah* (*Nemiah und Sifneos, 1970*) unter Patienten mit „klassischen“ psychosomatischen Erkrankungen beobachteten.

Weitergehende Bedeutung erlangte das Alexithymie-Konzept nach der elften European Psychosomatic Research Conference 1976 in Heidelberg. Bei dieser Konferenz wurde Alexithymie zu einem theoretischen Persönlichkeitskonstrukt erklärt und die Kriterien wurden genau definiert (s.u.) (*Brautigam und Von Rad, 1977*).

Alexithymie bezeichnet eine gestörte Verarbeitung und Symbolisierungsfähigkeit der emotionalen Dimension sozialer Beziehungen (*Nemiah et al., 1976; Von Rad, 1983*). Als charakteristische Merkmale der Alexithymie gelten:

- eingeschränkte Affektwahrnehmung und Affektdifferenzierung,
- gestörte Verarbeitung von Affekten mittels psychologischer Strategien,
- gestörte sprachliche Symbolisierung emotionaler Inhalte,
- external orientierter, faktenzentrierter, kognitiver Denkstil,
- Einfühlungsstörung in das emotionale Erleben anderer,
- verarmtes Fantasieleben.

(*Franz et al., 1999*)

Das von *Sifneos* und *Nemiah* mit „Alexithymie“ bezeichnete Konstrukt wurde von anderen Forschern „infantile Persönlichkeit“ (*Ruesch, 1948*), « pensée opératoire » (*Marty und de M'Uzan, 1963*) oder „Pinocchio-Syndrom“ (*Sellschopp-Rüppel und Von Rad, 1977*) genannt.

2.3.2 Ätiologie und Unterteilung

Nach diesen Ausführungen stellt sich natürlich die Frage nach der Ätiologie von Alexithymie. Nach *Freyberger (1977)* und *Wise et al. (1990)* muss zwischen primärer und sekundärer oder auch funktioneller Alexithymie unterschieden werden.

Die primäre Alexithymie meint ein angeborenes oder in früher Kindheit erworbenes überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal, während die sekundäre Alexithymie im späteren Lebensalter als Reaktion auf ein belastendes Erlebnis erworben wird und nach Beendigung oder Verarbeitung des Erlebnisses wieder verschwinden kann. Als Beispiel hierfür seien KZ-Überlebende oder eine schwere, lebensbedrohende Krankheit genannt (*Freyberger, 1977; Fukunishi, 1992; Yehuda et al., 1997*).

2.3.3 Neurophysiologie der Alexithymie

Diesen Theorien folgte die Suche nach messbaren physischen Veränderungen im Zusammenhang mit Alexithymie.

Prinzipiell gibt es heute verschiedene Ansätze zu neuroanatomischen und neurophysiologischen Störungen als Grundlage der Alexithymie.

Als erstes Störungsmuster ist ein Defekt auf der Ebene des hemisphärischen Transfers zu nennen, auch funktionelle Kommissurotomie genannt (*Gündel et al., 2000*).

Nach in den letzten Jahren durchgeführten neuroanatomischen und PET-Untersuchungen (*George et al., 1995*) sind limbischer Kortex (*Mega et al., 1997; Murray, 1992*) und einzelne frontal-subkortikale Schaltkreise (*Kischka et al., 1997; Mega et al., 1997*) in die Affektsteuerung einbezogen. Aber erst der Transfer emotionaler Aktivitätsmuster von der rechten in die linke Hemisphäre, die das Sprachzentrum beherbergt, führt zur Wahrnehmung und damit zur möglichen Verbalisierung von Gefühlen (*Zeitlin et al., 1989*).

Bei einer Störung dieses Transfers wäre nach dieser Hypothese zu erwarten, dass emotionale Erregung nicht bewusst wahrgenommen wird. Stattdessen würden lediglich die physischen Begleitreaktionen emotionaler Erregung verstärkt bemerkt.

Tatsächlich beobachtete man bei Epilepsiepatienten nach einer Kommissurotomie („split-brain“) signifikant höhere Alexithymie-Werte, verglichen mit einer parallelisierten

Kontrollgruppe (*Ten Houten et al.*, 1986). Zudem wiesen Kriegsveteranen, die nach der TAS als alexithym eingestuft wurden, im Gegensatz zu nicht-alexithymen Kriegsveteranen bzw. einer nicht-alexithymen Kontrollgruppe einen signifikant geringeren interhemisphärischen Austausch auf (*Zeitlin et al.*, 1989).

Diesen Studien zufolge könnte also ein gestörter interhemisphärischer Transfer bzw. eine funktionelle Kommissurotomie Ursache für alexithyme Persönlichkeitszüge sein.

Eine zweite Störungsmöglichkeit liegt auf der Höhe des vorderen zingulären Kortex. Der zinguläre Kortex gehört zum limbischen System, ein nicht ganz unumstrittenes Konzept, da es in der Literatur weder exakt definiert ist noch einheitliche Strukturen enthält und keine gemeinsame Funktion ausübt (*Brodal*, 1981). Es dient im Allgemeinen aber als Oberbegriff für wichtige Hirnareale, die psychosoziales Verhalten regulieren (*Devinsky et al.*, 1995; *McLean*, 1993). Erste Hinweise für eine wichtige Rolle besonders des vorderen zingulären Kortex hinsichtlich der Wahrnehmung von Gefühlen stammen aus PET- und fMRT-Untersuchungen sowie von Erkenntnissen aus dem Umfeld der Epilepsieforschung (*Gündel et al.*, 2000). Die meisten der bildgebenden Untersuchungen zeigen - allerdings relativ unabhängig von dem spezifischen Affekt - eine Aktivierung umschriebener Areale des medialen präfrontalen Kortex, zum Teil auch speziell des vorderen zingulären Kortex (*Teasdale et al.*, 1999).

Gerade aufgrund der im epileptologischen Umfeld gewonnenen Erkenntnisse ist davon auszugehen, dass eine Beeinträchtigung des limbischen Systems Alexithymie zur Folge haben könnte. Bei über 50% der Patienten mit Zustand nach Zingulotomie ist eine verminderte emotionale Schwingungsfähigkeit beobachtet worden (*Devinsky et al.*, 1995; *Lane et al.*, 1997). *Eslinger und Damasio* berichten über einen Patienten, bei dem nach tumorbedingter bilateraler Resektion bzw. Schädigung, besonders des vorderen zingulären Kortex eine Dissoziation zwischen noch erhaltenem intellektuellem Verständnis und völlig fehlender Reagibilität auf Bilder mit gewöhnlicherweise emotional stark erregenden Szenen festzustellen war (*Eslinger, und Damasio*, 1985).

Die inzwischen erhobenen Befunde der bildgebenden Diagnostik zur Frage der neuroanatomischen Korrelate bei Alexithymie kommen zu ähnlichen Ergebnissen.

Berthoz et al. (2002) wählten zwei Gruppen von je acht Personen aus 437 Gesunden aus mit hohem oder niedrigem Score in der TAS-20. Mit Hilfe von funktioneller Magnetresonanztomographie verglichen sie die Hirnaktivität der beiden Gruppen während der Präsentation von emotional positiv oder negativ besetzten Bildern. Sie fanden heraus, dass die alexithymen Personen im Vergleich mit den niedrig alexithymen Personen bei den Negativ-Bildern weniger Hirnaktivität im linkem mediofrontalen-parazingulären Kortex und bei Positiv-Bildern mehr Hirnaktivität im vorderen zingulären und mediofrontalen Kortex und im mittleren frontalen Gyrus zeigten.

Eine Arbeit von *Hubert et al.* (2002) zeigt mit Hilfe von ¹⁵O-H₂O-Positronenemissionstomographie, dass das Merkmal Alexithymie unter emotionaler Stimulation mit einer Aktivierung sprachassoziierter Regionen verbunden ist, während limbische und paralimbische Strukturen signifikant weniger in Anspruch genommen werden, verglichen mit Normalpersonen.

Eine dritte Störungsmöglichkeit nimmt man auf der Ebene frontal-subkortikaler neuronaler Schaltkreise an.

1986 wurden zum ersten Mal fünf nebeneinander bestehende frontal-subkortikale Schaltkreise beschrieben, welche die bisher getrennt betrachteten kognitiven, emotionalen und motorischen Phänomene miteinander verbinden (*Kischka et al.*, 1997). Funktionsausfälle subkortikaler Komponenten könnten so zu ähnlichen Störungen führen wie kortikale Komponenten, z.B. wie der bereits oben beschriebene vordere zinguläre Kortex (*Gündel et al.*, 2000).

Die Freud'sche Hypothese der „Ablenkung“ der emotionalen Erregung ins Somatische, klinisch oft bestätigt, erhält so eine mögliche neurobiologische Fundierung (*Gündel et al.*, 2000).

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass als funktionelle Grundlage der Alexithymie ein „Diskonnektionssyndrom“ vermutet wird, bei dem Störungen an unterschiedlichen Stellen eines komplexen neuronalen Regelkreises zu einer verringerten oder ganz aufgehobenen Wahrnehmung von Emotionen führt. (*Gündel et al.*, 2000).

2.3.4 Validierung des Alexithymie-Konstruktes

Zur weiteren Validierung des Alexithymie-Konstruktes verglichen *Taylor et al.* (1994) dieses Konstrukt mit anderen Konstrukten und entdeckten dabei die nachfolgenden Zusammenhänge:

Im Vergleich mit emotionaler Intelligenz, d.h. der Fähigkeit, sich selbst und anderen Gefühle vor Augen zu führen, zwischen Gefühlen zu unterscheiden und diese Informationen zu nutzen, eigene Gedanken und Handlungen zu leiten (*Salovey und Mayer, 1990*) fanden *Taylor (1994)* und *Yelsma (1996)* unabhängig voneinander eine signifikante negative Korrelation der beiden Instrumente. Das bedeutet, je geringer die emotionale Intelligenz ist, desto höher sind die Alexithymiewerte. Verglichen wurde in diesem Fall die TAS-20 (Toronto-Alexithymia-Scale) als Instrument der Alexithymie und die AOS (Affective Orientation Scale; *Booth-Butterfield und Booth-Butterfield, 1990*) als Instrument der emotionalen Intelligenz.

Ähnliche Ergebnisse wurden zwischen der psychologischen Gesonnenheit und Alexithymie festgestellt. Psychologische Gesonnenheit bedeutet die Fähigkeit, Gefühle zu erkennen sowie das Interesse, diese mit Gedanken und Verhalten in Verbindung zu bringen (*Goleman, 1995; Taylor, 1995*). Sie wird durch die PMS (Psychological Mindedness Scale; *Conte et al., 1990*) gemessen. Auch hier ließ sich eine starke negative Korrelation von PMS und TAS-20 nachweisen (*Bagby et al., 1994a*).

Durch solche Vergleiche, aber auch durch das besonders in den letzten zehn Jahren gestiegene Interesse an dem Alexithymie-Konstrukt hat sich dieses inzwischen etabliert, und es bestehen keine Zweifel mehr an seiner Validität und an seiner Verbindung mit einigen physischen und psychischen Störungen (*Corcos und Speranza, 2003; Sivak et al., 1997; Taylor, 2000; Taylor et al., 1997*).

2.3.5 Instrumente zur Messung von Alexithymie

Zur Operationalisierung des Alexithymiekonstruktes wurden verschiedene psychometrische Testverfahren entwickelt.

Die mehrmals revidierte „Toronto-Alexithymia-Scale“ in der weltweit angewandten 20-Item-Version, die sogenannte TAS-20 (*Bagby et al., 1994b*), gilt heute als das am besten

geeignete Selbstbeurteilungsinstrument, zumindest zum Screening der Alexithymie (*Bach und Bach, 1996; Linden et al., 1995*). Alle weiteren heute verfügbaren Selbst- oder Fremdbeurteilungsinstrumente zur Erfassung der Alexithymie, wie beispielsweise der Beth Israel Hospital Questionnaire (BIQ), die Schalling-Sifneos-Personality Scale (SSPS), der Alexithymia Provoke Response Questionnaire (APRQ), der Thematic Apperception Test (TAT), der Rohrschach-Test, der Scored Archetypal Test with nine elements (SAT-9), die Alexithymie-Skala der Minnesota-Multiphasic Personality Inventory (MMPI-A) u.a. sind entweder in Anbetracht der Datenlage psychometrisch inakzeptabel oder noch nicht ausreichend validiert (*Linden et al., 1995*).

2.3.6 Alexithymie und autonomes Nervensystem

Ein Erklärungsansatz für die Auswirkung von Alexithymie auf Gesundheit ist, dass nicht wahrgenommene bzw. unterdrückte Emotionen durch Interaktionen mit anderen zentralnervös vermittelten Regelkreisläufen zu Veränderungen physiologischer - z.B. vegetativ-autonomer - Abläufe und dadurch zu körperlichen Symptomen führen (*Gündel et al., 2000; Traue et al., 1985*).

Als neurobiologische Grundlage dieser Abläufe nimmt man an, dass es im Gehirn Überschneidungsregionen für Informationen emotionalen Inhalts und Aktivierungszonen der Kerngebiete des autonomen Nervensystems gibt. Diese bewirken über periphere Nerven Veränderungen an einzelnen Körpersystemen wie Herzfrequenz, Blutdruck und Hautleitfähigkeit (*Ciampi, 1991*).

Studien untermauern diese These. Die überwiegende Mehrzahl beschreibt einen erhöhten Sympathikotonus bei alexithymen im Vergleich zu nicht alexithymen Probanden (*Friedlander et al., 1997; Lumley et al., 1996a*). Hier sei eine Studie von 1995 erwähnt, die herausfand, dass Patienten mit essentieller Hypertonie deutlich höhere Alexithymiewerte aufwiesen, verglichen mit einer Gruppe ambulanter psychiatrischer Patienten und einer Gruppe Gesunder (*Todarello et al., 1995*). 55% der Patienten aus der hypertensiven Gruppe wurden als alexithym eingestuft, im Gegensatz zu nur 32% in der psychiatrischen Gruppe und 16% in der gesunden Kontrollgruppe. Auch andere, hierzu durchgeführte Untersuchungen beschreiben in der überwiegenden

Mehrzahl einen erhöhten Sympathikotonus bei alexithymen im Vergleich zu nicht alexithymen Probanden (*Friedlander et al.*, 1997; *Lumley et al.*, 1996b, *Paulsen*, 1985).

Hinsichtlich der Reaktivität des Sympathikotonus gibt es zur Zeit noch widersprüchliche Ergebnisse.

Betrachtet man die Physiologie, so zeigt sich, dass eine positive Korrelation zwischen Alexithymie und Ruheherzfrequenz und elektrischer Hautleitfähigkeit besteht. Unter Stress allerdings zeigen alexithyme Probanden einen geringeren Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg und eine geringere Hautleitfähigkeit als es physiologisch „normal“ wäre (*Friedlander et al.*, 1997; *Wehmer et al.*, 1995).

Auch *Lumley et al.* (1996b) fanden erhöhte sympathische Funktionsparameter unter Ruhebedingungen bei einer gleichzeitig reduzierten autonomen Reaktivität unter emotionalen Reizbedingungen.

Dieses Ergebnis bestätigt die Beobachtungen von *Linden et al.* (1995). Sie fanden eine signifikant geringere Herzfrequenzvariabilität bei Hochalexithymen im Vergleich zu Mittel- bzw. Niedrigalexithymen unter motorischer, kognitiver und emotionaler Belastung. Die subjektive Affekteinschätzung hochalexithymer Patienten unterscheidet sich jedoch nicht von derjenigen niedrigalexithymer Personen.

In diesem Zusammenhang finden sich in der Literatur Hinweise auf eine Dissoziation verbal-kognitiver und psychophysiologischer Affektkorrelate unter alexithymen Menschen (*Linden et al.*, 1995; *Martin und Pihl*, 1985; *Wehmer et al.*, 1995). Die Diskrepanz zwischen einer veränderten psychophysiologischen Reaktivität und einer unauffälligen subjektiven Affekteinschätzung wird als „Entkopplungshypothese“ diskutiert (*Wehmer et al.*, 1995).

Im Gegensatz hierzu gibt es aber auch Untersuchungen, die eine höhere sympathische Reaktivität unter alexithymen Probanden feststellten. *Rabavilas* (1987) fand bei alexithymen Menschen sowohl eine höhere elektrodermale Reaktion als auch eine höhere Hautleitfähigkeit auf akustische Reize.

Papciak et al. (1985) konnten keinen Unterschied von Herzfrequenz und Blutdruck zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen sowohl unter kognitiver als auch unter affektinduktiver Beanspruchung feststellen.

Die Studienlage ist zur Zeit also noch nicht eindeutig. Die Mehrzahl der Untersuchungen deutet aber auf einen erhöhten Ruhesymphathikotonus bei gleichzeitig reduzierter kardiovaskulärer und elektrodermalen Reaktivität auf affektive Reize bei Hochalexithymen hin.

2.3.7 Folgen der Alexithymie

Freud stellte bereits 1895 die Hypothese auf, dass es bei einigen Patienten zu einer „Ablenkung“ der emotionalen Erregung ins Somatische kommt. Eine seelische Verarbeitung negativer Gefühle kommt nicht zustande, stattdessen wird die somatische Erregung direkt in ein Körpersymptom überführt (*Freud, 1895*).

Ein Erklärungsansatz wurde 1997 von *Taylor et al.* formuliert. Sie stellten dar, dass Gefühle von alexithymen Patienten nicht gut reflektiert sind und diese Menschen daher dazu neigen, den Betrachtungsfokus auf somatische Begleiterscheinungen zu legen und diese als Krankheitssymptome zu missinterpretieren.

Auch *Bach et al.* beschrieben 1994 eine enge Beziehung zwischen Alexithymie und somatischen Störungen. Sie versuchten so, den klinisch oft beobachteten Zusammenhang zwischen emotional belastenden Ereignissen oder chronischer emotionaler Belastung und dem Ausbruch oder der Verschlimmerung von körperlichen Beschwerden zu erklären.

Die aktuelle Studienlage hierzu ist allerdings noch inkonsistent. In einigen Untersuchungen stellte man fest, dass Alexithymie und somatische Erkrankung eng miteinander verbunden sind. Patienten mit somatischen Beschwerden zeigten in diesen Fällen höhere Alexithymiewerte als Gesunde (*Acklin und Alexander 1988; Sifneos, 1973*).

Auch wurden bei alexithymen Patienten, ähnlich wie bei Patienten mit Inhibition, Veränderungen im Immunsystem festgestellt. 1997 fanden japanische Forscher heraus, dass stark alexithyme Männer eine signifikant niedrige Anzahl einiger zytotoxischer Killerzellen (CD 57, CD 16+ Zellen) aufwiesen (*Dewaraja et al., 1997*). Bereits drei Jahre zuvor kamen *Todarello et al.* zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie untersuchten 62 Frauen und fanden auch hier bei den alexithymen Frauen eine niedrigere Anzahl beinahe aller Lymphozyten im Vergleich zu den nicht alexithymen Frauen (*Todarello et al., 1994*).

Eng mit der verschlechterten Immunlage verbunden sind nicht nur häufigere Infektionserkrankungen, sondern auch die ebenfalls von Todarello et al. beschriebene positive Korrelation zwischen Alexithymie und zervikalen intraepithelialen Neoplasien.

Einer Untersuchung von *Abramson* (1991) zufolge scheint sich Alexithymie auch negativ auf die Stoffwechsellage bei Diabetikern auszuwirken, was eventuell durch höhere Serumspiegel des Stresshormons Kortisol bedingt ist, wie sie in Untersuchungen von *Lindholm et al.* (1990) und *Lumley et al.* (1996b) gemessen wurden.

Ein Erklärungsansatz für die im Zusammenhang mit Alexithymie beobachteten negativen Erscheinungen könnte die in manchen Studien nachgewiesene ungesündere Verhaltensweise von alexithymen Probanden sein, wie beispielsweise Substanzabusus (Alkohol, Schlafmittel), Rauchen, unregelmäßige Ess- und Schlafgewohnheiten, verglichen mit Kontrollpersonen (*Lumley und Roby*, 1995; *Taylor et al.*, 1991).

Ein weiterer Erklärungsansatz ist das in einer epidemiologischen Verlaufsstudie festgestellte maladaptive Sozialverhalten alexithymer Menschen (*Kauhanen et al.*, 1996; *Lumley et al.*, 1996b). Dieses wird durch die bei alexithymen Menschen verminderte Fähigkeit begründet, emotional bedeutsame Stimuli bei sich und anderen wahrzunehmen und adäquat darauf zu reagieren (*Jessimer und Markham*, 1997; *Parker et al.*, 1993). Die dadurch bedingte geringere soziale Unterstützung führt zu einer erhöhten chronischen Stressbelastung.

Ob dadurch alexithyme Patienten aber eher somatisch erkranken als nicht alexithyme Menschen, kann aktuell noch nicht gesagt werden.

Es existieren einige Untersuchungsergebnisse, die einen diesbezüglichen Zusammenhang zweifelhaft erscheinen lassen.

Häufiges Ergebnis solcher Studien ist, dass das Ausmaß an Alexithymie mit dem Ausmaß an Somatisierungsstörungen korreliert, jedoch nicht mit dem Auftreten anderer psychosomatischer Erkrankungen (*Cohen et al.*, 1994; *Salminen et al.*, 1994) oder chronischer organischer Erkrankungen (*Bach und Bach*, 1996; *Joukamaa et al.*, 1995; *Lumley et al.*, 1997a; *Saarijärvi et al.*, 1993). Auch mit anderen somatischen Erkrankungen wie z.B. Mammakarzinom (*Anagnostopoulos et al.*, 1993) oder koronarer

Herzerkrankung (*Kauhanen et al.*, 1994) konnte kein Zusammenhang festgestellt werden.

Abbildung 3 auf der nächsten Seite zeigt ein Modell zur Entstehung einer somatoformen Störung durch Alexithymie.

Modell der Entstehung einer somatoformen Störung

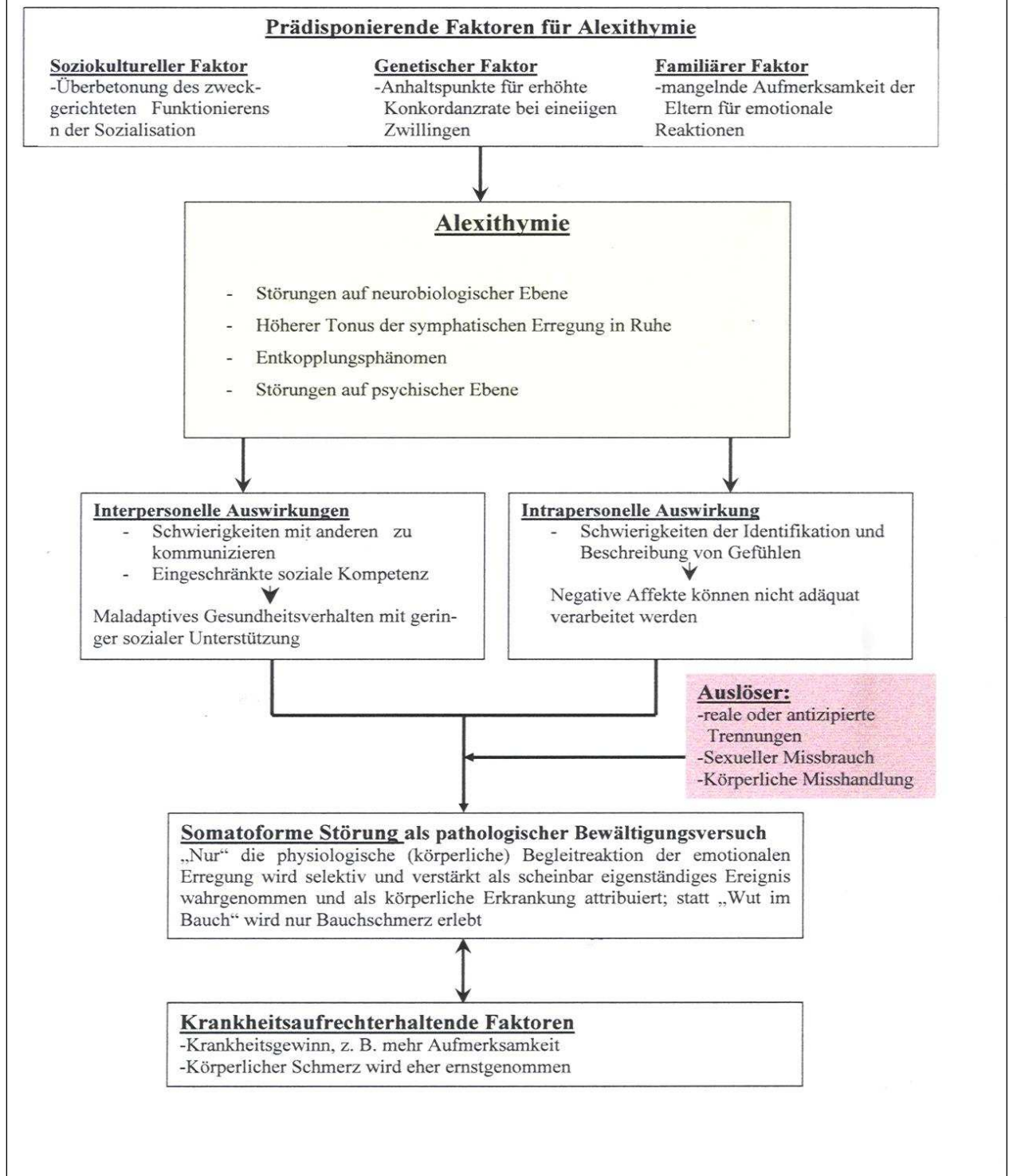


Abb. 3: Modell der Entstehung einer somatoformen Störung durch Alexithymie nach Conrad (2000)

2.4 Chronischer Schmerz und Regulationsmechanismen

2.4.1 Chronischer Schmerz und Inhibition

Über den Zusammenhang zwischen Geheimhaltung und Schmerz gibt es bisher noch nicht viele Arbeiten, wohl aber über den Zusammenhang zwischen psychischen Einflussfaktoren auf die Schmerzempfindung. Allerdings werden fast ausschließlich spezielle Schmerzgruppen wie der Kopfschmerzpatient oder der Rückenschmerzpatient untersucht.

Kopfschmerzpatienten beispielsweise scheinen ihre Belastung durch Stress nicht besonders genau einzuschätzen. 1981 wurden bei einem sowohl physischen (Auf- und Absteigen einer Treppe) als auch mentalen (Rechenaufgaben) Belastungstest mehrere Gruppen miteinander verglichen. Es handelte sich um eine Kopfschmerz-, eine Rheuma-, eine Bluthochdruckgruppe und eine gesunde Kontrollgruppe. Während der Belastung wurden muskuläre Anspannung, Blutdruck und elektrische Hautleitfähigkeit gemessen. In der Schmerzgruppe gaben diejenigen, die die meisten körperlichen Symptome gezeigt hatten, den geringsten subjektiv empfundenen Stress an. Diese paradoxe inverse Beziehung zwischen objektiv gemessenen und subjektiv empfundenen Reaktionen zeigte sich auch bei der Bluthochdruckgruppe, wenn auch nicht so ausgeprägt (*Anderson*, 1981). Eine ähnliche Untersuchung wurde 1989 unter Alltagsbedingungen wiederholt. *Schlote* von der Ulmer Schmerzforschung verglich Angestellte mit und ohne Spannungskopfschmerzen miteinander. Die Probanden wurden eine Woche lang mit tragbaren, nicht sichtbaren Messgeräten ausgestattet, um die Muskelspannung am Nacken zu messen. Am Ende eines jeden Tages protokollierten sie den subjektiv empfundenen Stress. Auch hier gaben die schmerzfreien Probanden mehr subjektiv empfundenen Stress an und das, obwohl bei den Schmerzpatienten eine fast doppelt so hohe Muskelspannung gemessen wurde. Entweder spüren diese Patienten den Stress nicht, unterschätzen ihn systematisch oder sie halten ihn bewusst vor anderen geheim (*Schlote*, 1989). Ähnliche Untersuchungen wurden 1985 auch noch von *Scholz* und 1987 von *Grothgar und Scholz* durchgeführt. Sie provozierten die Probanden - Migräne-, andere Schmerzpatienten und beschwerdefreie Personen - bewusst so, dass nach dem Experiment alle

Versuchspersonen angaben, verärgert, frustriert und gereizt zu sein. Während des Versuchs wurde das Ausdrucksverhalten anhand von Mimik und Gestik aufgezeichnet und physiologische Reaktionen wie Herzfrequenz und Blutdruck wurden gemessen. Auch hier zeigten diejenigen Personen mit den meisten objektiv gemessenen körperlichen Symptomen, wie beispielsweise ein starker Anstieg der Herzfrequenz, ein hoher Muskeltonus oder eine höhere Hautleitfähigkeit, in ihrem Ausdrucksverhalten den geringsten Ärger. Die Probanden bekamen außerdem nach dem Versuch eine Wörterliste mit verschiedenen Eigenschaftswörtern vorgelegt. In der kognitiven Bewertung der Situation gab es unerwarteterweise keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Die Schmerzpatienten sind trotz ihrer äußerlichen Gelassenheit also durchaus in der Lage, ihren Ärger zu erkennen.

Dieses Muster, gehemmted expressives Verhalten und stärkere physiologische Reaktionen, entspricht einer nach innen gerichteten Ärgerreaktion (anger-in). Hier stellt sich die Frage, warum Menschen Ärger und andere negative Gefühle, die eigentlich konkret gegen andere Menschen oder äußerliche Umstände gerichtet sind, umdrehen und gegen sich selber richten und dabei sogar eigene Schmerzen in Kauf nehmen.

Traue stellt 1998 in seinem Buch „Emotion und Gesundheit“ die Frage, welche Verbindung zwischen der gehemmted Expressivität und der Verarbeitung sozialer Stresssituationen besteht. Als Erklärung stellt er folgende Hypothese auf:

Er überlegt, dass emotionale Expressivität besonders von unangenehmen Gefühlen zunächst das Ausmaß der Belastung erhöhen. Indem man seine Gefühle verbirgt, erhält man Harmonie. Dieser kurzfristige Erfolg kann die Neigung zu Emotionsunterdrückung und Geheimhaltung verstärken. Auf lange Sicht gesehen kann aber dieser kurzfristige Erfolg von habitueller Muskelanspannung und daraus resultierenden Schmerzen zunichte gemacht werden.

2.4.2 Chronischer Schmerz und Alexithymie

Schon *Sifneos et al.*, die 1977 das Alexithymie-Konstrukt erstmals beschrieben, fiel die Sprachlosigkeit unter chronischen Schmerzpatienten auf. Einige Studien während der nächsten Jahrzehnte konnten diese Beobachtung bestätigen.

1982 untersuchte *Mendelson* 60 Patienten mit chronischen Schmerzen. Auch er fand höhere Alexithymiewerte unter diesen Patienten. Interessanterweise konnte er keinen Unterschied hinsichtlich anderer psychopathologischer Werte wie Ängstlichkeit, Depression oder Aggressivität zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Probanden nachweisen.

Vier Jahre später beobachtete auch *Postone* signifikant erhöhte Alexithymiewerte unter chronischen Schmerzpatienten, verglichen mit gesunden Personen sowie psychoneurotischen Personen (*Postone*, 1986).

1987 fanden *Sriram et al.* signifikant höhere Alexithymiewerte unter Patienten, bei denen eine somatoforme Schmerzstörung diagnostiziert wurde, verglichen mit gesunden Kontrollpersonen.

Zwei Jahre später bestätigten *Fernandez et al.* (1989) diese Befunde, als sie Patienten mit rheumatoider Arthritis untersuchten.

Weitere Forschungen zeigten, dass circa ein Drittel aller Patienten mit verschiedenen chronischen Schmerzen als alexithym eingestuft wird, ein weit höherer Wert als in der Normalbevölkerung (*Lumley et al.*, 1997b ; *Millard und Kinsler*, 1992).

Auch Patienten mit chronisch entzündlicher Darmerkrankung wiesen in einer Untersuchung von 1995 deutlich höhere Alexithymiewerte auf, nämlich 35,7%, im Gegensatz zu 4,5 % bei den Kontrollprobanden (*Porcelli et al.*, 1995).

2.5 Chronischer Schmerz und Psychopathologie

2.5.1 Chronischer Schmerz und psychische Belastung

Zahlreiche Studien haben in den letzten Jahren zeigen können, dass ein enger Zusammenhang zwischen chronischem Schmerz und allgemeiner Psychopathologie besteht (*Gatchel, 1996; Turk und Flor, 1999*). Es konnte sogar beobachtet werden, dass nicht nur das Auftreten chronischer Schmerzen von der allgemeinen Psychopathologie beeinflusst wird, sondern auch die nachfolgende Schmerzintensität (*Holzberg et al., 1996*).

Bereits in den 80er Jahren wurden Untersuchungen über die allgemeine Psychopathologie unter chronischen Schmerzpatienten durchgeführt, welche sich damals aber meistens auf chronische Rückenschmerzpatienten beschränkten. Unter diesen wurde eine erhöhte Prävalenz von depressiven Störungen, Angststörungen, Sucht- und Abhängigkeitsstörungen, Somatoformen- und Persönlichkeitsstörungen festgestellt, verglichen mit der Allgemeinbevölkerung (*Fishbain et al., 1988; Katon et al., 1985; Magni et al., 1990; Reich et al., 1983*).

Eine systematische Übersicht von *Linton (2000)*, der insgesamt 913 Studien der Jahre 1967-1998 analysierte, ergab einen signifikanten Zusammenhang zwischen chronischem Schmerz und anhaltendem Distress im privaten oder beruflichen Alltag (*Burton et al., 1995; Dionne et al., 1997; Hasenbring et al., 1994*).

Dieselben Autoren stellten ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzen und Depressivität fest.

Viele Studien wiesen außerdem einen ungünstigen Einfluss subjektiver Interpretationen im Sinne von Katastrophisieren und Hilf- und Hoffnungslosigkeit nach (*Burton et al., 1995; Estlander et al., 1998; Hasenbring et al., 1994*).

Auch *Tait et al. (1989)* bemerkten, dass die psychologischen Variablen wie Angst, Depression und psychosomatische Beschwerden einen großen Einfluss auf die Schmerzchronifizierung haben.

Ihre Beobachtungen wurden von anderen Autoren im Wesentlichen bestätigt. Sie fanden, dass dem Grad der psychopathologischen Störungen wie Depressionen oder Angststörungen, unangemessene Krankheitsverarbeitung und irrationale Befürchtungen über Krankheitsfolgen sogar ein höherer prädiktiver Wert beigemessen werden muss als objektivierbaren somatischen Befunden (*Gatchel und Gardea, 1999; Hasenbring et al., 1994; Heger, 1999; Vendrig, 1999*).

Quint et al. (1998) untersuchten in dem Zeitraum Juli 1994 bis April 1995 96 Patienten mit lokalem Lumbalsyndrom, die zur stationären Behandlung eingewiesen wurden. Die Kontrollgruppe bestand aus 96 Probanden ohne Rückenschmerzen. *Quint et al.* ermittelten anhand der Symptom Checkliste-90-R unter den chronischen Schmerzpatienten eine erheblich höhere psychische Belastung.

Auch *Visscher et al. (2001)*, die insgesamt 250 Patienten untersuchten, stellten unter denjenigen, die sowohl unter craniomandibulärem Schmerz als auch unter cervikal-spinalen Schmerz litten, höhere Werte von psychologischem Distress fest, verglichen mit Patienten, die „nur“ unter einer Schmerzart litten oder gesunden Kontrollpersonen. *Visscher et al.* verwendeten ebenfalls die Symptom-Checkliste-90.

2.5.2 Chronischer Schmerz und Somatisierung

Die anhaltende somatoforme Schmerzstörung gehört den somatoformen Störungen an und wird in der Literatur zunehmend als eigenständiges Krankheitsbild angesehen. Sie ist charakterisiert durch die anhaltende Klage der Patienten über körperliche Beschwerden, welche organisch nicht hinreichend erklärt werden können, verbunden mit der Aufforderung zur medizinischen Intervention (*World Health Organization*, 1992). Darüber hinaus ist bei Patienten mit somatoformer Störung eine wechselnd stark ausgeprägte organische Ursachenüberzeugung zu beobachten, verbunden mit jeglicher Ablehnung von psychologischen und interpersonellen Schwierigkeiten (*Barsky*, 1992; *Henningsen*, 2004).

In der von uns untersuchten Gruppe der chronischen Schmerzpatienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung scheint also der Vorgang der Somatisierung eine wichtige Rolle zu spielen.

Ciaramella et al (2004) untersuchten 436 Schmerzpatienten mit und ohne medizinisch erklärbarem Schmerz. Sie wiesen unter den Schmerzpatienten ohne medizinisch erklärbaren Schmerz häufiger Somatisierungsstörungen nach als unter den anderen Schmerzpatienten.

Auch chronische Rückenschmerzpatienten zeigen signifikant höhere Raten anderer, nichtorganischer Beschwerden im Sinne von Somatisierungsstörungen auf (*Aigner und Bach*, 1999; *Bacon et al.*, 1994). Hierunter zählen nicht nur Schmerzen an anderen Körperstellen, sondern auch funktionelle Beschwerden, beispielsweise des Gastrointestinaltraktes oder des Herz-Kreislaufsystems.

Pfingsten et al. (1997) stellten gleichfalls in einer kleinen Querschnittsstudie mit ambulanten Rückenschmerzpatienten gehäuft andere körperliche Beschwerden fest, interpretierten dies aber als Folge des anhaltenden Schmerzerlebens.

Birket-Smith (2001) und *Main et al.* (1992) konstatierten gleichfalls, dass unter chronischen Schmerzpatienten die Somatisierung weit verbreitet ist.

Bereits *Dworkin et al.* (1990) wiesen in einer epidemiologischen Studie einen engen Zusammenhang zwischen erhöhter Anzahl an Schmerzorten und anderen Nicht-

Schmerz-Beschwerden nach. Bei Patienten, die zwei oder mehr Schmerzorte angaben, wurde eine zehnfach höhere Wahrscheinlichkeit für vermehrte Nicht-Schmerz-Beschwerden beobachtet.

Eine größere prospektive Bevölkerungsstudie von *McBeth et al.* (2001a; 2001b) resümierte sogar, dass der Beginn und die Persistenz chronischer Schmerzen durch eine erhöhte Anzahl nicht-organischer Nicht-Schmerz-Beschwerden vorhersagbar ist.

All diese Beispiele dienen als Hinweis darauf, dass die Schmerzpatienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung häufiger unter Somatisierungsstörungen leiden als chronische Schmerzpatienten mit organischem Korrelat oder als Gesunde.

2.5.3 Chronischer Schmerz und Unsicherheit im Sozialkontakt

Was bedeutet Unsicherheit im Sozialkontakt? Sie kann sich in leichter sozialer Unsicherheit bis hin zum Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit äußern. (*Hessel et al.*, 2001).

Fest steht, dass Personen mit chronischen Schmerzen infolge ihres Leidens mit zusätzlichen psychosozialen Belastungen konfrontiert sind (*Schmidl*, 2000).

In einem sehr ausführlichen Übersichtsartikel wurden 913 Studien ausgewertet um den Zusammenhang zwischen psychologischen Risikofaktoren und Rücken- und Nackenschmerzen zu erhellen. Die Auswertung ergab dabei, dass der soziale Aspekt (Familie, Arbeit) einen Einfluss auf die Chronifizierung von Schmerzen zu haben scheint, die Daten hierzu jedoch nicht völlig überzeugen können (*Linton*, 2000).

In der Literatur gibt es widersprüchliche Aussagen zu diesem Punkt.

Die Tendenz geht aber dahin, dass jegliches Ungleichgewicht des sozialen Lebens die Wahrscheinlichkeit einer Schmerzchronifizierung erhöht, sei es in der Kommunikation, den Aktivitäten oder dem positivem oder negativem Krankheitsgewinn durch Bezugspersonen.

Man vermutet, dass soziale Unterstützung im Sinne von positiver und/oder negativer Konditionierung, erstere z.B. durch vermehrte Zuwendung und Aufmerksamkeit, zweitere z.B. durch die Abnahme ungeliebter Tätigkeiten, die Schmerzchronifizierung unterstützt (*Hasenbring et al.*, 2001).

Negative Konditionierung ist in diesem Falle auch das Vermeiden sozialer Aktivitäten (*Hasenbring et al.*, 1994), welches dem Patienten im ersten Moment vorteilhaft erscheinen mag, beispielsweise aus Angst, durch die Schmerzen bei bestimmten Aktivitäten nicht „mithalten“ zu können (*Hasenbring et al.*, 2001). Bereits 1989 beobachteten Tait et al., dass die psychologische Variable „Sozialer Rückzug“ einen Anteil im Chronifizierungsprozess des Schmerzes hat.

In einer Studie, in der chronische Schmerzpatienten miteinander verglichen wurden, fand man heraus, dass diejenigen, die die größten Schwierigkeiten hatten, soziale

Kontakte aufzunehmen, die höchste mittlere Schmerzintensität aufwiesen (*Kessler et al.*, 1996).

Gleichzeitig stellten sie fest, dass diejenigen mit der niedrigsten mittleren Schmerzintensität eine gute soziale Anpassung aufwiesen. Sie nahmen an, dass entweder diese gute soziale Anpassung einen Schutz gegenüber der Schmerzwahrnehmung darstellt oder aber die Schmerzen durch soziale Kompetenzen kompensiert werden.

Eine dritte Gruppe chronischer Schmerzpatienten zeigte sogar eine sehr hohe soziale Aufgeschlossenheit, gab aber im Laufe des Tages einen starken Schmerzanstieg an. Hier vermuteten Kessler et al., dass ein „Zuviel“ an sozialen Aktivitäten ein sich selbst überforderndes Verhalten darstellt, und ein Ignorieren der damit verbundenen Belastungen zum Anstieg der Schmerzen führt.

In diesem Zusammenhang seien drei Studien zitiert, welche übereinstimmend feststellten, dass eine hohe Ausprägung an sozialer Erwünschtheit mit höherer Schmerzintensität einhergeht (*Deshields et al.*, 1995; *Haythornthwaite et al.*, 1991; *Kermit et al.*, 2000). Was genau bedeutet „soziale Erwünschtheit“? *Crowne und Marlowe* definierten diesen Begriff 1960 als ein abwehrendes Verhalten, welches das Bedürfnis reflektiert, von anderen Zustimmung zu erlangen, indem sie in einer kulturell angemessenen und akzeptierten Weise antworten (*Crowne und Marlowe*, 1960).

Auch *Keel* (1996) vermutete, dass chronische Schmerzpatienten evtl. als Zeichen von Minderwertigkeitsgefühlen hohe Ansprüche an sich selbst stellen. Er schlug vor, dass der chronische Schmerzpatient lernen soll, übermäßigen Stress zu vermeiden und mehr Rücksicht auf den Körper und sich selbst zu nehmen. Er soll lernen, vermehrt „Nein“ zu sagen ohne Angst vor Zurückweisung durch andere.

Weitere Studien unterstützen diesen Gedanken. Es wurde beobachtet, dass nicht nur Patienten, die sich sozial zurückziehen, unter chronischen Schmerzen leiden, sondern auch solche, die rigoros jede Verabredung einhalten (*Hasenbring et al.*, 1994; *Rosenstiel und Keefe*, 1983; *Turner und Clancy*, 1986).

Einen weiteren Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzen und sozialer Unsicherheit zeigt eine Untersuchung von *Hasenbring et al.* (1994). Diese

stellten fest, dass im Hinblick auf die Kommunikation von Schmerzen gegenüber wichtigen Bezugspersonen das nonverbale Ausdrucksverhalten einen wichtigen Chronifizierungsfaktor darstellt. Es ist anzunehmen, dass es sich bei nonverbaler Kommunikation um ein gewisses Defizit handelt. Da Kommunikation ein wichtiger Faktor im sozialen Umgang miteinander ist, stellt dieses Kommunikationsdefizit auch eine gewisse soziale Unsicherheit dar.

Im Gegensatz zu den oben aufgeführten Beobachtungen, die darlegen, dass vermutlich ein Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzpatienten und sozialer Unsicherheit besteht, gibt es andere Studien, die keinen signifikanten Einfluss der sozialen Unsicherheit auf die Chronifizierung von Schmerzen feststellen konnten.

Hier sei z.B. eine Untersuchung von *Visscher et al.* (2001) genannt, in der vier Gruppen miteinander verglichen wurden. Eine gesunde Kontrollgruppe, eine Gruppe von Patienten mit craniomandibulären Schmerzen, eine Gruppe von Patienten mit zervikospinalen Schmerzen und eine letzte Gruppen von Patienten, die sowohl unter craniomandibulären als auch unter zervikospinalen Schmerzen litten. Sie verwendeten die SCL 90 und konnten in dem Punkt „soziale Unsicherheit“ keinen signifikanten Unterschied feststellen.

Zusammenfassend lässt sich aber feststellen, dass die überwiegende Mehrzahl der Studien auf eine erhöhte Unsicherheit im Sozialkontakt hinweist.

2.5.4 Chronischer Schmerz und Depressivität

Seit langem wird das häufig gemeinsame Auftreten von Schmerz und Depressivität beobachtet (*Henningsen, 2004*). Eine unlängst veröffentlichte Studie von *Komarahadi et al. (2004)* bestätigt diesen Zusammenhang. Sie untersuchten 494 Schmerzpatienten aus verschiedenen Versorgungseinrichtungen und fanden heraus, dass 36,4% der Patienten im Vergleich zu nur 15,8% in der deutschen Allgemeinbevölkerung auffällige Werte für Depressivität erreichten. Auch aufgesplittet in verschiedene Subskalen (augenblickliche Schmerzintensität, Schmerzdauer in Jahren, Häufigkeit des Schmerzauftretens, Anzahl der belastenden Schmerzbereiche, Behinderung durch den Schmerz in den letzten vier Wochen, Anzahl der Arztbesuche im letzten Jahr, Krankheitstage im letzten Jahr, Rehabilitationsmaßnahmen in den letzten fünf Jahren, schmerzbedingte Operationen und aktuelle Medikamenteneinnahme) korrelieren, bis auf die Schmerzdauer, alle Parameter signifikant mit Depressivität.

Auch in den meisten anderen Studien, die den Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzen und Depressivität untersuchten, fand man Depressions-Prävalenzwerte zwischen 30 und 60% unter chronischen Schmerzpatienten (*Fishbain et al., 1997; Härter, 2000; Linton, 2000; Pincus et al., 1996; Van Houdenhove, 1998*). In den meisten Fällen handelt es sich hierbei um milde Ausprägungen von Depressivität. Psychiatrisch relevante depressive Erkrankungen wurden eher selten beobachtet.

Henningsen (2004) macht aber bereits deutlich, dass nach wie vor unklar ist, ob die Depression Folge der Schmerzen ist oder Ursache. Diskutiert wird sogar, ob Depression und Schmerzen Folge eines unbekanntes, gemeinsamen, dritten Faktors sind. Nach der Studienlage der letzten Jahre zeichnet sich mehr und mehr diese dritte Variante als die wahrscheinlichste ab. Sowohl in einer großen Bevölkerungsverlaufsstudie (*Gureje et al., 2001*) als auch in der weltweiten WHO-Studie der Primärversorgung (*Gureje et al., 1998*) wurde deutlich, dass nicht nur chronischer Schmerz das Auftreten von Depression vorhersagt, sondern auch umgekehrt Depression das Auftreten chronischer Schmerzen voraussagt. Chronischer Schmerz und Depression treten häufig gemeinsam auf ohne eine klare Festlegung von Ursache und Folgen.

3 Zielsetzung und Fragestellung

3.1 Zielsetzung

In der vorliegenden Studie wurde die Bedeutung von Störungen der affektiven Regulationsfähigkeit bei chronischen Schmerzpatienten. Wir gehen dabei davon aus, dass je nach Genese der Schmerzstörung genannte Prozesse stärker oder weniger stark eine Rolle spielen. Bei Patienten, bei denen kein ausreichendes organisches Korrelat für den chronischen Schmerz vorhanden ist, sollten genannte Prozesse von größerer Bedeutung sein als bei Patienten, bei denen ein organisches Korrelat für den chronischen Schmerz vorhanden ist. Im Einzelnen sollte also untersucht werden, ob Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung eine höhere Inhibition bzw. eine höhere Alexithymie aufweisen als Patienten mit chronisch organischen Schmerzen. Darüber hinaus ist von Interesse, ob die Patienten mit anhaltender somatoformer Störung sich auch hinsichtlich bestimmter psychopathologischer Merkmale signifikant von den organischen Schmerzpatienten unterscheiden.

Um das Ausmaß der Störungen der affektiven Regulationsfähigkeit besser einschätzen zu können, wird neben den beiden Schmerzgruppen noch eine gesunde Kontrollgruppe in die Untersuchung einbezogen.

3.2 Fragestellungen

- 1 Haben Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung eine höhere Geheimhaltung (Inhibition) von persönlich belastenden Geheimnissen als organische Schmerzpatienten bzw. als gesunde Menschen?
- 2 Sind Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung alexithymer als organische Schmerzpatienten bzw. gesunde Menschen?
- 3 Gibt es besondere psychopathologische Symptome, die Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung auszeichnen, insbesondere

im Hinblick auf allgemeine Psychopathologie, Somatisierung, Unsicherheit im Sozialkontakt und Depressivität?

4 Hypothesen

4.1 Hypothese 1

Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung zeigen im Vergleich zu chronisch organischen Schmerzpatienten und zur gesunden Kontrollgruppe eine höhere Geheimhaltung (Inhibition), gemessen anhand der Self-concealment Skala (Geheimnisfragebogen).

4.2 Hypothese 2

Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung zeigen im Vergleich zu chronisch organischen Schmerzpatienten und zur gesunden Kontrollgruppe höhere Alexithymiewerte, gemessen anhand der Toronto-Alexithymie-Skala.

4.3 Hypothese 3

Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung zeigen im Vergleich zu chronisch organischen Schmerzpatienten und zur gesunden Kontrollgruppe eine allgemeine höhere psychische Belastung, gemessen anhand des Global Severity Index der SCL-90-R.

4.4 Hypothese 4

Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung zeigen im Vergleich zu chronisch organischen Schmerzpatienten und zur gesunden Kontrollgruppe eine höhere Somatisierung, gemessen anhand der Subskala „Somatisierung“ der SCL-90-R.

4.5 Hypothese 5

Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung zeigen im Vergleich zu chronisch organischen Schmerzpatienten und zur gesunden Kontrollgruppe eine höhere Unsicherheit im Sozialkontakt, gemessen anhand der Subskala „Soziale Unsicherheit“ der SCL-90-R.

4.6 Hypothese 6

Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung zeigen im Vergleich zu chronisch organischen Schmerzpatienten und zur gesunden Kontrollgruppe eine höhere Depressivität, gemessen anhand der Subskala „Depressivität“ der SCL-90-R.

5 Methodik

5.1 Patientenrekrutierung

Es wurden insgesamt 116 chronische Schmerzpatienten untersucht. Eine Gruppe bestand aus N=59 Patienten (24 Männer, 35 Frauen) mit der Diagnose „anhaltende somatoforme Schmerzstörung“. Diese stellte sich in der Schmerzambulanz der Klinik für Anästhesiologie vor und wurde in die Psychosomatische Poliklinik der Universität Bonn überwiesen. Das Durchschnittsalter lag bei 50.34 Jahren (Standardabweichung s: +/- 15.51 Jahren, Altersverteilung 19-83 Jahre). Die Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung wurde von klinisch erfahrenen Ärzten oder Psychologen der Psychosomatischen Klinik gestellt.

Die Diagnose „Anhaltende somatoforme Schmerzstörung“ wurde nach den klinisch-diagnostischen Leitlinien der ICD-10 (World Health Organization, 1992) gestellt, welche durch drei Kriterien charakterisiert sind:

- 1) anhaltender, quälender Schmerz,
- 2) keine ausreichende organische Erklärung
- 3) erkennbare emotionale Konflikte oder psychosoziale Probleme, die „schwerwiegend“ genug sind, um als entscheidende ursächliche Einflüsse zu gelten.

Die zweite Gruppe bestand aus N=57 Patienten (22 Männer, 35 Frauen), ebenfalls chronische Schmerzpatienten, aber mit organisch begründbaren Schmerzen. Bei dieser Gruppe lag das Durchschnittsalter bei 48.7 Jahren (s: +/- 17.64 Jahren, Altersverteilung von 20-77 Jahren). Diese Patienten rekrutierten sich ebenfalls aus der Schmerzambulanz der Klinik für Anästhesiologie der Universität Bonn. Die Diagnose und Klassifizierung in diese Gruppe erfolgte durch erfahrene Anästhesiologen. Zusätzlich wurde eine gesunde Kontrollgruppe N=25 (13 Männer, 12 Frauen) befragt. Der Altersschnitt lag bei 29.24 Jahren (s: +/- 15.94 Jahre, Altersverteilung von 18-74 Jahre). Diese Gruppe wurde durch persönliche Ansprache oder Aushänge rekrutiert. Sie

bestand aus Freiwilligen, bei denen eine chronische Schmerzstörung sicher ausgeschlossen war.

Im Rahmen einer Testbatterie erhielten die Probanden die nachfolgend aufgeführten Instrumente.

5.2 Durchführung der Untersuchung

In einem ausführlichen Vorgespräch wurden die Studienteilnehmer über den Inhalt der Studie, die Fragebögen und den Datenschutz aufgeklärt. Daran anschließend erfolgte die anonymisierte Fragebogenerhebung mit anschließendem Interview. Einzige Voraussetzung war die Angabe von Geburtsjahr und Geschlecht.

5.3 Instrumente¹

5.3.1 Demographischer Fragebogen

Der demographische Fragebogen diente der Erfassung des Alters, der Familiensituation, der Bildung, der Berufssituation sowie von psychischen und organischen Vorerkrankungen, stationären Aufenthalten und aktuellen oder bisher erfolgten psychotherapeutischen oder psychiatrischen Behandlungen.

5.3.2 Fragebogen zur Schmerzbeschreibung

Dieser selbst entworfene Fragebogen enthält die ICD-10-Codierung (World Health Organization, 1992) und Fragen zur Schmerzintensität, -lokalisierung, zum Schmerzcharakter, -verlauf und Maßnahmen zur Schmerzbesserung. Die speziellen Fragen zur Schmerzsymptomatik umfassen die Schmerzdauer und die Anzahl der Krankmeldungen wegen der Schmerzsymptomatik im letzten Jahr. Zusätzlich soll die Beeinträchtigung durch den Schmerz in folgenden Lebensbereichen eingeschätzt

¹ Im Rahmen einer umfangreicheren Untersuchung zu Persönlichkeitseigenschaften bzw. -störungen bei chronischen Schmerzpatienten wurden die Patienten mit weiteren Fragebögen bzw. Interviews untersucht (Brief Pain Inventory, State anxiety inventory, Beck Depression Inventory, Temperament and Character Inventory, SCID-II, MINI Plus). Die genannten Untersuchungen spielten aber für die Fragestellungen bzw. die Operationalisierung der Fragestellungen der vorliegenden Studie keine Rolle und werden dementsprechend an anderer Stelle vorgestellt.

werden: Familie/Partnerschaft, Partnerschaft/Sexualität, Arbeit, körperliche Leistungsfähigkeit und Freizeitverhalten (Lebensqualität).

Außerdem werden noch Medikamenteneinnahme, Nikotin- und Alkoholgenuss abgefragt.

5.3.3 Symptom-Checkliste-90-R (SCL-90-R)

Die Symptom Checkliste-90-R SCL-90-R (*Derogatis, 1977; Franke, 1995*) ist ein weltweit sehr häufig eingesetztes Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der allgemeinen psychischen Befindlichkeit. Die theoretische Basis der Methode ist das Demoralisierungskonzept (*Frank, 1981*). Demoralisierung beschreibt das Gefühl, den alltäglichen Problemen nicht oder nicht ausreichend gewachsen zu sein.

Die SCL-90-R umfasst 90 Items, die verschiedene körperliche und psychische Belastungen beschreiben, unter denen die Patienten in der vergangenen Woche gelitten haben. Auf einer 5-stufigen Likert-Skala von 0= „überhaupt nicht“ bis 4= „sehr stark“ sollen die Items auf ihr Zutreffen beurteilt werden. Ausgewertet bietet das Verfahren einen guten Überblick über neun klinisch relevante Bereiche der psychischen Belastung. 83 der 90 Items gehen in diese Skalen ein, welche folgendermaßen bezeichnet werden:

- 1) Somatisierung (SOM) – einfache körperliche Belastung bis hin zu funktionellen Beschwerden (12 Items),
- 2) Zwanghaftigkeit (ZWA) – leichte Konzentrations- und Arbeitsstörungen bis hin zur ausgeprägten Zwanghaftigkeit (10 Items),
- 3) Unsicherheit im Sozialkontakt (UNS) – leichte soziale Unsicherheit bis hin zum Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit (9 Items),
- 4) Depressivität (DEP) – Traurigkeit bis hin zur schweren Depression (13 Items),
- 5) Ängstlichkeit (ÄNG) – körperlich spürbare Nervosität bis hin zu tiefer Angst (10 Items),
- 6) Aggressivität/Feindseligkeit (AGG) – Reizbarkeit und Unausgeglichenheit bis hin zu starker Aggressivität mit feindseligen Aspekten (6 Items),

- 7) Phobische Angst (PHO) – leichtes Gefühl von Bedrohung bis hin zur massiven phobischen Angst (7 Items),
- 8) Paranoides Denken (PAR) – Misstrauen und Minderwertigkeitsgefühle bis hin zu starkem paranoidem Denken (6 Items),
- 9) Psychotizismus (PSY) – mildes Gefühl der Isolation und Entfremdung bis hin zur dramatischen Evidenz der Psychose (10 Items).

Einige Zusatzfragen, die keiner Skala zugeordnet sind, runden das Verfahren ab.

Neben diesen neun Einzeldimensionen erlaubt die SCL-90-R die Berechnung dreier globaler Kennwerte: Der GSI (global severity index) erfasst die grundsätzliche, durchschnittliche Symptombelastung, indem die erzielte Gesamtsumme durch die Anzahl der beantworteten Items geteilt wird. Der PST (positive symptom total) zeigt die Anzahl aller Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt, also mindestens eine eins, bzw. „ein wenig“ angegeben wurde. Der PSDI (positive symptom distress index) gibt die Intensität der positiven Antworten an, indem die erzielte Gesamtsumme durch die Anzahl der Items, bei denen eine Belastung vorliegt, also dem PST, dividiert wird.

5.3.3.1 Gütekriterien

- 1 Objektivität: Aufgrund der standardisierten Durchführung und Auswertung (es wird u.a. auch angegeben wie mit missing data zu verfahren ist) ist die diesbezügliche Objektivität gegeben. Die vorliegenden Normen, die Vergleichswerte aus verschiedenen klinischen Stichproben sowie die Fallbeispiele, garantieren die Interpretationsobjektivität (*Klaghofer und Brähler, 2002*).
- 2 Reliabilität: Die interne Konsistenz (Cronbachs alpha) erreicht zwischen 0.51 (Skala 7) und 0.83 (Skala 4) für den globalen Kennwert GSI sogar 0.94. Die Retest-Reliabilität liegt je nach Untersuchungsstichprobe und Skala zwischen 0.69 (Skala 7) und 0.92 (Skala 4) (*Klaghofer und Brähler, 2002*).
- 3 Validität: Die konvergente Validität konnte durch einige Studien nachgewiesen werden, welche die Korrelation der SCL-90-R mit körperlicher Belastung, Gefühlszuständen, Angst, Depressivität, Befindlichkeitsmaßen,

Persönlichkeitseigenschaften und sozialer Unterstützung belegen. Andere Studien zur diskriminativen Validität zeigen, dass die SCL-90-R nicht nur sehr gut zwischen „Normal-Gesunden“ und verschiedenen Patientengruppen unterscheidet, sondern auch zwischen Patientengruppen mit unterschiedlichen psychiatrischen Diagnosen (*Klaghofer und Brähler, 2002*).

5.3.4 Toronto-Alexithymie-Skala-20 (TAS-20)

Die Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-20) ist ebenfalls ein Selbstbeurteilungsverfahren, welches 1985 von Taylor et al. zur Operationalisierung des Alexithymiekonstruktes entwickelt wurde. Die ursprüngliche vier-faktorielle 26-Item-Version wurde zu einer dreifaktoriellen 23-Item-Version revidiert, aus der schließlich die heute gültige drei-faktorielle 20-Item-Version entwickelt wurde. Folgende Faktoren gehen in die TAS-20 ein:

- 1) Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen
- 2) Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen
- 3) External orientiertes Denken

Diese Faktoren spiegeln das Persönlichkeitsprofil wider, welches durch den Begriff „Alexithymie“, wörtlich übersetzt: „keine Worte für Gefühle“, beschrieben wird (*Bach et al., 1996*). In der Vergangenheit wurde Alexithymie einer bestimmten Persönlichkeitsstruktur zugeordnet (*Sifneos, 1973; Sifneos, 1977*), dies wurde durch weitere Studien aber revidiert. Vielmehr finden sich alexithyme Persönlichkeitszüge bei verschiedenen psychischen Erkrankungen (*Taylor et al., 1991*) und auch bei Gesunden.

Daher erlangte das Alexithymiekonstrukt Bedeutung als Diagnose-unabhängiges Erklärungsmodell für Störungen der kognitiven Verarbeitung emotionaler Vorgänge (*Taylor et al., 1991; Lane und Schwartz, 1987*).

5.3.4.1 Gütekriterien

- 1 Objektivität: Durch standardisierte Selbstbeurteilung ist für die TAS-20 eine relativ hohe Objektivität realisiert worden (*Franz et al., 2001*).
- 2 Reliabilität: Der Reliabilitätskoeffizient der deutschen TAS-20 beträgt je nach Untersuchungsgruppe zwischen 0.6 und 0.76. Diese Reliabilitätskoeffizienten

sind vergleichbar mit den Ergebnissen für die englischsprachige Originalversion der TAS-20 sowie der Untersuchung in verschiedenen Studentengruppen.

Einer Untersuchungsgruppe von 26 psychiatrischen Patienten wurde der TAS-20 nach einem einwöchigem Intervall erneut vorgelegt. Die Retest-Reliabilität über diesen Zeitraum lag bei 0.71 (*Bach et al.*, 1996).

- 3 Validität: In verschiedenen Untersuchungen wurde sowohl die divergente Validität als auch die Kriteriumsvalidität des Instruments belegt (*Bagby et al.*, 1988; *Taylor et al.*, 1988).
- 4 Stabilität: Die dreifaktorielle Struktur der deutschen Version der TAS-20 ist nach einer Untersuchung von *Franz et al.* (2001) zur Zeit noch schlecht reproduzierbar und deutet so auf eine noch unzureichende Stabilität dieser Faktorenstruktur hin. Am psychometrisch instabilsten stellte sich hierbei der F3-Wert heraus.

5.3.5 Geheimnisfragebogen

Larson und Chastain entwickelten 1990 eine Geheimhalteskala (self-concealment-scale), basierend auf dem von ihnen eingeführten Geheimhaltekonstrukt (construct of self-concealment). Man versteht darunter das aktive Verbergen von persönlichen Informationen vor anderen Menschen. Geheimhaltung korreliert in hohem Maße mit Eigeneinschätzungen von Ängstlichkeit, Depression und körperlichen Symptomen. Aber gerade die schmerzlichsten und traumatisierendsten Erfahrungen werden häufig verborgen, wie zum Beispiel sexueller Missbrauch als Kind (*Russell*, 1986; *Stark*, 1984), Familiengeheimnisse (*Karpel*, 1980; *Saffer et al.*, 1979) oder starke negative Gedanken über sich selbst.

Die self-concealment-scale besteht aus 18 Items, die folgende drei Faktoren darstellen:

- 1) eine Eigeneinschätzung der Tendenz, Dinge für sich zu behalten,
- 2) eigene Geheimnisse oder Gedanken, die mit wenigen Personen oder niemandem geteilt werden,
- 3) die Sorge vor der Bekanntgabe von zurückgehaltenen persönlichen Informationen

Die Antworten erfolgen mit Hilfe einer 5-Punkt-Likert-Skala von 1 (lehne vollkommen ab) bis 5 (stimme vollkommen zu).

5.3.5.1 Gütekriterien

- 1 Objektivität: Durch die standardisierte Auswertung der Selbstbeurteilungsskala ist eine hohe Objektivität gewährleistet.
- 2 Reliabilität: Die deutsche Übersetzung der Self-concealment-Scale, der Geheimnisfragebogen weist eine exzellente interne Konsistenz auf. Es werden Cronbachs alpha-Werte zwischen 0,81 und 0,93 erreicht (Müller, 1996).
- 3 Validität: Die Arbeit von Müller (1996) bietet überzeugende Belege für die Kriteriumsvalidität des Instruments (Korrelation mit anderen Privatheitsfragebögen, Korrelation mit Intrusionsskalen).

5.4 Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen

5.4.1 Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich des Alters

Tab. 1: Altersverteilung innerhalb der untersuchten Gruppen in Jahren

Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Oneway Anova		Post- Hoc-Test nach Tukey		
Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N = 25	Chronische Schmerzpatienten organisch N = 57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N = 59	F (2;138)	Signifikanz	Gruppe 1 vs 2	Gruppe 1 vs 3	Gruppe 2 vs 3
M ± SD	M ± SD	M ± SD					
29,2 ± 15,90	48,7 ± 17,60	50,30 ± 15,50	15,73	0,000	2>1***	3>1***	ns

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, vs = versus

Bezüglich des Alters zeigt sich innerhalb der beiden Schmerzgruppen kein signifikanter Unterschied (s. Tabelle 1). Der Mittelwert beider Gruppen liegt um 50 Jahre. Beide Gruppen unterscheiden sich jedoch signifikant von der Kontrollgruppe. In dieser Gruppe ist das Alter deutlich zu jüngeren Altersklassen verschoben.

5.4.2 Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich des Geschlechts

Tab.2: Aufteilung nach Geschlechtern innerhalb der untersuchten Gruppen

Gruppe 1		Gruppe 2		Gruppe 3		Chi ² -Test nach Pearson		
Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N=25		Chronische Schmerzpatienten organisch N=57		Chronische Schmerzpatienten somatoform N=59		chi ² -Wert	df	Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)
w	m	w	m	w	m			
12 (48,0%)	13 (52,0%)	35 (61,0%)	22 (38,6%)	35 (59,3%)	24 (40,7%)	1,34*	2	ns

*p<0,05, w = weiblich, m = männlich, df = degrees of freedom, ns = nicht signifikant

Im Chi-Quadrat-Test ist bezüglich des Geschlechts innerhalb der untersuchten Gruppen kein signifikanter Unterschied festzustellen (s. Tabelle 2).

5.4.3 Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich der Schulbildung

Tab.3: Verteilung der Schulbildung innerhalb der untersuchten Gruppen

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Chi ² -Test nach Pearson		
	Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N=25	Chronische Schmerzpatienten organisch N=57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N=59	chi ² -Wert	df	Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)
Sonderschule/ Kein Abschluss	0 (0%)	2 (3,5%)	0 (0%)	45,37	10	0,000***
Hauptschulabschluss	1 (4%)	17 (29,8%)	17 (28,8%)	--	--	--
Mittlere Reife	1 (4%)	14 (24,6%)	17 (28,8%)	--	--	--
Abitur	18 (72%)	11 (19,3%)	7 (11,9%)	--	--	--
Hochschul/ Fachhochschulabschluss	2 (8%)	12 (21,1%)	15 (25,4%)	--	--	--
Keine Angaben	3 (12%)	1 (1,8%)	3 (5,1%)	--	--	--

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001, df = degrees of freedom

Wie in Tabelle 3 dargestellt ist der häufigste Schulabschluss der gesunden Kontrollgruppe das Abitur. Beide Schmerzgruppen sind erneut sehr homogen. Deren häufigster Schulabschluss ist der Hauptschulabschluss, gefolgt von der mittleren Reife.

Der Chi-Quadrat-Test ist hoch signifikant. Insgesamt ist in der Kontrollgruppe das Bildungsniveau höher als in der Studiengruppe, was mit der Rekrutierung (Aushang in der Uniklinik) zu tun haben dürfte.

5.4.4 Vergleichbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich des Familienstandes

Tab. 4: Verteilung des Familienstandes innerhalb der untersuchten Gruppen

	Gruppe 1 Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N=25	Gruppe 2 Chronische Schmerzpatienten organisch N=57	Gruppe 3 Chronische Schmerzpatienten somatoform N=59	Chi ² -Test nach Pearson		
				chi ² - Wert	df	Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)
Ledig/kein Partner	3 (12%)	8 (14%)	5 (8,5%)	37,28	8	0,000***
Ledig/Partner	4 (16%)	11 (19,3%)	5 (8,5%)	--	--	--
Verheiratet	3 (12%)	24 (42,1%)	39 (66,1%)	--	--	--
Getrennt/ Geschieden	1 (4%)	8 (14%)	8 (13,6%)	--	--	--
Verwitwet	0 (0%)	6 (10,5%)	1 (1,7%)	--	--	--
Keine Angaben	14 (56%)	0 (0%)	1;(1,7%)	--	--	--

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001, df = degrees of freedom

Tabelle 4 zeigt, dass 56% der gesunden Kontrollgruppe keine Angaben zum Familienstand machten.

Der Großteil beider Schmerzgruppen lebt mit Partner oder ist verheiratet, 19.3% bzw. 42.1% (gesamt 61.4%) der chronisch organischen Schmerzpatienten im Vergleich zu 8.5% bzw. 66.1% (gesamt: 74.6%) der Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung .

Demgegenüber steht die gesunde Kontrollgruppe mit nur 28% in Partnerschaft oder Ehe lebenden Probanden. Dies dürfte mit dem geringeren Alter (s.o.) dieser Gruppe zu erklären sein.

Der größte Teil der verwitweten Personen befindet sich mit 10.5% innerhalb der chronisch organischen Schmerzgruppe.

5.5 Vergleich der Schmerzgruppen anhand des Schmerzbogens

5.5.1 Vergleich der Schmerzgruppen hinsichtlich Schmerzdauer und -qualität

Tab. 5: Vergleich der Schmerzgruppen hinsichtlich Schmerzdauer und -qualität anhand des Schmerzbogens (s. Anhang)

	Organisch N=56		Somatoform N=56		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für Mittelwertvergleich	
	M	SD	M	SD	F	Signifikanz	t	Signifikanz (2-seitig)
Zeitdauer des Schmerzes (Jahre)	8,2	±10,1	8,1	±7,3	0,77	0,381	0,03	0,975
Max Schmerzintensität (0-10)	8,0	± 2,0	8,0	± 1,9	0,00	0,949	0,09	0,925
Durchschnitt Schmerzintensität letzte 3 Monate (1-10)	5,8	± 2,2	6,16	± 2,13	0,02	0,897	0,97	0,335

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung

Je 56 Patienten beider Schmerzgruppen beantworteten diesen Schmerzbogen. Anhand des Schmerzbogens ist kein Unterschied zwischen den Schmerzgruppen festzustellen (s. Tabelle 5). In beiden Gruppen ist die mittlere Dauer des Schmerzes, die maximale und die Durchschnittsschmerzintensität der letzten drei Monate vergleichbar.

5.5.2 Vergleich der Schmerzgruppen hinsichtlich der Lebensqualität

Tab.6: Vergleich der Schmerzgruppen hinsichtlich der Lebensqualität anhand des Schmerzbogens (s. Anhang)

	Organisch			Somatoform			Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für Mittelwertvergleich	
	N ¹	M	SD	N ¹	M	SD	F	Signifikanz	t	Signifikanz (2-seitig)
Beeinträchtigung durch den Schmerz in:										
Familie/Partnerschaft	53	4,64	± 2,62	55	5,29	± 2,91	1,71	0,194	1,22	0,226
Partnerschaft/ Sexualität	49	5,04	±3,03	51	6,04	±3,42	3,76	0,055	1,55	0,125
Arbeit	53	5,96	±2,79	54	6,31	±2,77	0,00	0,970	0,66	0,513
Körperliche Leistungsfähigkeit	57	6,61	±2,40	57	6,79	±2,48	0,00	0,959	0,38	0,701
Freizeitverhalten	57	6,39	±2,46	57	6,51	±2,43	0,02	0,879	0,27	0,789

¹ Fragebögen wurden teilweise nicht vollständig ausgefüllt, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung

Tabelle 6 zeigt, dass die Beeinträchtigung der Lebensqualität der chronischen Schmerzpatienten in beiden Gruppen vergleichbar ist. Es findet sich kein signifikanter Unterschied zwischen den chronischen Schmerzpatienten organischer Genese und denjenigen mit somatoformer Schmerzstörung.

5.6 Statistische Analyse

Gruppenvergleiche mit mehr als zwei Gruppen wurden varianzanalytisch (ANOVA) durchgeführt mit Post-Hoc-Test nach Tukey. Zwei Gruppenvergleiche wurden mittels t-Test für unabhängige Gruppen berechnet nach Prüfung der Voraussetzung des t-Tests. Bei qualitativen Daten wurden die Berechnungen mit Chi-Quadrat-Test durchgeführt.

Als signifikant wurden Werte mindestens $p \leq .05$ angenommen.

6 Ergebnisse

6.1 Ergebnisse zu Hypothese 1

Tab. 7: Ergebnisse des Geheimnisfragebogens (s. Anhang) innerhalb der untersuchten Gruppen

Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Oneway Anova		Post- Hoc-Test nach Tukey		
Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N = 25	Chronische Schmerzpatienten organisch N = 57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N = 59	F (2;138)	Signifikanz	Gruppe 1 vs 2	Gruppe 1 vs 3	Gruppe 2 vs 3
M ± SD	M ± SD	M ± SD					
36,04 ± 8,77	45,32 ± 15,25	44,15 ± 14,26	4,12	0,018	2>1**	3>1*	ns

p<0,05*; p<0,01**, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, vs = versus, ns = nicht signifikant

Die erste Hypothese lautete: Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung weisen eine höhere Inhibition auf, im Vergleich zu den chronisch organischen Schmerzpatienten sowie der gesunden Kontrollgruppe. Wie in Tabelle 7 dargestellt konnte diese Hypothese nicht bestätigt werden. Im Geheimnisfragebogen wurde zwischen den beiden Schmerzgruppen kein Unterschied festgestellt. Dahingegen unterscheiden sich beide Subgruppen der chronischen Schmerzpatienten signifikant von der Kontrollgruppe. Beide Schmerzgruppen weisen eine höhere Inhibition auf als die gesunden Probanden.

6.2 Ergebnisse zu Hypothese 2

Tab. 8: Ergebnisse der TAS-20 (s. Anhang) innerhalb der untersuchten Gruppen

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Oneway Anova		Post- Hoc-Test nach Tukey		
	Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N = 25	Chronische Schmerzpatienten organisch N = 57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N = 59					
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	F (2;138)	Signifikanz	Gruppe 1 vs 2	Gruppe 1 vs 3	Gruppe 2 vs 3
Schwierigkeit bei Identifikation von Gefühlen	13,6 ± 5,41	14,56 ± 6,56	16,92 ± 7,7	2,7	0,071	ns	ns	ns
Schwierigkeit bei Beschreibung von Gefühlen	10,68 ± 4,45	11,18 ± 3,96	12,02 ± 4,35	1,07	0,345	ns	ns	ns
Extern orientierter Denkstil	16,12 ± 3,88	19,11 ± 4,2	19,05 ± 4,77	4,66	0,011	2>1*	3>1*	ns
Summenwert	40,4 ± 9,9	44,84 ± 11,83	47,98 ± 13,41	3,47	0,034	ns	3>1*	ns

p<0,05* , M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, vs = versus, ns = nicht signifikant

Die zweite Hypothese lautete: Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung weisen höhere Alexithymiewerte auf, im Vergleich zu den chronisch organischen Schmerzpatienten sowie der gesunden Kontrollgruppe. Auch diese Hypothese konnte nicht bestätigt werden (s. Tabelle 8). In den F1 und F2-Werten der TAS-20 – d.h. der Schwierigkeit bei der Identifikation und bei der Beschreibung von Gefühlen - war kein Unterschied zwischen den drei Gruppen zu erkennen. Bei dem F3-Wert, dem external orientierten Denkstil, ist jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen der gesunden Kontrollgruppe und beiden Schmerzgruppen festzustellen. Die beiden Schmerzgruppen weisen untereinander wiederum keinen Unterschied auf. Mit anderen Worten: Beide Schmerzgruppen zeigen einen external orientierten Denkstil. Sie haben jedoch, was die Identifikation und Beschreibung von Gefühlen angeht, nicht mehr oder weniger Schwierigkeiten als die gesunden Probanden.

6.3 Ergebnisse zu Hypothese 3

Tab. 9: Ergebnisse der SCL-90-R (s. Anhang) hinsichtlich der psychischen Belastung (GSI) innerhalb der untersuchten Gruppen

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Oneway Anova		Post- Hoc-Test nach Tukey		
	Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N = 25	Chronische Schmerzpatienten organisch N = 57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N = 59	F (2;138)	Signifikanz	Gruppe 1 vs 2	Gruppe 1 vs 3	Gruppe 2 vs 3
	M ± SD	M ± SD	M ± SD					
Gesamtwert	0,24 ± 0,24	0,59 ± 0,48	0,8 ± 0,63	10,19	0,000	2>1*	3>1***	ns

p<0,05*; p<0,01**; p<0,001***, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, vs = versus, ns = nicht signifikant

Die dritte Hypothese lautete: Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung weisen eine allgemein höhere psychische Belastung auf, gemessen anhand des Global Severity Index (GSI), im Vergleich zu den chronisch organischen Schmerzpatienten und zu den gesunden Kontrollprobanden. Wie aus Tabelle 9 ersichtlich wird konnte diese Hypothese anhand der SCL-90-R nicht bestätigt werden. Innerhalb der beiden Schmerzgruppen ist kein Unterschied festzustellen, dahingegen unterscheiden sich beide Schmerzgruppen signifikant von der Kontrollgruppe. Beide Schmerzgruppen weisen eine signifikant höhere allgemeine psychische Belastung auf als die gesunden Probanden.

6.4 Ergebnisse zu Hypothese 4

Tab. 10: Ergebnisse der SCL-90-R (s. Anhang) hinsichtlich von Somatisierung innerhalb der untersuchten Gruppen

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Oneway Anova		Post- Hoc-Test nach Tukey		
	Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N = 25	Chronische Schmerzpatienten organisch N = 57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N = 59	F (2;138)	Signifikanz	Gruppe 1 vs 2	Gruppe 1 vs 3	Gruppe 2 vs 3
M ± SD								
Somatisierung	0,23 ± 0,2	1 ± 0,69	1,23 ± 0,77	19,45	0,000	2>1***	3>1***	ns

p<0,05*; p<0,01**; p<0,001***, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, vs = versus, ns = nicht signifikant

Die vierte Hypothese lautete: Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung weisen höhere Somatisierungstendenzen im Vergleich zu den chronisch organischen Schmerzpatienten und den gesunden Probanden auf. Getestet wurde anhand der oben beschriebenen SCL-90-R. Auch hier ist wieder kein Unterschied zwischen den beiden Schmerzgruppen festzustellen (s. Tabelle 10). Zwischen der gesunden Kontrollgruppe und den beiden Schmerzgruppen zeigt sich ein hoch signifikanter Unterschied. Chronische Schmerzpatienten bieten unabhängig von der Ätiologie ihrer Schmerzen höhere Somatisierungstendenzen.

6.5 Ergebnisse zu Hypothese 5

Tab.11: Ergebnisse der SCL-90-R (s. Anhang) hinsichtlich von sozialer Unsicherheit innerhalb der untersuchten Gruppen

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Oneway Anova		Post- Hoc-Test nach Tukey		
	Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N = 25	Chronische Schmerzpatienten organisch N = 57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N = 59	F (2;138)	Signifikanz	Gruppe 1 vs 2	Gruppe 1 vs 3	Gruppe 2 vs 3
	M ± SD	M ± SD	M ± SD					
Soziale Unsicherheit	0,33 ± 0,43	0,47 ± 0,52	0,64 ± 0,76	2,61	0,077	ns	ns	ns

p<0,05*; p<0,01**; p<0,001***, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, vs = versus, ns = nicht signifikant

Die fünfte Hypothese lautete: Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung weisen im Vergleich zu den chronisch organischen Schmerzpatienten sowie den gesunden Probanden eine höhere Unsicherheit im Sozialkontakt auf. Wie in Tabelle 11 dargestellt konnte diese Hypothese nicht bestätigt werden. Allerdings zeigt der F-Wert einen Trend (p=0,077). Es ist möglich, dass die Gruppengrößen zu gering waren, um Unterschiede zwischen den Gruppen zu zeigen.

6.6 Ergebnisse zu Hypothese 6

Tab.12: Ergebnisse der SCL-90-R (s. Anhang) hinsichtlich von Depressivität innerhalb der untersuchten Gruppen

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Oneway Anova		Post- Hoc-Test nach Tukey		
	Gesunde Kontrollgruppe ohne Schmerzen N = 25	Chronische Schmerzpatienten organisch N = 57	Chronische Schmerzpatienten somatoform N = 59	F (2;138)	Signifikanz	Gruppe 1 vs 2	Gruppe 1 vs 3	Gruppe 2 vs 3
	M ± SD	M ± SD	M ± SD					
Depressivität	0,35 ± 0,42	0,76 ± 0,72	1,02 ± 0,78	8,11	0,077	2>1*	3>1***	ns

p<0,05*; p<0,01**; p<0,001***, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, vs = versus, ns = nicht signifikant

Die sechste Hypothese lautete: Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung sind im Vergleich zu den chronisch organischen Schmerzpatienten sowie den gesunden Kontrollprobanden depressiver. Erneut ist kein Unterschied zwischen den beiden Schmerzgruppen festzustellen (s. Tabelle 12). Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung sind hoch signifikant depressiver als gesunde Kontrollprobanden; die chronisch organischen Schmerzpatienten zeigen ebenfalls signifikant höhere Depressivitätswerte in der SCL-90-R als Gesunde.

7 Diskussion

7.1 Diskussion der Ergebnisse 1 und 2

7.1.1 Kein Unterschied zwischen den Schmerzgruppen

Wir nahmen an, dass sich chronische Schmerzpatienten, die sich bezüglich der Genese ihrer Schmerzen unterscheiden - d.h. organisch versus somatoform - auch in psychologischen Merkmalen unterscheiden.

Beide Schmerzgruppen unterscheiden sich aber, im Gegensatz zu den aufgestellten Hypothesen, nicht voneinander. Allerdings weisen beide Gruppen - verglichen mit der Kontrollgruppe – einen Unterschied der affektiven Regulation v.a. bezüglich der Inhibition auf. Auch eine Unterskala (F3) der Alexithymieskala zeigt für beide Schmerzgruppen erhöhte Werte im Vergleich zu den Gesunden. Eventuell ist also der geforderte Unterschied der beiden Schmerzgruppen – organisch versus nicht organisch – überhaupt nicht entscheidend.

Die aktuell gültige Schmerzdefinition der International Association for the study of pain (IASP) macht klar, dass Schmerz heute mehr und mehr als ein komplexes mehrdimensionales Geschehen betrachtet wird (*Schmidl, 2000*). Diese Sichtweise löst die bisherigen monokausalen Schmerzmodelle ab. Viele Studien belegen inzwischen, dass die körperliche Ursache allein nicht entscheidend für Schmerzdauer und -intensität ist. *Tait et al.* bemerkten bereits 1989, dass psychologische Variablen wie Angst, Depression und psychosomatische Beschwerden einen ebenso hohen Anteil am Chronifizierungsprozess haben wie Schmerzintensität und affektives Schmerzerleben. Seine Beobachtungen konnten durch einige andere Studien bestätigt werden (*Gatchel, und Gardea, 1999; Egle et al., 1999; Egle und Hoffmann, 1993; Kröner-Herwig, 2000; Vendrig, 1999*). Unsere Studie weist ebenfalls in diese Richtung.

Gatchel erstellte 1996 das sogenannte Gatchel-Modell zur Darstellung der Chronifizierung von Schmerzen. Nach diesem Modell folgt die Schmerzchronifizierung in drei Schritten.

Erstes Stadium, das Auftreten von Schmerz, ist begleitet von „normalen“ Emotionen wie beispielsweise Angst, Sorge und Traurigkeit.

Im zweiten Stadium, nachdem der Schmerz auch nach 4-6 Monaten noch vorhanden ist, werden Verhaltens- und psychologische Reaktionen aktiviert wie Hilflosigkeit, Wut und Somatisierung.

Im dritten Stadium folgen Akzeptanz und Gewöhnung, eventuell auch ein positiver Krankheitsgewinn, der die Genesung erschwert.

Dieses Modell macht deutlich, dass sich Schmerz von seiner eigentlichen Ursache ablösen kann.

Würde man umgekehrt betrachtet davon ausgehen, dass das organische Korrelat entscheidender Auslöser für die Entwicklung chronischer Schmerzen ist, muss man annehmen, dass jeder, der so ein entsprechendes organisches Korrelat aufweist, auch tatsächlich Schmerzen bekommt. Studien aber zeigen, dass nicht alle, die objektivierbare Gründe für Schmerzen hätten, auch tatsächlich Schmerzen haben (*Jensen et al.*, 1994; *Van Tulder et al.*, 1997; *Wiesel et al.*, 1984).

Ein zweiter Erklärungsansatz für die Gleichheit der beiden Schmerzgruppen in unserer Untersuchung könnte die schwierige Klassifikation bei den somatoformen Schmerzpatienten sein. Wir klassifizierten die genannte Störung nach der ICD-10. (World Health Organization, 1992). Die diagnostischen Kriterien dieser Störung sind die folgenden:

- a) anhaltender, quälender Schmerz,
- b) keine ausreichende organische Erklärung,
- c) erkennbare emotionale Konflikte oder psychosoziale Probleme, die „schwerwiegend“ genug sind, um als entscheidende ursächliche Einflüsse zu gelten (*Henningsen*, 2004).

Die Vielzahl weiterer Klassifikationsversuche der somatoformen Schmerzstörung macht deutlich, wie schwierig und bislang unbefriedigend die diagnostischen Kriterien sind. Im Folgenden sollen einige weitere Definitionsversuche der somatoformen Störung vorgestellt werden, um diese Schwierigkeit zu veranschaulichen.

A) Gemäß der Klassifikation der International Society for the Study of Pain (IASP) heißt die somatoforme Schmerzstörung „Schmerzsyndrom mit dysfunktioneller Ätiologie“. Hierbei werden fünf Achsen unterschieden: die Schmerzregion, das betroffene Organsystem, zeitliche Charakteristika, die Schmerzintensität und die Ätiologie. Emotionale Ursachen können vorhanden sein, sind aber nicht obligat (*Merskey und Bogduk, 1994*).

B) Betrachtet man die diagnostische Klassifikation der amerikanischen psychiatrischen Vereinigung, das Diagnostic and Statistical Manual in der gegenwärtigen 4. Auflage (DSM-IV), so stellt man fest, dass entgegen früheren Aussagen, in denen noch von „psychogener Schmerzstörung“ bzw. von „somatoformer Schmerzstörung“ die Rede war, jetzt nur noch von „Schmerzstörung“ gesprochen wird. Psychische Faktoren müssen, anders als bei der ICD-10, nicht mehr ursächlich sein, sondern „nur noch allgemein eine wichtige Rolle für Beginn, Schweregrad, Verschlimmerung oder Aufrechterhaltung der Schmerzen spielen“ (*Henningsen, 2004*).

Die Vielzahl an Klassifikationsversuchen der somatoformen Schmerzstörung in verschiedenen Systemen verdeutlicht die derzeit unbefriedigende Lage.

Dieses wurde auch bei dem Versuch einer interdisziplinären Einordnung von Schmerzpatienten einer universitären Schmerzambulanz offensichtlich (*Nickel et al., 2002*).

Hinzu kommt, dass die hierzulande gebräuchliche ICD-10-Diagnose (World Health Organization, 1992) „Somatoforme Schmerzstörung“ häufig de facto eine Ausschlussdiagnose ist. Die Stellung dieser Diagnose erfordert zwei schwierig zu operationalisierende Entscheidungen: die Feststellung, dass keine organische Ursache vorliegt und die Feststellung ursächlicher emotionaler Konflikte oder psycho-sozialer Probleme. Angesichts dieser Unschärfe verwundert es nicht, dass in verschiedenen Studien die Rate der somatoformen Schmerzstörung innerhalb der chronischen Schmerzpoptulation sehr stark variiert: von 0,3- 45 % (*Hartkamp, 2002*).

All diese Schwierigkeiten machen deutlich, dass die Kriterien überarbeitet werden müssen. Aktuell fehlen auch in der Praxis anwendbare Positiv-Kriterien. Wünschenswert

wäre ebenfalls ein einheitliches Klassifikationssystem, unabhängig von Sprachraum und medizinischer Disziplin, welches eine eindeutige Zuordnung der Schmerzpatienten, unabhängig vom Untersucher zulassen würde.

7.1.2 Vergleichbarkeit der Schmerzgruppen mit der Kontrollgruppe

Ein zusätzlicher Punkt sollte bei der Diskussion nicht außer Acht gelassen werden. Beide Schmerzgruppen sind in dieser Untersuchung gut miteinander vergleichbar, sowohl was die Fallzahl angeht als auch das Alter, das Geschlecht, die Schulbildung und den Familienstand.

Die Kontrollgruppe hingegen weist eine geringere Fallzahl auf, ist deutlich jünger und verfügt über eine höhere Schulbildung.

Gerade was das Alter betrifft, liegt die Überlegung nahe, dass die gesunden Probanden - würde man sie einige Jahre später (also im Alter der untersuchten Schmerzpatienten) untersuchen - vielleicht auch chronische Schmerzen aufweisen würden.

Betrachtet man jedoch die Schmerzdauer innerhalb der Schmerzgruppen, so fällt auf, dass viele der Schmerzpatienten bereits seit der Jugend unter chronischen Schmerzen leiden, also bereits in dem Alter, in dem sich durchschnittlich die Kontrollprobanden befinden. Das Alter scheint also im Hinblick auf Ausbildung und Chronifizierung von Schmerzen keine bedeutende Rolle zu spielen. Eine Studie von *Eichbauer et al.* (2002) belegt dies. Bei der Untersuchung von 848 chronischen Schmerzpatienten konnte kein Zusammenhang zwischen der Tendenz zur Schmerzchronifizierung und dem Lebensalter festgestellt werden.

Im Hinblick auf einen eventuellen Zusammenhang zwischen Inhibition und Schulbildung gibt es zur Zeit noch keine ausreichenden Studien. Eine Überlegung wäre, dass sich Menschen mit höherer Schulbildung eventuell mehr selbst hinterfragen, das heißt, über ihre Emotionen und die damit verbundenen Reaktionen nachdenken und mit anderen darüber diskutieren; mit anderen Worten, eine geringere Inhibitionsrate aufweisen. Andererseits könnte man sich vorstellen, dass Menschen mit höherer Schulbildung eine größere soziale Erwünschtheit aufweisen, welche wiederum mit höherer Inhibition korreliert sein könnte. Weitere Studien hierzu sind notwendig.

7.1.3 Mechanismen der Schmerzentstehung

Beide Faktoren, d.h. Inhibition und Alexithymie sind in beiden Subgruppen der chronischen Schmerzpatienten – zumindest partiell - vorhanden.

7.1.3.1 Inhibition

Die hier untersuchten chronischen Schmerzpatienten inhibieren mehr als die Kontrollgruppe.

Dieses Ergebnis bestätigt unsere Überlegung, dass es einen Zusammenhang zwischen Schmerzentstehung und Inhibition gibt und es ist konsistent mit früheren Beobachtungen und Untersuchungen.

Bereits in einem Dokument von 1734 werden Schmerzpatienten von einem Mediziner namens *Junkerius* mit den Worten „ira, imprimis tacita et supressa“ beschrieben, also als Menschen mit „stillen, unterdrückter Wut“, zitierte 1971 *Jonckheere*. 1937 beobachtet *Wolff*, damals ein berühmter Psychosomatiker und Neurologe an der New Yorker Universität, dass chronische Kopfschmerzpatienten zu emotionaler Hemmung insbesondere im Hinblick auf Aggression neigen. Zusätzlich beschreibt er den typischen Kopfschmerzpatienten als leistungsorientiert, gewissenhaft, rigide, zwanghaft, ehrgeizig und perfektionistisch. *Engel* bescheinigt ihnen 1959 unterdrückten Ärger/Aggression, und Untersuchungen in den 80er Jahren ergaben, dass chronische Schmerzpatienten Stress bewusst geheim halten (*Grothgar und Scholz, 1987; Schlote, 1989; Scholz, 1985*).

Traue hingegen stellte fest, dass sich der chronische Kopfschmerzpatient eben gerade nicht durch außergewöhnliche Merkmale auszeichnet, sondern im Gegenteil durch eine Art „Supernormalität“ auffällt (*Traue et al., 1994*).

Traue selbst erklärt, dass dieses „...Bedürfnis nach Konformität, das ja den Kopfschmerzpatienten eigen sein soll, zu eher sozial erwünschten subjektiven Angaben im Sinne eines Beurteilungsfehlers führen könnte und damit verhindert, dass sich das

tatsächliche Verhalten in den Aussagen über die eigene Person abbildet“ (*Traue et al.*, 2000).

Wie kommt dieser Zusammenhang zwischen chronischem Schmerz und Inhibition zustande?

Zunächst stellt sich die Frage, ob Inhibition tatsächlich Ursache des chronischen Schmerzes oder zumindest ein prädisponierender Faktor ist oder aber umgekehrt Inhibition Folge chronischer Schmerzen ist.

Nach aktueller Studienlage werden psychische Störungen im Allgemeinen nicht mehr nur als Ursache, sondern auch als Folge chronischer Schmerzen angesehen (*Henningsen et al.*, 2004). Bereits vier Jahre zuvor erklärte *Weisberg*, dass es schwer, wenn nicht gar unmöglich sei, herauszufinden, ob die häufig zusammen mit chronischem Schmerz diagnostizierten Persönlichkeitsstörungen Ursache oder Folge sind (*Weisberg*, 2000).

Auch in der hier durchgeführten Untersuchung kann man nur eine im Durchschnitt höhere Inhibition unter den chronischen Schmerzpatienten feststellen, nicht aber sagen, was Ursache und was Folge ist. Die signifikante Korrelation ($r=0,203$; $p=0,034$) zwischen Inhibition und Schmerzdauer deutet aber darauf hin, dass eine längere Schmerzdauer mit höherer Inhibition einhergeht. Eventuell wird so ein Teufelskreis in Gang gesetzt: Inhibition trägt zu chronischem Schmerz bei, was wiederum die Inhibition verstärkt.

Gehen wir davon aus, dass tatsächlich Inhibition zu chronischen Schmerzen führen kann, stellt sich zum anderen die Frage nach dem Mechanismus. Wie führt Inhibition zu Schmerzen bzw. zur Schmerzverstärkung und -chronifizierung?

Temoshok (1983) beschrieb Folgendes: „Organismen befinden sich in einer fortwährenden, dynamischen Dialektik zwischen zwei Arten von Transaktionen mit ihrer Umgebung: Umwelt-zu-Organismus (Internalisierung) und Organismus-zu-Umwelt (Externalisierung)“.

Ist das Gleichgewicht zwischen internalisierenden Stressoren - d.h. also auf den Menschen eintreffende Erfahrungen - und externalisierender Stressverarbeitung - d.h. der Umwelt mitteilender Verarbeitung - gestört, wie beispielsweise bei erhöhter

Inhibition, bedeutet dies Stress für den Organismus. Bei chronischem Stress können sich daraus Krankheitssymptome entwickeln.

Aber nicht jeder, der nicht expressiv seine Gefühle mitteilt, entwickelt Schmerzen. Laut *Traue* (1998) ist das wichtigste Grundelement für die Entstehung von Krankheiten eine bestimmte Disposition, eine Vulnerabilität. Im Stresskonzept ist damit die Neigung des Organismus gemeint, auf Belastungen mit einem bestimmten physiologischen System, hormoneller Erregung oder Schwächung des Immunsystems zu reagieren. Interessant hierbei ist, dass nicht akute Belastungen zu stressbedingten Krankheiten führen, sondern sich diese meist unter chronischer Belastung entwickeln. Akute Stressoren werden in der Regel bewusst verarbeitet und bewältigt. Chronische Stressoren werden hingegen vermutlich eher auf der unbewussten Ebene wahrgenommen und zunehmend durch phylogenetisch ältere Strukturen mit physiologischer autonomer Erregung für Kampf- und Fluchtreaktionen verarbeitet. Hierunter fallen beispielsweise Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg, Muskeltonuserhöhung und Erhöhung der Hautleitfähigkeit (*Traue*, 1998).

Hierzu gibt es Untersuchungen an Kopfschmerzpatienten zwischen subjektiv angegebenem Stress und objektivierbaren körperlichen Symptomen (*Anderson*, 1981; *Schlote*, 1989). Im Vergleich hatten diejenigen, die in einer künstlich provozierten Stresssituation die meisten physischen Veränderungen zeigten, den geringsten subjektiv wahrgenommenen Stress. Um die Frage zu klären, ob es sich bei diesen paradoxen Ergebnissen um systematisch unterschätzten Stress seitens der Schmerzpatienten handelt oder aber um bewusst geheimegehaltene negative Emotionen, seien Untersuchungen von *Scholz et al.* vom Psychologischen Institut der Universität Bonn genannt (*Scholz*, 1985; *Grothgar und Scholz*, 1987). Sie versuchten während eines Experimentes bei den Probanden –Gesunden und Schmerzpatienten -- Ärger zu provozieren, indem sie eine Störperson einschleusten. Sie beobachteten während dieses Experimentes die Reaktionen u.a. auch Herzfrequenz, Blutdruck, Hautleitfähigkeit und Muskeltonus. Danach wurden die Teilnehmer zu ihren subjektiven Empfindungen befragt. Außerdem wurde ihnen eine Liste mit Adjektiven zur Gefühlsbeschreibung vorgelegt.

Alle Teilnehmer zeigten Ärgerreaktionen, die sich u.a. in gesteigerter Herzfrequenz, erhöhtem Blutdruck, erhöhter Hautleitfähigkeit und erhöhtem Muskeltonus äußerten. Diese Reaktionen waren unter den Schmerzpatienten deutlich ausgeprägter als bei den Gesunden. Trotzdem waren Mimik, Gestik und verbale Kommentare während des Experimentes betont ruhig und zurückhaltend. Bei der anschließenden Befragung, insbesondere bei dem Ausfüllen der Liste, äußerten die Schmerzpatienten jedoch mehr Ärger als die gesunden Kontrollprobanden.

Diese Untersuchungen deuten darauf hin, dass die Schmerzpatienten Ärger und den damit verbundenen Stress sehr wohl wahrnehmen. Sie versuchen aber automatisch, bereits während der Situation negative Gefühle wie Ärger, Aggression und Stress zu unterdrücken und den anderen Teilnehmern gegenüber „cool“ zu bleiben.

Hier stellt sich die Frage, warum es Menschen in Kauf nehmen, durch bewusste Unterdrückung negativer Gefühle selbst unter Schmerzen zu leiden.

Traue stellte in seinem Buch „Emotion und Gesundheit“ (1998) einige neurobiologische Modelle vor, die das Temperament eines Menschen konstituieren und die situative Vielfalt emotionaler Reaktionen regulieren:

A) Bereits 1927 beschrieb *Iwan Pawlow* verschiedene Hemmungsmechanismen als konditionierte Reaktionen. Nach seiner Vorstellung vom zentralen Nervensystem liegen Erregung und Hemmung als gegenläufige Basismechanismen jedem Verhalten zugrunde. Demnach gilt ein Nervensystem als stark, wenn seine physiologischen Reaktionen schwach ausgeprägt sind und als schwach, wenn die physiologischen Reaktionen stark ausfallen.

Ein starkes Nervensystem braucht starke Stimulationsreize, um ein gewisses Erregungsniveau zu erreichen. Es versucht die benötigten Stimulationsreize durch eine starke Expressivität zu erreichen. Es zeichnet sich also durch geringe physiologische Aktivität und starke Expressivität aus.

Im Umkehrschluss meidet ein schwaches Nervensystem Stimulanzen, da es sich bereits auf einem hohen physiologischen Aktivitätsniveau befindet. Es versucht neue Reize durch ein introvertiertes, inhibierendes Verhalten zu vermeiden.

B) In den dreißiger Jahren stellte *Jones* (1935) Verhaltensbeobachtungen bei Kindern an und leitete gleichzeitig die elektrodermale Aktivität ab. Er stellte bereits damals eine inverse Beziehung zwischen geminderter Expressivität und vermehrter physiologischer Aktivität (Internalizer) fest und umgekehrt (Externalizer). Er vermutete, dass expressives Verhalten von Kindern häufig zu Strafe führte, die Kinder daraufhin einen Lernprozess durchmachten und später gehemmtes Verhalten zeigten, gleichzeitig aber die damit verbundenen Emotionen gleich blieben bzw. sogar anstiegen.

In diesem Fall wäre Inhibition ein an die soziale Umwelt angepasstes, erlerntes Verhalten.

C) Ein drittes Modell stammt von *Gray* (1972; 1976; 1991). Er führte pharmakologische Verhaltensstudien durch, welche für das Verständnis von Temperament und Inhibition von besonderer Bedeutung sind. Er identifizierte drei emotionale Verarbeitungssysteme.

1. FFS: Fight-Flight-System (Unspezifisches Erregungssystem),
2. BIS: Behavioral Inhibition System (Verhaltenshemmungssystem)
3. BAS: Behavioral Activation System (Verhaltensaktivierungssystem).

Für diese Arbeit besonders interessant ist das BIS. Es ist in der Region der Septalkerne-Hippocampus-Frontalkortex (SHF) lokalisiert. Eine Aktivierung des BIS kann beispielsweise durch die aggressive Reaktion des sozialen Umfelds auf das emotionale Ausdrucksverhalten einer Person erfolgen. Das emotionale Ausdrucksverhalten wird durch negative Reaktionen daraufhin gehemmt. *Gray* konnte nachweisen, dass pharmakologische Substanzen wie Barbiturate, Alkohol und Tranquilizer ebenso wie Läsionen des SHF enthemmende Wirkung auf das BIS haben. Die zuvor erlernte Hemmung einer bestimmten Verhaltensweise konnte so aufgehoben werden.

Die oben beschriebenen Modelle erklären, wie es zu Inhibition kommen kann und das, obwohl einige Studien, insbesondere von *Rime et al.* (1991; 1992), zeigen konnten, dass Menschen natürlicherweise die Tendenz haben, sich anderen mitzuteilen. Dies gilt in besonderem Maße für das Mitteilen von negativen Erlebnissen und Erfahrungen.

7.1.3.2 Alexithymie

Der erwartete Unterschied bezüglich der Alexithymie zwischen der anhaltend somatoformen Schmerzgruppe, der chronisch organischen Schmerzgruppe und der Kontrollgruppe - so wie in der 2. Hypothese formuliert - konnte nicht nachgewiesen werden.

Ebenso wie bei der Inhibition zeigt sich auch hier kein Unterschied zwischen den beiden Schmerzgruppen. Mögliche Gründe für die fehlenden Gruppenunterschiede wurden bereits in Kapitel 7.1.1 diskutiert.

Der F1- und der F2-Wert unterscheiden sich nicht signifikant innerhalb der drei Gruppen. Ein signifikanter Unterschied ist aber zwischen den beiden Schmerzgruppen und der Kontrollgruppe im F3-Wert der TAS-20, d.h. dem externalen Denken nachweisbar; für die somatoforme Schmerzgruppe ist auch ein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe in dem Gesamtsummenwert nachweisbar.

Besonders hervorzuheben ist das Ergebnis, dass auch im Hinblick auf die Ausprägung der Alexithymie zwischen den Schmerzgruppen kein Unterschied nachweisbar war. Zudem zeigte sich eine Tendenz zu einer höheren Alexithymie, zumindest was bestimmte Facetten dieses Merkmals angeht, bei den Schmerzpatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die geringe Gruppengröße der drei Gruppen mag ein Grund dafür sein, dass die Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und den Schmerzgruppen nicht klarer ausfielen.

Der überwiegende Teil der wissenschaftlichen Voruntersuchungen zeigt ebenfalls zumindest eine Tendenz in Richtung einer höheren Alexithymie bei chronischen Schmerzpatienten. Allerdings wurde in genannten Studien nicht die Differenzierung von organischen Schmerzpatienten und Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung vorgenommen.

1997 untersuchten *Lumley et al.* die Alexithymie-Ausprägung unter 87 Patienten. Eine Gruppe mit chronischen Schmerzen, eine Gruppe mit Übelkeit und eine Gruppe mit Nikotinabhängigkeit. Es stellte sich heraus, dass Alexithymie – gemessen mit der TAS und der APRI (Alexithymia Provoked Response Interview, *Krystal et al.*, 1986) - unter den chronischen Schmerzpatienten am stärksten ausgeprägt war.

Eine andere Studie von 2002 unter 80 Patienten mit myofazialen Schmerz zeigte ebenfalls einen positiven Zusammenhang zwischen Alexithymie und Schmerzausprägung (*Lumley et al, 2002*).

Wie lässt sich dieser Zusammenhang erklären?

Bereits *Freud* beschrieb 1895 körperliche Begleitsymptome eines emotional bedeutenden Ereignisses. Er stellte fest, dass bei manchen Menschen nicht aufgrund eines seelischen Konfliktes mit Hilfe psychischer Verdrängungsarbeit ein somatisches Symptom entsteht, sondern dass im Gegenteil aufgrund von Gefühlswahrnehmungsstörungen eine seelische Verarbeitung gar nicht erst stattfindet. Stattdessen wird die Erregung direkt in ein körperliches Symptom überführt.

Eventuell neigen alexithyme Menschen durch ihre Unfähigkeit, Gefühle zu erkennen und sich ihrer bewusst zu werden, dazu, die somatischen Begleiterscheinungen überzubewerten, zu missinterpretieren und so in den Fokus ihrer Aufmerksamkeit zu stellen (vgl. Modell Conrad, 2000, S.38).

Neurobiologische Grundlage könnte nach einem Modell der Alexithymieentstehung (vgl. 2.3.3) die unwillkürliche Übermittlung von in den ventromedialen präfrontalen Rindenfeldern gespeicherten emotionalen Informationen an die Amygdala und den vorderen Teil des Gyrus cinguli sein. Diese Regionen wiederum aktivieren Kerngebiete des autonomen Nervensystems, Hormon- und Peptidsysteme, das motorische System und unspezifische Neurotransmitterkerne im Hirnstamm, wodurch körperliche Symptome und längerfristig auch fassbare organische Veränderungen entstehen können (*Gündel et al., 2000*). Bezüglich der Schmerzentstehung unter alexithymen Menschen sollte man in diesem Zusammenhang noch einmal die bereits 1965 von *Melzack* und *Wall* aufgestellte Gate-Control-Theorie betrachten, die die Grundlage für das heutige Schmerzverständnis legte. Dabei handelt es sich um ein Konzept, das der Multidimensionalität der Schmerzentstehung Rechnung trägt und das rein sensorische Denken durch psychologische Aspekte erweitert. *Melzack* und *Wall* gingen davon aus, dass es auf mehreren Ebenen des schmerzverarbeitenden Systems zu einer Modulation nozizeptiver Reize kommt. Unter anderem findet eine Modulation der nozizeptiven Reize durch kortikale und subkortikale Strukturen statt. Insbesondere der anteriore Gyrus Cinguli, der funktionelle Auffälligkeiten bei Alexithymen aufweist und gleichzeitig eine

wichtige Schaltstelle in der Schmerzverarbeitung darstellt, erscheint aus neurobiologischer Sicht als Schlüsselregion. In diesem Sinne ist es also gut vorstellbar, dass Alexithymie eine Änderung der Schmerzmodulation bewirkt und so zu chronischen Schmerzen beitragen kann.

Lumley stellte 2004 ein psychologisches Modell (Abb.4) zum besseren Verständnis von möglichen Folgen der Alexithymie vor, was auch hinsichtlich unserer Fragestellung relevant sein könnte. Es beschreibt, wie Alexithymie über psychologische, Verhaltens-, Verstandes- und soziale Variablen zu gesundheitlichen Problemen führen kann (Lumley et al., 1996).

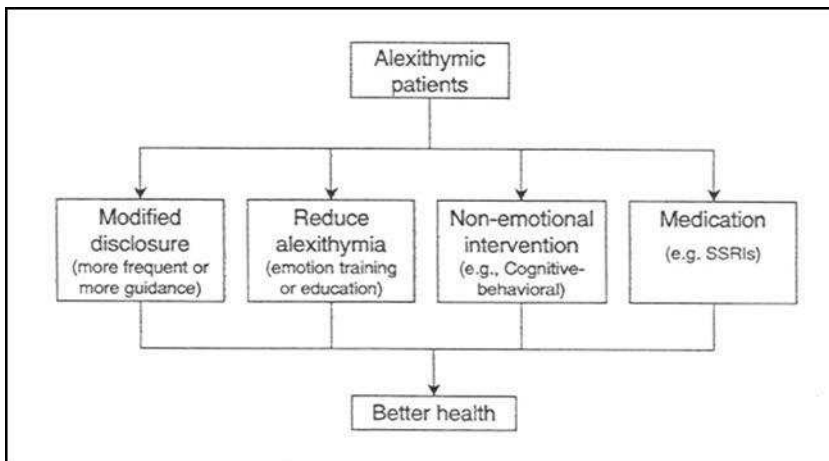


Abb. 4:

Psychologisches Modell nach Lumley (2004): Wie Alexithymie über psychologische, Verhaltens-, Verstandes- und soziale Variablen zu gesundheitlichen Problemen führen kann.

SSRI = Selective Serotonine reuptake inhibitors

Lumley beschreibt, dass gesundheitliche Probleme zwei Komponenten haben können, zum einen die tatsächliche organische Krankheit, messbar durch verschiedene diagnostische Verfahren, und zum anderen das Krankheitsverhalten, welches durch Symptome ohne organisches Korrelat gekennzeichnet ist (Lumley, 2004). Seiner Meinung nach kann Alexithymie durch physiologische, soziale, kognitive oder Verhaltenskomponenten sowohl die Ursache von Krankheit oder Krankheitsverhalten sein als auch diese verschlimmern. Physiologische und Verhaltenskomponenten beeinflussen in erster Linie die tatsächliche Krankheit und erst in zweiter Linie das Krankheitsverhalten, während es sich bei den sozialen und kognitiven Komponenten genau umgekehrt verhält.

Lumley et al. führten einige Studien durch, um herauszufinden, ob Alexithymie eher mit durch Organschädigung bedingter Krankheit einhergeht oder aber mit dem sogenannten Krankheitsverhalten, d.h. verschiedenen Symptomen u.a. auch Schmerzen und Gemütsverstimmungen.

Zusammenfassend zeigte sich, dass Alexithymie ein Risikofaktor für erhöhtes Krankheitsverhalten zu sein scheint. Dieses kann sich beispielsweise durch Fokussieren auf den Schmerz, sozialen Rückzug, Schonhaltung und depressive Verstimmungen äußern, alles Faktoren, die eine Chronifizierung des Schmerzes erleichtern.

Die Schulbildung der chronischen Schmerzpatienten ist signifikant geringer als die der gesunden Kontrollgruppe. Ein weiterer Erklärungsansatz der höheren Alexithymiewerte unter den chronischen Schmerzpatienten könnte folglich auch sein, dass diese Patienten über eine beschränkte Fähigkeit verfügen, durch kognitive Bewältigungsstrategien den Schmerz zu reduzieren (*Keefe et al.*, 2001).

Wie wir bereits festgestellt haben, könnte der Schulbildungsunterschied zwischen Schmerzpatienten und Kontrollgruppe an unserer Rekrutierung liegen. Diesbezüglich wären Folgestudien erforderlich. Man sollte sich zukünftig auch nicht auf die Schulbildung beschränken, sondern die Fragestellung auf die allgemeine Bildung ausdehnen.

7.1.4 Therapeutische Konsequenzen

Welche therapeutischen, insbesondere psychotherapeutische Konsequenzen können nun gezogen werden.

Wichtig ist sicherlich die Unterscheidung der oben diskutierten Mechanismen, Inhibition und Alexithymie, da die therapeutischen Konsequenzen unterschiedlich sind.

Beiden gemeinsam ist die Bedeutung eines ganzheitlichen Behandlungsansatzes, der Gespräche, nicht-medikamentöse und medikamentöse Therapie sowie die interdisziplinäre Zusammenarbeit unter Fachärzten umfasst (*Kassenarzt, 2003*).

Eine einseitige organmedizinische Vorgehensweise scheint ebenso nachteilig zu sein wie eine einseitig psychologische (*Heger, 1999*).

Gerade bei psychotherapeutischen Therapieansätzen stellt sich häufig das Problem, dass diese von den Schmerzpatienten abgelehnt werden. Die Schmerzpatienten suchen meist nach einer körperlichen Ursache der Beschwerden und können durch eine zu sehr auf ein organisches Schmerzverständnis fixierte Diagnostik und Therapie in diesem Glauben noch verstärkt werden. Wird nach ausführlichen Untersuchungen keine organische Ursache gefunden, sieht sich der Patient dann nicht selten dem Verdacht ausgesetzt, sich die Symptomatik nur einzubilden oder gar zu simulieren (*Bischoff et al., 1999*). An dieser Stelle scheint eine enge Kommunikation zwischen Therapeut und Patient wichtig, die eine ausführliche Aufklärung über das Krankheitsbild einschließt. Hilfreich kann ein Schmerztagebuch sein, um dem Betroffenen eine eventuell vorhandene Ursache-Symptom-Beziehung zu verdeutlichen.

7.1.4.1 Therapeutische Konsequenzen bei Inhibition

Seit Mitte der 80er Jahre beschäftigt sich der Psychologe *Pennebaker* mit den Zusammenhängen zwischen Inhibition und Krankheit bzw. Selbst-Öffnung und Gesundheit. In vielen Untersuchungen wies er den positiven Effekt von erzählter oder niedergeschriebener Mitteilung negativer Erlebnisse oder Gefühle nach, verglichen mit mitgeteilten trivialen Ereignissen (*Dienstfrey, 1999*).

Ein aktueller Überblick von Horn und Mehl (2004) fasst zusammen, dass die Teilnehmer von Studien über expressives Schreiben generell in den Monaten nach der Studie seltener einen Arzt konsultieren, sich wohler fühlen, weniger ängstlich und depressiv sind und sogar verbesserte Immunparameter aufweisen.

Eine Untersuchung von *Pennebaker und Harber* fand 1993 in Somalia statt. Unter dort zur Deeskalation stationierten Soldaten zeigte sich, dass Selbst-Öffnung den psychologischen Distress aufgrund potentiell traumatisierender Ereignisse mindern konnte (*Pennebaker und Harber*, 1993).

Eine ähnliche Studie unter 426 in Somalia stationierten US-Soldaten bestätigte diese Ergebnisse (*Bolton et al.*, 2003).

Inzwischen ist der Effekt von expressivem Schreiben in vielen klinischen Populationen untersucht worden. Bei chronischen Asthmatikern zeigte sich u.a. eine verbesserte Lungenfunktion und bei Rheumatikern eine verbesserte Gelenksymptomatik (*Smyth et al.*, 1999). Ferner wurden weniger Krankenhaustage bei Patienten mit zystischer Fibrose festgestellt (*Taylor et al.*, 2003), reduzierte Pflegebedürfnisse und -kosten bei geriatrischen Patienten (*Klapow et al.*, 2001), weniger Arztbesuche und Symptome bei Brustkrebspatientinnen (*Stanton et al.*, 2002) sowie eine verbesserte Schlafqualität bei Patienten mit metastasiertem Nierenkarzinom (*de Moor et al.*, 2002).

Es gibt aber auch zahlreiche Hinweise, dass therapeutische Interventionen, die in anderer Weise an der Beseitigung des defizitären Gefühlsausdrucks arbeiten, erfolgreich sind (*Traue*, 1998). Bereits 1984 berichtete *Hudzinski* über ein Gesichtsausdruckstraining bei Kopfschmerzpatienten. Diese sollten bestimmte vorgegebene Emotionen mit Hilfe ihres Gesichtsausdrucks darstellen. Durch dieses Training konnte erfolgreich die Bereitschaft zu muskulären Verspannungen behoben werden.

Übertragen könnte man sich diesen positiven Effekt auch bei belastungsbedingten Verspannungen oder Fehlhaltungen vorstellen.

Schließlich stellt sich die Frage, ob - und wenn ja welche - Patienten von einer psychotherapeutischen Behandlung profitieren, mit dem Ziel die Ursache der Inhibition aufzudecken. Hierzu wären weitere Studien erforderlich.

7.1.4.2 Therapeutische Konsequenzen bei Alexithymie

Lange Zeit galten Alexithyme als schwer oder nicht therapierbar. Im Gegensatz zu Inhibition hat sich in vielen Untersuchungen gezeigt, dass alexithyme Patienten nicht von Selbst-Öffnung durch Schreiben oder Sprechen profitieren (*Lumley, 2004*).

Kelley et al. (1997) untersuchten Patienten mit rheumatoider Arthritis. Sie fanden heraus, dass diejenigen mit der - durch die TAS-20 festgestellten - größten Schwierigkeit ihre Gefühle zu identifizieren, nach Selbst-Öffnung durch Sprechen mehr Schmerzsymptome zeigten als die Kontrollgruppe.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen *Norman et al. (2004)*, die Frauen mit chronischen Unterleibsschmerzen untersuchten. In der Selbst-Öffnungsgruppe wiesen die alexithymen Frauen danach ebenfalls mehr Schmerzen auf als vor der Selbst-Öffnung.

Warum diesen Patienten die verschiedenen Möglichkeiten der Selbst-Öffnung nicht helfen, kann nur vermutet werden.

Eventuell liegt es an der Schwierigkeit Stressoren überhaupt als solche wahrzunehmen.

Eine weitere Möglichkeit wurde schon vorher diskutiert. Alexithyme Menschen neigen eventuell dazu, den Problemfokus nicht auf interne psychologische Prozesse als Auslöser zu legen, sondern auf externe Faktoren.

Vielleicht liegt es aber auch daran, dass Selbst-Öffnung alexithymen Patienten ihren Stressor bewusster macht und damit die Symptomatik wie z.B. den Schmerz erhöht.

Einschränkend muss angemerkt werden, dass nicht alle Studien zu dem Ergebnis gekommen sind, dass Selbst-Öffnung bei Alexithymen zu einer Verschlechterung des Befindens führt. So fanden beispielsweise *Paez et al. (1999)* und *Solano et al. (2003)* eine Verbesserung unter alexithymen Probanden, die drei Tage lang über ihren Stress schrieben, verglichen mit denen, die nur einmal kurz bzw. gar nicht schrieben.

Nach *Lumley et al. (2004)* gibt es verschiedene Gründe für diese Diskrepanz.

Paez et al. und *Solano et al.* untersuchten gesunde Probanden, während die übrigen Studien sich mit Patienten mit chronischen Gesundheitsproblemen befassten. Wichtiger

noch aber erscheint die Tatsache, dass die Probanden von *Paez et al.* und *Solano et al.* in der TAS-20 hauptsächlich erhöhte Werte des Wertes „Schwierigkeit, Gefühle zu beschreiben“ aufwiesen, aber keine Gefühlsidentifizierungsprobleme. Die Probanden waren also vermutlich eher inhibierend als alexithym. Selbst-Öffnung als erfolgversprechendes Therapiekonzept bei Inhibition wurde im vorigen Kapitel bereits besprochen und konnte auch von *Lumley et al.* (2004) bestätigt werden.

Inzwischen wurden aber auch für Alexithyme spezielle Behandlungstechniken entwickelt. *Lumley et al.* stellten 2004 ein Modell vor (Abb. 5), das vier potentielle Therapieoptionen bei Alexithymiepatienten beschreibt.

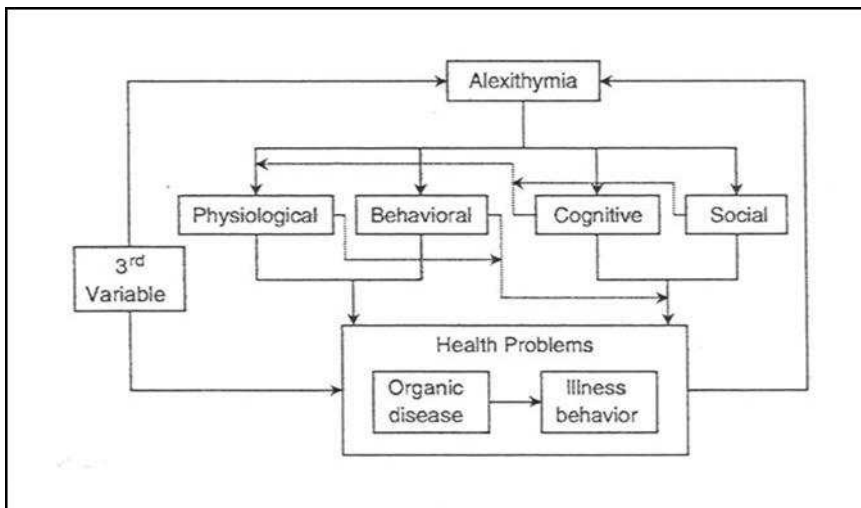


Abb. 5:

Modell nach *Lumley et al.* (2004):

Vier potentielle Therapieoptionen bei Alexithymiepatienten.

Erste Möglichkeit ist die modifizierte Selbst-Öffnung. Frequenz und besonders die Anleitung sollten - verglichen mit den Inhibitionsstudien - deutlich intensiviert werden. Es ist gut vorstellbar, dass ein Mensch mit Alexithymie, was auch häufig mit Gefühlsblindheit übersetzt wird, nicht in der Lage sein wird, mit dem gleichen Zeitaufwand und den gleichen Mitteln zu ähnlich guten Ergebnissen zu kommen wie jemand, der sehr wohl seine Gefühle erkennt, diese aber aus verschiedenen Gründen bewusst unterdrückt.

Zweite Möglichkeit sehen *Lumley et al.* in der Behandlung der Alexithymie durch eine Kombination von Selbst-Öffnung und Emotionsdidaktik. Im Gegensatz zur klassischen

Psychoanalyse, in der sich der Therapeut bewusst zurücknimmt und darauf wartet, dass der Patient von sich aus Gefühle produziert, muss bei einem alexithymen Patienten deutlich aktiver vorgegangen werden. Der Therapeut oder auch andere Mitglieder einer Therapiegruppe sollten ständig Rückmeldung an den Alexithymen geben, damit dieser schrittweise lernen kann, seine Körperempfindungen als Gefühle zu deuten.

Die dritte Therapieoption stellt kognitive und verhaltenstherapeutische Maßnahmen in den Vordergrund. Sie geht davon aus, dass alexithymen Patienten der emotionale Zugangsweg verständlicherweise deutlich erschwert ist. Der kognitive Ansatz sowie Verhaltenstherapie - beispielsweise das Lernen am Vorbild anderer - könnten daher dem external orientierten Denkstil eines alexithymen Patienten gelegen kommen.

Denkbar ist auch eine Kombination der verschiedenen Therapieansätze.

Auch hierzu sind noch weitere Studien erforderlich, um konkretere Aussagen zu Therapiewahl, Dauer der Behandlung, Langzeitergebnissen etc. bei Schmerzpatienten und anderen Patientengruppen machen zu können.

7.2 Psychische Belastung

7.2.1 Diskussion des Ergebnisses 3

Erneut ist kein Unterschied innerhalb der beiden Schmerzgruppen festzustellen. Dahingegen weisen beide Schmerzgruppen eine signifikant höhere psychische Belastung - gemessen mit der SCL-90-R - auf als die Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse sind konsistent mit der Literatur. Bei diesbezüglichen Untersuchungen wurde durchweg eine höhere psychische Belastung unter chronischen Schmerzpatienten gefunden, verglichen mit Nicht-Schmerzpatienten (*Fishbain et al.*, 1988; *Gatchel*, 1996; *Tait et al.*, 1989; *Turk und Flor*, 1999). *Linton* stellte in seinem sehr ausführlichen Übersichtsartikel, in welchem er 913 Studien aus den Jahren 1967-1998 miteinander verglich und auswertete, ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen chronischem Schmerz und anhaltender privater oder beruflicher Belastung und Depressivität fest (*Linton*, 2000). *Visscher et al.* veröffentlichten 2001 eine Arbeit mit dem Ergebnis, dass die Anzahl von Schmerzlokalisationen bei chronischen Schmerzpatienten mit dem Ausmaß der psychischen Belastung korreliert. Besonders Ende der 90er Jahre wurden einige Untersuchungen durchgeführt, die im Ergebnis sogar forderten, dem Grad der psychopathologischen Auffälligkeiten unter chronischen Schmerzpatienten mehr Bedeutung beizumessen als dem Ausmaß somatischer Befunde (*Gatchel und Gardea*, 1999; *Hasenbring et al.*, 1994; *Vendrig*, 1999). *Hasenbring et al.* (1994) untersuchten beispielsweise 111 Patienten mit akutem radikulärem Schmerz bei Bandscheibenprotusion bzw. -prolaps. Sie fanden heraus, dass die Chronifizierung der akuten Schmerzen zu 86% vorhersagbar war, wenn nicht nur den somatischen Befunden Rechnung getragen wurde, sondern einer Kombination aus somatischen, psychologischen und sozialen Parametern.

Heger erklärt 1999 in seinem Plädoyer für einen zeitgemäßen Umgang mit den Lumbo-Ischialgie-Syndromen: „In allen Studien, die sowohl somatische als auch psychische und soziale Variablen berücksichtigt haben, erwiesen sich regelhaft psychosoziale Faktoren als stärkste Prädiktoren für den langfristigen (Schmerz-)Verlauf (*Heger*, 1999).

Diese Ergebnisse könnten zusätzlich sehr gut erklären, warum zwischen den beiden Schmerzgruppen, denjenigen mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung und den

chronisch organischen Schmerzpatienten, nicht die erwarteten Unterschiede festgestellt werden konnten.

7.2.2 Diskussion des Ergebnisses 4

Bezüglich der Somatisierungstendenzen - gemessen mit der SCL-90-R - konnte innerhalb der chronischen Schmerzpatienten kein Unterschied festgestellt werden. Alle chronischen Schmerzpatienten wiesen jedoch durchschnittlich signifikant höhere Somatisierungstendenzen auf als die gesunden Kontrollprobanden.

Dieses Ergebnis bestätigt einmal mehr die bereits im ersten Punkt der Diskussion aufgeführten Überlegungen, dass es keinen Unterschied innerhalb der chronischen Schmerzpatienten gibt.

Betrachtet man die chronischen Schmerzpatienten getrennt, war die Hypothese, dass chronisch organische Schmerzpatienten genauso viel oder wenig Somatisieren wie die gesunden Kontrollprobanden.

Wären die Schmerzen in der chronisch organischen Schmerzgruppe also tatsächlich „nur“ auf organische Ursachen zurückzuführen, dürfte hinsichtlich der Somatisierung kein Unterschied zu den gesunden Kontrollprobanden bestehen.

Die anhaltende somatoforme Schmerzstörung hingegen ist durch anhaltende Beschwerden der Patienten charakterisiert, welche organisch nicht hinreichend erklärt werden können. Der Vorgang der Somatisierung scheint eine wichtige Rolle zu spielen.

In der Gruppe der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung erwartete man also höhere Somatisierungstendenzen.

Verbindet man diese Beobachtung mit den schon zuvor erwähnten Untersuchungen, die zeigten, dass nicht alle Patienten, die ein ausreichendes organisches Korrelat aufweisen, auch Schmerzen entwickeln (*Jensen et al.*, 1994; *Van Tulder et al.*, 1997; *Wiesel et al.*, 1984), so kommt vermutlich bei der Entwicklung von chronischem Schmerz der Tendenz zu Somatisieren eine ebenso wichtige Bedeutung zu wie den organischen Befunden an sich.

Das Ergebnis, dass chronische Schmerzpatienten höhere Somatisierungstendenzen aufweisen als gesunde Personen, ist konsistent mit früheren Studien. *Birket-Smith* stellte 2001 in einem Übersichtsartikel fest, dass Somatisierung unter chronischen

Schmerzpatienten weit verbreitet ist und bestätigte damit frühere Untersuchungen von *Main et al.* (1992). Auch *Dworkin* (1995) und *Dworkin et al.* (1994) fanden im Umkehrschluss heraus, dass Somatisierung mit einem höheren Risiko verbunden ist, chronische Schmerzen zu entwickeln.

Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass Somatisierung einen unreifen Verarbeitungsprozess negativer Gefühle darstellt. Es würden also auf diese dysfunktionale Weise unbewusst bestimmte Gefühle ausgedrückt, die auf die Überforderung der aktuellen Bewältigungsmöglichkeiten hinweisen.

7.2.3 Diskussion des Ergebnisses 5

Die Hypothese, dass Patienten mit anhaltend somatoformer Schmerzstörung im SCL-90-R eine höhere Unsicherheit im Sozialkontakt aufweisen, konnte nicht bestätigt werden. Innerhalb der drei Gruppen ist kein Unterschied festzustellen. Der F-Wert zeigt allerdings einen Trend ($p= 0,077$). Es könnte sein, dass die Gruppengröße zu gering war, um Unterschiede zwischen den Gruppen zu zeigen.

Was wird im SCL-90-R mit diesem Item genau gemessen? Laut *Hessel et al.* (2001) soll damit leichte soziale Unsicherheit bis hin zu dem Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit erfasst werden. Hessel et al. beobachteten eine altersabhängige Ausprägung dieses Items. Es handelt sich um eine Abnahme der sozialen Unsicherheit mit steigendem Alter. Da die diese Untersuchung betreffenden Schmerzpatienten deutlich älter sind als die Kontrollprobanden und eigentlich signifikant niedrigere Scores des Items „Soziale Unsicherheit“ aufweisen müssten, könnte das Ergebnis unsere Hypothese unterstützen. Dem widerspricht allerdings eine Untersuchung von *Quint et al.* aus dem Jahre 1998, der im altersabhängigen Vergleich keinen Unterschied bezüglich der sozialen Unsicherheit feststellte.

In der übrigen Literatur finden sich widersprüchliche Aussagen zu diesem Punkt. Die Tendenz geht aber dahin, dass jegliches Ungleichgewicht des sozialen Lebens, sei es in der Kommunikation, den Aktivitäten oder dem Nutzen durch andere, die Wahrscheinlichkeit einer Schmerzchronifizierung erhöht.

Man vermutet, dass soziale Unterstützung im Sinne von positiver und/oder negativer Konditionierung die Schmerzchronifizierung unterstützt. Ersteres z.B. durch vermehrte Zuwendung und Aufmerksamkeit, zweiteres z.B. durch die Abnahme ungeliebter Tätigkeiten (*Hasenbring et al.*, 2001).

Als negative Konditionierung könnte man auch das Vermeiden sozialer Aktivitäten ansehen, welches ebenfalls mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eines Schmerzpersistierens verbunden ist (*Hasenbring et al.*, 1994). Im ersten Moment mag der Patient einen Vorteil daraus ziehen, bestimmte soziale Aktivitäten zu meiden, vielleicht aus Angst, durch die Schmerzen bei bestimmten Aktivitäten nicht „mithalten“

zu können (*Hasenbring et al.*, 2001). Man kann sich gut vorstellen, dass leicht ein Teufelskreis entstehen kann, weil die Angst jedes Mal, wenn sie umgangen wird, zunimmt. Als Entschuldigung könnten in diesem Fall vermehrt die Schmerzen gelten. Der Patient fängt an, aus den Schmerzen einen negativen Krankheitsgewinn zu ziehen, nämlich die Vermeidung einer beängstigenden Situation.

Hier stellt sich die Frage, ob solche Sozialkontakte vielleicht nur dann vermieden werden, wenn sie als emotional belastend empfunden werden. Solch eine emotionale Belastung könnte krankheitsreaktiv sein, z.B. durch Beschwerden von Freunden, dass der Patient - aufgrund der Schmerzen - den Kontakt für längere Zeit abgebrochen hat. Der Patient schafft es nicht, diese Konflikte auszuhalten oder zu klären und fängt an, diese Freunde zu meiden.

Die emotionale Belastung könnte aber auch schon vor Auftreten der Schmerzen bestanden haben (*Hasenbring et al.*, 2001). In diesem Fall könnte der Patient einen positiven Krankheitsgewinn aus den Schmerzen ziehen, der ebenfalls zur Schmerzchronifizierung beitragen würde.

Das könnte die bereits 1989 von *Tait et al.* formulierte Aussage bestätigen, dass die psychologische Variable „Sozialer Rückzug“ einen Anteil im Chronifizierungsprozess des Schmerzes hat (*Tait et al.*, 1989).

In einer Studie, in der chronische Schmerzpatienten miteinander verglichen wurden, fanden Kessler et al. heraus, dass diejenigen mit sozialer Hemmung, die die größten Schwierigkeiten hatten, soziale Kontakte aufzunehmen, die höchste mittlere Schmerzintensität aufwiesen (*Kessler et al.*, 1996).

Gleichzeitig stellten sie fest, dass diejenigen mit der niedrigsten mittleren Schmerzintensität eine gute soziale Anpassung zeigten. Sie nahmen an, dass entweder diese gute soziale Anpassung einen Schutz gegenüber der Schmerzwahrnehmung darstellte oder aber die Schmerzen durch soziale Fähigkeiten kompensiert werden.

Hierzu wäre allerdings kritisch anzumerken, dass vielleicht auch gerade die Patienten mit hoher sozialer Anpassung diejenigen mit hoher sozialer Unsicherheit sind, welche versuchen, diese durch eben jene Anpassung, also „Normalität“ auszugleichen. Hier

stellt sich dann die Frage, ob man solche Patienten durch subjektive Fragebögen als sozial unsicher „herausfischen“ könnte.

Demgegenüber steht in der Studie von *Kessler et al.* allerdings eine dritte Gruppe chronischer Schmerzpatienten, die sogar eine sehr hohe soziale Aufgeschlossenheit zeigte, aber im Laufe des Tages einen starken Schmerzanstieg angab. Hier vermuteten Kessler et al., dass ein „Zuviel“ an sozialen Aktivitäten ein sich selbst überforderndes Verhalten darstellt. Ein Ignorieren der damit verbundenen Belastungen führt evtl. zum Anstieg der Schmerzen.

Ähnliches vermutete auch *Kee/ (1996)*. Er nahm an, dass chronische Schmerzpatienten eventuell als Zeichen von Minderwertigkeitsgefühlen zu hohe Ansprüche an sich selbst stellen. Er schlug vor, dass diese in Frage gestellt werden und abgebaut werden sollten. Der chronische Schmerzpatient solle lernen, übermäßigen Stress zu vermeiden und mehr Rücksicht auf den Körper und auf sich selbst zu nehmen. Er solle lernen, vermehrt „nein“ zu sagen, ohne Angst vor Zurückweisung durch andere zu haben.

Diese Vermutung würde auch die Beobachtung erklären, dass gegensätzlich zu Patienten, die sich sozial zurückziehen, auch solche Patienten von chronischen Schmerzen betroffen sind, die ohne Rücksicht auf eigene Bedürfnisse, rigoros jede Verabredung einhalten. Ihre eigenen Wünsche und Befindlichkeiten werden Verabredungen und Terminen untergeordnet. Ausnahmen werden nicht zugelassen. (*Hasenbring et al., 1994; Rosenstiel und Keefe, 1983; Turner und Clancy, 1986*).

Ebenfalls unterstützt wird die These, dass soziale Unsicherheit ein prädisponierender Faktor für chronische Schmerzen ist, durch die nachfolgende Beobachtung von *Hasenbring et al. (1994)*. Diese stellten fest, dass im Hinblick auf die Kommunikation von Schmerzen gegenüber wichtigen Bezugspersonen das nonverbale Ausdrucksverhalten einen wichtigen Chronifizierungsfaktor darstellt. Es ist anzunehmen, dass es sich bei nonverbaler Kommunikation um ein gewisses kommunikatives Defizit handelt. Da Kommunikation ein wichtiger Faktor im sozialen Umgang miteinander ist, stellt dieses Kommunikationsdefizit auch eine gewisse soziale Unsicherheit dar.

Im Gegensatz zu den oben aufgeführten Vermutungen, die darlegen, dass es vermutlich einen Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzpatienten und sozialer Unsicherheit gibt, liegen andere Studien vor, die keinen signifikanten Einfluss der

sozialen Unsicherheit auf die Chronifizierung von Schmerzen feststellen konnten. Hier sei z.B. eine Untersuchung von *Visscher et al.* genannt (2001), welche vier Gruppen miteinander verglichen. Eine gesunde Kontrollgruppe, eine Gruppe von Patienten mit craniomandibulären Schmerzen, eine Gruppe von Patienten mit zervikospinalen Schmerzen und eine letzte Gruppe von Patienten, die sowohl unter craniomandibulären als auch unter zervikospinalen Schmerzen litt. *Visscher et al.* verwendeten die SCL-90 und konnten im Falle sozialer Unsicherheit keinen signifikanten Unterschied feststellen.

7.2.4 Diskussion des Ergebnisses 6

Die Hypothese, dass Patienten mit anhaltend somatoformer Schmerzstörung höhere Depressivitätswerte in der SCL-90-R aufweisen als die Kontrollgruppe, konnte bestätigt werden. Allerdings unterscheiden sich die beiden Schmerzgruppen auch in diesem Punkt nicht voneinander.

Dieses Ergebnis stimmt erneut mit der aktuellen Literatur überein. Viele Studien wiesen bereits höhere Prävalenzwerte (30-60%) für Depressivität unter chronischen Schmerzpatienten nach (*Fishbain et al.*, 1997; *Härter*, 2000; *Linton* 2000; *Pincus et al.*, 1996; *Van Houdenhove*, 1998). Oft wurde eine relativ milde Ausprägung der Depressivität gefunden; eine psychiatrisch relevante Erkrankung lag eher selten vor. Komarahadi et al. veröffentlichten 2004 eine Arbeit, bei der sie bei 36,4% von 494 chronischen Schmerzpatienten höhere Depressivitätswerte nachweisen konnten, im Vergleich zu nur 15,8% der deutschen Bevölkerung im Durchschnitt (*Komarahadi et al.*, 2004).

Auch hier stellt sich wieder die Frage, was kausal ist, der chronische Schmerz oder die Depressivität. Nach einer aktuellen Untersuchung von *Henningsen* (2004) liegt vermutlich ein gemeinsamer dritter Faktor vor. Sie beobachteten, dass sowohl chronischer Schmerz Depressivität voraussagen kann als auch umgekehrt Depressivität den chronischen Schmerz.

Nachfolgende Untersuchungen zu diesem noch unbekanntem dritten Faktor sind nötig um diesen Teufelskreis - die gegenseitige Verstärkung - zu durchbrechen und Therapieansätze zu optimieren.

Die von *Henningsen* formulierten Überlegungen unterstützen einmal mehr die Hypothese, dass bei der chronischen Schmerzkrankheit die eventuell anfangs erhobenen somatischen Befunde in den Hintergrund treten. Sowohl Patienten mit anhaltend somatoformer Schmerzstörung als auch chronisch organische Schmerzpatienten scheinen gewisse ähnliche psychische Voraussetzungen zu haben, die für die Schmerzchronifizierung mitverantwortlich sind.

8 Zusammenfassung

Das Ziel der hier vorliegenden Dissertation war es, die Frage zu klären, ob Patienten mit anhaltend somatoformer Schmerzstörung ein höheres Geheimhalteverhalten und höhere Alexithymiewerte aufweisen als chronisch organische Schmerzpatienten und Gesunde. Hieraus ergab sich die zusätzliche Fragestellung nach anderen psychosomatischen Regulationsprozessen.

Nach Durchsicht der Literatur ergaben sich die Hypothesen, dass anhaltende somatoforme Schmerzpatienten eine höhere Inhibition, höhere Alexithymiewerte, eine erhöhte psychische Belastung, höhere Somatisierungstendenzen, eine höhere Unsicherheit im Sozialkontakt und eine erhöhte Depressivität aufweisen als chronisch organische Schmerzpatienten oder gesunde Personen.

Hierzu wurden drei Gruppen untersucht: erstens eine Patientengruppe mit chronisch organischen Schmerzen, zweitens eine Patientengruppe mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung und drittens eine Gruppe gesunder Kontrollprobanden.

Alle Patienten mussten für die Fragestellung der vorliegenden Studie die folgenden fünf Fragebögen beantworten (Kontrollgruppe nicht Fragebogen 2):

- 1) Demografischer Fragebogen,
- 2) Fragebogen zur Schmerzbeschreibung
- 3) Symptom-Checkliste-90-R (SCL-90-R)
- 4) Toronto-Alexithymie-Skala-20 (TAS-20)
- 5) Geheimnisfragebogen

Es ergab sich kein Unterschied zwischen den beiden Schmerzgruppen. Beide Schmerzgruppen zeigten jedoch eine höhere Inhibition von für sie belastenden Geheimnissen, eine allgemein höhere Psychopathologie, häufigere Somatisierungstendenzen und höhere Depressivitätswerte als die gesunden Kontrollprobanden. Bezüglich der Alexithymie wiesen beide Schmerzgruppen einen höheren F3-Wert auf, verglichen mit der Kontrollgruppe. Die Patienten mit somatoformer Schmerzstörung zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe auch einen höheren

Gesamtsummenwert für Alexithymie. Hinsichtlich der Unsicherheit im Sozialkontakt fand sich kein Unterschied zwischen den drei Gruppen.

Die Gleichheit der Schmerzpatienten deutet darauf hin, dass chronischer Schmerz als ein multidimensionales Geschehen angesehen werden muss, bei dem die organische Ursache allein nicht mehr ausschlaggebend ist, sondern affektive Regulationsprozesse und damit zusammenhängende psychische Symptome mit fortschreitender Schmerzdauer eine entscheidende Bedeutung gewinnen. Zudem oder als Folge dieses Geschehens besteht eine große Schwierigkeit darin, die chronischen Schmerzpatienten in „organisch“ oder „somatoform“ einzuteilen. Das liegt daran, dass die Diagnose „anhaltende somatoforme Schmerzstörung“ nach ICD-10 in der Praxis häufig de facto eine Ausschlussdiagnose ist. Es gibt zur Zeit zu wenige klar beschriebene Positivkriterien für eine exaktere Diagnostik. Als Folge dieser unbefriedigenden Definition unterscheidet sich die Definition der somatoformen Schmerzstörung in anderen Klassifikationssystemen stark von der Definition der ICD-10 (World Health Organization, 1992).

Diese Studie zeigt, dass chronische Schmerzpatienten mehr inhibieren als Gesunde. Das mag daran liegen, dass sie durch die Unterdrückung der natürlichen Tendenz, sich jemandem zu offenbaren, Stress entwickeln. Durch vermehrte physiologische Begleitreaktionen und die in dieser Untersuchung nachgewiesenen höheren Somatisierungstendenzen kann es zur Schmerzchronifizierung kommen. Laut aktueller Literatur inhibieren Menschen aus sozialen Gründen. Es kommt zu einer Hemmung des Behavioral Inhibition System in der Region der Septalkerne, des Hippocampus und des Frontalkortex. Therapeutisch könnte eine „Selbstöffnung“ in gesprochenem oder geschriebenem Wort im Vordergrund stehen, verbunden mit einer Verhaltenstherapie.

Es fand sich in dieser Studie unter chronischen Schmerzpatienten eine zumindest partiell höhere Alexithymie im Vergleich zu Gesunden. Alexithymie wird mehr und mehr als eine Art Schutzpanzer gesehen, z.B. als Reaktion auf traumatische Ereignisse in der Kindheit. Nach dem Dysregulationsmodell kommt es durch die unbewusste massive Hemmung von Gefühlen zu einer Störung innerhalb eines fein regulierten Zusammenspiels verschiedener Subsysteme im Gehirn, welche zu körperlichen Symptomen wie beispielsweise Schmerz führen kann.

Durch die Unfähigkeit, Gefühle zu erkennen, kommt es beim Alexithymen eventuell zu einer Überbewertung der somatischen Begleitreaktionen, die dann in den Focus der Aufmerksamkeit gestellt werden. Verschiedene Therapieoptionen wie beispielsweise die modifizierte Selbstöffnung, die Kombination aus Selbstöffnung und Emotionsdidaktik, die kognitive- und Verhaltenstherapie und die medikamentöse Therapie sollten weiter untersucht werden.

Die dritte Hypothese wurde ebenfalls widerlegt. Auch hier zeigte sich kein Unterschied zwischen den beiden Schmerzgruppen. Chronische Schmerzpatienten weisen aber eine allgemein höhere Psychopathologie auf als Gesunde. Dieses Ergebnis stimmt mit früheren Untersuchungen überein.

Die Literatur hinsichtlich Somatisierung unter chronischen Schmerzpatienten ist widersprüchlich. Ergebnis dieser Studie war, dass chronische Schmerzpatienten mehr somatisieren als Gesunde. Eventuell stellt Somatisierung einen unreifen Verarbeitungsprozess negativer Gefühle dar, welche - wie oben beschrieben - von chronischen Schmerzpatienten vermehrt inhibiert werden. Auf diese Weise könnte eine unbewusste Exprimierung dieser Gefühle stattfinden.

Laut Literatur nimmt mit steigendem Alter die Unsicherheit im Sozialkontakt ab. Da die Schmerzpatienten im Durchschnitt deutlich älter waren als die gesunden Kontrollprobanden, müssten sie normalerweise niedrigere Werte in diesem Item aufweisen. Es war aber kein Unterschied innerhalb der drei Gruppen festzustellen. Dieses Ergebnis kann unter Einbezug des zu erwartenden Ergebnisses als Bestätigung der fünften Hypothese gewertet werden.

Die sechste Hypothese fand keine Bestätigung. Wiederum unterschieden sich die beiden Schmerzgruppen nicht. Allerdings konnte konsistent zu früheren Studien ein positiver Zusammenhang zwischen chronischem Schmerz und Depressivität dargestellt werden.

9 Anhang

9.1 Untersuchungsinstrumente

Fragebogen**a) allgemeiner Teil**

- 1) Vorname, Name: _____
- 2) Adresse: _____
- 3) Telefonnummer: _____
- 4) Geburtsdatum: _____
- 5) Krankenkasse: _____
- 6) Hausarzt: _____
- 7) Familienstand: ledig verheiratet verwitwet geschieden
- 8) Leben Sie alleine oder teilen Sie sich den Haushalt mit anderen, wenn ja, mit wem?

- 9) Wenn in Partnerschaft lebend, Alter und Beruf des Partners: _____
- 10) Kinder, wenn ja, wie viele und wie alt? _____
- 11) Religionsangehörigkeit: _____
- 12) Schulabschluß: a) Hauptschule ohne Abschluß
 b) Hauptschule mit Abschluß
 c) Mittlere Reife
 d) Abitur
 e) Studium, Fach: _____
- 13) Beruf, gelernt _____ z.Zt. ausgeübt _____
- 14) Geburtsjahr der Eltern: a) Mutter: _____
 b) Vater: _____
- 15) Psychiatrische Vorerkrankungen der Eltern: a) Mutter: _____
 b) Vater: _____
- 16) Geschwister, wenn ja, wie viele? _____
- 17) Leiden Sie an schweren körperlichen oder psychischen Vorerkrankungen?
 a) körperlich: (z.B. Zuckerkrankheit, Asthma, durchgemachter Herzinfarkt, Schlaganfall)

 b) psychisch: (z.B. Depression, Angst-oder Panikzustände, Psychose)

18) Anzahl stationärer Behandlungen in den letzten 10 Jahren: _____

19) Gab es in der Vergangenheit eine psychotherapeutische oder psychiatrische Behandlung?
Wenn ja, wie oft und wie lange?

a) ambulant: _____

b) stationär: _____

b) spezielle Fragen zur Schmerzsymptomatik:

20) Seit wie langer Zeit bestehen die Beschwerden? _____

21) Geben Sie auf der Skala die Schmerzintensität in den letzten 3 Monaten an.

a) Wie stark war der stärkste Schmerz?

nicht vorhanden

sehr stark

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

b) Wie stark war der Schmerz im Durchschnitt in den letzten 3 Monaten?

nicht vorhanden

sehr stark

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

22) Wie oft waren Sie im letzten Jahr wegen der Schmerzsymptomatik krankgemeldet? _____

23) Sind Sie zur Zeit krankgemeldet? _____

24) Geben Sie auf der Skala Ihre Beeinträchtigung durch den Schmerz in den verschiedenen Lebensbereichen an. Im einzelnen fühle ich mich in ...

a) ...Familie/Partnerschaft:

überhaupt nicht beeinträchtigt

sehr stark beeinträchtigt

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

b) ...Partnerschaft/Sexualität:

überhaupt nicht beeinträchtigt

sehr stark beeinträchtigt

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

c) ...meiner Arbeit:

überhaupt nicht beeinträchtigt

sehr stark beeinträchtigt

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

d) ...meiner körperlichen Leistungsfähigkeit:

überhaupt nicht beeinträchtigt

sehr stark beeinträchtigt

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

e) ...meinem Freizeitverhalten:

überhaupt nicht beeinträchtigt

sehr stark beeinträchtigt

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

25) Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? Wenn ja, welche? (mit Dosierung)

26) Rauchen Sie? a) nein b) ja _____ Anzahl/Tag

27) Trinken Sie Alkohol?
a) nein b) ja, gelegentlich c) ja _____ Gläser, Flaschen/Tag

Schmerzbogen

- 1) ICD 10:
- 2) Schmerzcharakter:
- 3) Schmerzlokalisation:
- 4) Wodurch wird es besser?
- 5) Schmerzverlauf:

Codenummer / Name: Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich Bildungsstand: <input type="checkbox"/> Haupt-/Realschule <input type="checkbox"/> Abitur <input type="checkbox"/> abgeschl. Studium <input type="checkbox"/> unbekannt Alter: Datum:	SCL- 90-R
---	--------------

Anleitung

Sie finden auf diesem Blatt eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie sehr Sie **in den letzten sieben Tagen** durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind. Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort „den besten Eindruck“ machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage nur ein Kreuz in das Kästchen mit der für Sie am besten zutreffenden Antwort. Streichen Sie versehentliche Antworten deutlich durch und kreuzen Sie danach das richtige Kästchen an.

Bitte beantworten Sie jede Frage!

Beispiel:

Frage: Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Rückenschmerzen?

Stärke Ihrer Zustimmung:

überhaupt nicht ein wenig ziemlich stark sehr stark
 0 1 2 3 4

Wenn bei Ihnen als Antwort auf diese Frage am besten „sehr stark“ zutrifft, dann kreuzen Sie bitte das Kästchen 4 = „sehr stark“ an.

Alle Ihre Antworten werden selbstverständlich vertraulich behandelt.

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	
1. Kopfschmerzen	0 1 2 3 4
2. Nervosität oder innerem Zittern	0 1 2 3 4
3. immer wieder auftauchenden unangenehmen Gedanken, Worten oder Ideen, die Ihnen nicht mehr aus dem Kopf gehen	0 1 2 3 4
4. Ohnmachts- oder Schwindelgefühlen	0 1 2 3 4
5. Verminderung Ihres Interesses oder Ihrer Freude an Sexualität	0 1 2 3 4
6. allzu kritischer Einstellung gegenüber anderen	0 1 2 3 4
7. der Idee, daß irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat	0 1 2 3 4
8. dem Gefühl, daß andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten Schuld sind	0 1 2 3 4
9. Gedächtnisschwierigkeiten	0 1 2 3 4
10. Beunruhigung wegen Achtlosigkeit und Nachlässigkeit	0 1 2 3 4
11. dem Gefühl, leicht reizbar und verärgert zu sein	0 1 2 3 4
12. Herz- und Brustschmerzen	0 1 2 3 4
13. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße	0 1 2 3 4
14. Energielosigkeit oder Verlangsamung in den Bewegungen oder im Denken	0 1 2 3 4
15. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	0 1 2 3 4
16. Hören von Stimmen, die sonst keiner hört	0 1 2 3 4
17. Zittern	0 1 2 3 4
18. dem Gefühl, daß man den meisten Menschen nicht trauen kann	0 1 2 3 4
19. schlechtem Appetit	0 1 2 3 4
20. Neigung zum Weinen	0 1 2 3 4

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	
21. Schüchternheit oder Unbeholfenheit im Umgang mit dem anderen Geschlecht	0 1 2 3 4
22. der Befürchtung, ertappt oder erwischt zu werden	0 1 2 3 4
23. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	0 1 2 3 4
24. Gefühlsausbrüchen, gegenüber denen Sie machtlos waren	0 1 2 3 4
25. Befürchtungen, wenn Sie alleine aus dem Haus gehen	0 1 2 3 4
26. Selbstvorwürfen über bestimmte Dinge	0 1 2 3 4
27. Kreuzschmerzen	0 1 2 3 4
28. dem Gefühl, daß es Ihnen schwerfällt, etwas anzufangen	0 1 2 3 4
29. Einsamkeitsgefühlen	0 1 2 3 4
30. Schermut	0 1 2 3 4
31. dem Gefühl, sich zu viele Sorgen machen zu müssen	0 1 2 3 4
32. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	0 1 2 3 4
33. Furchtsamkeit	0 1 2 3 4
34. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	0 1 2 3 4
35. der Idee, daß andere Leute von Ihren geheimsten Gedanken wissen	0 1 2 3 4
36. dem Gefühl, daß andere Sie nicht verstehen oder teilnahmslos sind	0 1 2 3 4
37. dem Gefühl, daß die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	0 1 2 3 4
38. der Notwendigkeit, alles sehr langsam zu tun, um sicher zu sein, daß alles richtig ist	0 1 2 3 4
39. Herzklopfen oder Herzjagen	0 1 2 3 4
40. Übelkeit oder Magenverstimmung	0 1 2 3 4

SCL- 90-R

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht ein wenig ziemlich stark sehr stark
41. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	011234
42. Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederreißen)	011234
43. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	011234
44. Einschlafschwierigkeiten	011234
45. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	011234
46. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	011234
47. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	011234
48. Schwierigkeiten beim Atmen	011234
49. Hitzewallungen und Kälteschauern	011234
50. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	011234
51. Leere im Kopf	011234
52. Taubheit oder Krabbeln in einzelnen Körperteilen	011234
53. dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	011234
54. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	011234
55. Konzentrationsschwierigkeiten	011234
56. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	011234
57. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	011234
58. Schweregefühl in den Armen oder den Beinen	011234
59. Gedanken an den Tod und ans Sterben	011234
60. dem Drang, sich zu überessen	011234
61. einem unbehaglichen Gefühl, wenn Leute Sie beobachten oder über Sie reden	011234
62. dem Auftauchen von Gedanken, die nicht Ihre eigenen sind	011234
63. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	011234
64. frühem Erwachen am Morgen	011234
65. zwanghafter Wiederholung derselben Tätigkeit wie Berühren, Zählen, Waschen	011234

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht ein wenig ziemlich stark sehr stark
66. unruhigem oder gestörtem Schlaf	011234
67. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	011234
68. Ideen oder Anschauungen, die andere nicht mit Ihnen teilen	011234
69. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	011234
70. Abneigung gegen Menschenmengen, z. B. beim Einkaufen oder im Kino	011234
71. einem Gefühl, daß alles sehr anstrengend ist	011234
72. Schreck- und Panikanfällen	011234
73. Unbehagen beim Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	011234
74. der Neigung, immer wieder in Erörterungen oder Auseinandersetzungen zu geraten	011234
75. Nervosität, wenn Sie alleine gelassen werden	011234
76. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	011234
77. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	011234
78. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	011234
79. dem Gefühl, wertlos zu sein	011234
80. dem Gefühl, daß Ihnen etwas Schlimmes passieren wird	011234
81. dem Bedürfnis, laut zu schreien oder mit Gegenständen zu werfen	011234
82. der Furcht, in der Öffentlichkeit in Ohnmacht zu fallen	011234
83. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	011234
84. sexuellen Vorstellungen, die ziemlich unangenehm für Sie sind	011234
85. dem Gedanken, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	011234
86. schreckenerregenden Gedanken und Vorstellungen	011234
87. dem Gedanken, daß etwas ernstlich mit Ihrem Körper nicht in Ordnung ist	011234
88. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	011234
89. Schuldgefühlen	011234
90. dem Gedanken, daß irgend etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	011234

TAS-20

Name:

Datum:

Im folgenden finden Sie eine Reihe von Feststellungen. Bitte geben Sie an, in welchem Ausmaß Sie den einzelnen Feststellungen zustimmen können. Kreuzen Sie die Antwortmöglichkeit an, die für Sie zutrifft. Kreuzen Sie bitte bei jeder Feststellung nur eine der folgenden Antwortmöglichkeiten an:

	trifft eindeu- tig <u>nicht zu</u>	trifft eher <u>nicht zu</u>	weder/ noch	trifft eher zu	trifft eindeu- tig zu
1. Mir ist oft unklar, welche Gefühle ich gerade habe.	1	2	3	4	5
2. Es fällt mir schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden.	1	2	3	4	5
3. Ich habe körperliche Empfindungen, die sogar die Ärzte nicht richtig verstehen.	1	2	3	4	5
4. Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben.	1	2	3	4	5
5. Ich gehe Probleme lieber auf den Grund, als sie nur zu beschreiben.	1	2	3	4	5
6. Wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin.	1	2	3	4	5
7. Ich bin oft über Vorgänge in meinem Körper verwirrt.	1	2	3	4	5
8. Ich lasse die Dinge lieber einfach geschehen und versuche nicht herauszufinden, warum sie gerade so passiert sind.	1	2	3	4	5
9. Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen.	1	2	3	4	5
10. Sich mit Gefühlen zu beschäftigen, finde ich sehr wichtig.	1	2	3	4	5
11. Ich finde es schwierig zu beschreiben, was ich für andere Menschen empfinde.	1	2	3	4	5
12. Andere fordern mich auf, meine Gefühle mehr zu beschreiben.	1	2	3	4	5
13. Ich weiß nicht, was in mir vorgeht.	1	2	3	4	5
14. Ich weiß oft nicht, warum ich wütend bin.	1	2	3	4	5
15. Ich unterhalte mich mit anderen nicht so gern über ihre Gefühle, sondern lieber darüber, womit sie sich täglich beschäftigen.	1	2	3	4	5
16. Ich sehe mir lieber "leichte" Unterhaltungssendungen als psychologische Problemfilme an.	1	2	3	4	5
17. Es fällt mir schwer, selbst engen Freunden gegenüber meine innersten Gefühle mitzuteilen.	1	2	3	4	5
18. Ich kann mich jemandem sogar in Augenblicken des Schweigens sehr nahe fühlen.	1	2	3	4	5
19. Ich finde, daß das Mir-Klarwerden über meine Gefühle wichtig ist, wenn ich persönliche Probleme lösen muß.	1	2	3	4	5
20. Durch die Suche nach verborgenen Bedeutungen nimmt man sich das Vergnügen an Filmen oder Theaterstücken.	1	2	3	4	5

GF

Die folgenden Fragen haben mit „Privatheit“, also dem Geheimhalteverhalten von Dingen zu tun, die die eigene Person betreffen. Statt „geheimhalten“ kann man auch sagen zurückhalten, nicht aussprechen oder andere nicht ins Vertrauen ziehen.

Für die folgenden Aussagen gilt:

1= lehne vollkommen ab

2= lehne ab

3= lehne weder ab noch stimme zu

4= stimme zu

5= stimme vollkommen zu

		Ablehnung			Zustimmung	
1.	Ich habe ein wichtiges Geheimnis, das ich noch niemandem anvertraut habe.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.	Würde ich alle meine Geheimnisse meinen Freunden (innen) mitteilen, hätten sie mich weniger gern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.	Es gibt eine Menge Dinge über mich selbst, die ich für mich behalte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.	Einige meiner Geheimnisse haben mich ziemlich gequält.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.	Wenn mir etwas Schlechtes oder Negatives zustößt, neige ich dazu, es für mich zu behalten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.	Ich mache mir Sorgen, dass ich etwas verraten könnte, was ich nicht verraten will.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.	Erzählt man ein Geheimnis, so schlägt es oft auf einen zurück. Am liebsten hätte ich es nie ausgesprochen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

8. Ich bewahre ein Geheimnis, das so persönlich ist, dass ich lügen würde, wenn mich jemand „auszuforschen“ versuchen wollte. ■ ■ ■ ■ ■
9. Meine Geheimnisse sind zu peinlich, um sie andere wissen zu lassen. ■ ■ ■ ■ ■
10. Ich habe kritische, negative Gedanken über mich selbst, die ich niemanden sage. ■ ■ ■ ■ ■
11. Ich behalte persönliche Probleme für mich, weil ich andere nicht damit belasten will. ■ ■ ■ ■ ■
12. Ich führe lieber Selbstgespräche als mit anderen zu reden, wenn ich persönliche Probleme habe. ■ ■ ■ ■ ■
13. Für mich ist das Aussprechen eigener Probleme ein Zeichen von Schwäche. ■ ■ ■ ■ ■
14. Persönliche Probleme vertraue ich lieber meinem Tagebuch an als anderen Personen. ■ ■ ■ ■ ■
15. Der Wunsch, jemand ins Vertrauen zu ziehen und es dann doch nicht zu können, belastet mich oft. ■ ■ ■ ■ ■
16. Ich gebe mich in die Hand eines ® anderen, wenn ich mit ihm ® über meine Sorgen rede. ■ ■ ■ ■ ■
17. Ich finde, heutzutage haben die Leute viel zu schnell „ihr Herz auf der Zunge“. ■ ■ ■ ■ ■
18. Dinge, die für mich unangenehm sind, behalte ich für mich, weil ich mich nicht in den Augen anderer herabsetzen will. ■ ■ ■ ■ ■

10 Literaturverzeichnis

- Aaron LA, Buchwald D. A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med*, 2001; 134: 868-881
- Abramson L, McClelland DC, Brown D, Kelner SJ. Alexithymic characteristics and metabolic control in diabetic and healthy adults. *J Nerv Ment Dis*, 1991; 179: 490-494
- Acklin MW, Alexander G. Alexithymia and somatization: A Rorschach study of four psychosomatic groups. *J Nerv Ment Dis*, 1988; 176: 343-350
- Aigner M, Bach M. Clinical utility of DSM-IV pain disorder. *Compr Psychiatry*, 1999; 40: 353-357
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994
- Anagnostopoulos F, Vaslamatzis GR, Markidis M, Katsouyanni KL, Vassilaros ST, Stefanis C. An investigation of hostile and alexithymic characteristics in breast cancer patients. *Psychother Psychosom*, 1993; 59: 179-189
- Anderson CD. Expression of affect and physiological response in psychosomatic patients. *J Psychosom Res*, 1981; 25: 143-149
- Bach M, Bach D, Böhmer F, Nutzinger DO. Alexithymia and somatization: relationship to DSM-III-R diagnoses. *J Psychosom Res*, 1994; 38: 529-538
- Bach M, Bach D. Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease. A comparative study. *Psychother Psychosom*, 1996; 65: 150-152
- Bach M, Bach D, De Zwaan M, Serim M, Böhmer F. Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 1996; 46: 23-28
- Bacon NM, Bacon SF, Atkinson JH, Slater MA, Patterson TL, Grant I, Garfin SR. Somatization symptoms in chronic low back pain patients. *Psychosom Med*, 1994; 56: 118-127
- Bader R, Gallacchi G. *Schmerzkompodium*. Stuttgart, New York: Thieme, 2001, a: 10-25; b: 26-61; c: 62-71; d: 72-81
- Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res*, 1994a; 38: 33-40
- Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale-I: item selection and cross-validation of the factor-structure. *J Psychosom Res*, 1994b; 38: 23-32

- Bagby RM, Taylor GJ, Atkinson L.* Alexithymia: a comparative study of three self-report measures. *J Psychosom Res*, 1988; 32: 107-116
- Bakan D.* A reconsideration of the problem of introspection. *Psycholog Bull*, 1954; 51: 105-118
- Barsky AJ, Borus FB.* Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med*, 1999; 130: 910-921
- Barsky AJ.* Amplification, somatization, and the somatoform disorders. *Psychosomatics*, 1992; 33: 28-34
- Baumeister RF, Stillwill AM, Heatherton TF.* Guilt: an interpersonal approach. *Psycholog Bull*, 1994; 115: 243-267
- Baxter LA, Wilmot WW.* Taboo topics in close relationships. *J Soc Pers Rel*, 1985; 2: 253-269
- Bem D.* Self perception theory. In: Berkowitz L, ed.. *Advances in experimental social psychology*. New York: Academy Press, 1972: 1-62
- Berthoz S, Artiges E, Van de Moortele PF, Poline JB, Rouquette S, Martinot JL.* Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiatry*, 2002; 159: 961-967
- Birket-Smith M.* Somatization and chronic pain. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001; 45: 1114-1120
- Bok S.* *Secrets: On the ethics of concealment and revelation*. New York: Vintage books, 1983
- Bolton EE, Glenn DM, Orsillo S, Roemer L, Litz BT.* The relationship between self-disclosure and symptoms of posttraumatic stress disorder in peacekeepers deployed to Somalia. *J Trauma Stress*, 2003; 16: 203-210
- Booth-Butterfield M, Booth-Butterfield S.* Conceptualizing affect as information in communication production. *Hum Commun Res*, 1990; 16: 451-476
- Brautigam W, Von Rad M.* *Proceedings of the 11th European Psychosomatic Research Conference: toward a theory of psychosomatic disorders*. Basel: Karger, 1977
- Brodal A.* *Neurological anatomy in relation to clinical medicine*, 3rd edition. New York: Oxford University Press, 1981: 869
- Burton AK, Tillotson KM, Main CJ, Hollis S.* Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine*, 1995; 20: 722-728
- Ciamarella A, Grosso S, Poli P, Gioia A, Inghirami S, Massimetti G, Conti L.* When pain is not fully explained by organic lesion: a psychiatric perspective on chronic pain patients. *Eur J Pain*, 2004; 8: 13-22
- Ciampi L.* Affects as central organising and integrating factors. A new psychosocial/ biological model of the psyche. *Br J Psychiatry*, 1991; 159: 97-105

- Cohen K, Auld F, Brooker H.* Is alexithymia related to psychosomatic disorders and somatizing? *J Psychosom Res*, 1994; 38: 119-127
- Cohen SC, Rodriguez MS.* Pathways linking affective disturbances and physical disorders. *Health Psychol*, 1995; 14: 374-380
- Conrad R.* Psychosomatik somatoformer Störungen. Unveröffentlichtes Vorlesungsskript, Bonn, 2000
- Conte HR, Plutchik R, Jung BB, Picard S, Karasu TB, Lotterman A.* Psychological mindedness as a predictor of psychotherapy outcome: A preliminary report. *Compr Psychiatry*, 1990; 31: 426-431
- Corcos M, Speranza M.* Psychopathologie de l'alexithymie. Paris: Dunod, 2003
- Crowne DP, Marlowe D.* A new scale of social desirability independent of psychopathology. *J Consult Psychol*, 1960; 24: 349-354
- De Bellis MD, Baum AS, Birmaher B, Keshavan MS, Eccard CH, Boring AM, Jenkins FJ, Ryan ND, A.E. Bennett.* Research Award Developmental traumatology. Part I: Biological stress systems. *Biol Psychiatry*, 1999; 45, 1259-1270
- De Bellis MD, Keshavan MS, Shifflett H, Iyengar S, Beers SR, Hall J, Moritz G.* Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorders: a sociodemographically matched study. *Biol Psychiatry*, 2002; 52: 1066-1078
- De Moor C, Sterner J, Hall M, Warneke C, Gilani Z, Armato R, Cohen L.* A pilot study of the effects of expressive writing in a phase II trial of vaccine therapy for metastatic renal carcinoma. *Health Psychol*, 2002; 21: 615-619
- Derlega VJ.* Psychotherapy as a personal relationship. New York: Guilford Press, 1991
- Derlega VJ, Metts S, Petronino S, Margulis ST.* Self-disclosure. London: Sage, 1993
- Derogatis LR, Abeloff MD, Melisaratos N.* Psychological coping mechanisms and survival time in metastatic breast cancer. *JAMA*, 1979; 242: 1504-1508
- Derogatis LR.* SCL-90-R, administration, scoring & procedures manual for the (Revised) version. Baltimore: John Hopkins University School of Medicine, 1977
- Descartes R.* L'Homme. 1644
- Deshields TL, Tait RC, Gfeller JD, Chibnall JT.* Relationship between social desirability and self-report in chronic pain patients. *Clin J Pain*, 1995; 11: 189-193
- Devinsky O, Morell M, Vogt B.* Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 1995; 118: 279-306

- Dewaraja R, Tanigawa T, Araki S, Nakata A, Kawamura N, Ago Y, Sasaki Y.* Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychother Psychosom*, 1997; 66: 83-86
- DiClemente RJ, Temoshok L.* Psychological adjustment to having cutaneous malignant melanoma as a predictor of follow-up clinical status. *Psychosom Med*, 1985; 47: 81
- Dienstfrey H.* Disclosure and health: an interview with James W. Pennebaker. *Adv Mind Body Med*, 1999; 15: 161-195
- Dimsdale JE, Herd JA, Hartley LH.* Epinephrine mediated increases in plasma cholesterol. *Psychosom Med*, 1983; 45: 227-232
- Dionne CE, Koepsel TD, Von Korff M, Deyo RA, Barlow WE, Checkoway H.* Predicting long-term functional limitations among back pain patients in primary care settings. *J Clin Epidemiol*, 1997; 50: 31-43
- Dorsch.* *Psychologisches Wörterbuch.* Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Verlag Hans Huber, 1998: 352-354 und 398
- Dworkin SF, Von Korff M, Le Resche L.* Multiple pains and psychiatric disturbance. An epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry*, 1990; 47: 239-244
- Dworkin SF, Wilson L, Massoth DL.* Somatizing as a risk factor of chronic pain. In: Gresziak RC, Ciccone DS (eds.). *Psychological vulnerability to chronic pain.* Berlin, Heidelberg, New York, Tokio: Springer, 1994: 28-54
- Dworkin SF.* Personal and societal impact of orofacial pain and temporomandibular disorders. New York: Raven Press, 1995: 15-32
- Egle UT, Derra C, Nix WA, Schwab R.* *Spezielle Schmerztherapie, Leitfaden für Weiterbildung und Praxis.* Stuttgart: Schattauer, 1999
- Egle UT, Hoffmann SO.* *Der Schmerzkranken. Grundlagen, Pathogenese, Klinik und Therapie chronischer Schmerzsyndrome aus bio-psycho-sozialer Sicht.* Stuttgart: Schattauer, 1993
- Eichbauer H, Findl I, Klaushofer K, Koller K.* Management chronischer Schmerzen im Klinikalltag. *Schmerz*, 2002; 16: 205-214
- Engel GL.* Psychogenic pain and the pain-prone patient. *Am J Med*, 1959; 26: 899-918
- Erdelyi MH.* Repression, reconstruction and defense: History and integration of the psychoanalytic and experimental frameworks. In: Singer JL, ed.. *Repression and dissociation.* Chicago: University of Chicago Press, 1990: 1-31
- Eslinger PJ, Damasio AR.* Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 1985; 35: 1731-1741

- Esterling BA, Antoni MH, Kumar M, Schneiderman N.* Emotional repression, stress disclosure responses, and Epstein-Barr viral capsid antigen titers. *Psychosom Med*, 1990; 52: 397-410
- Esterling BA, Antoni MH, Kumar M, Schneiderman N.* Defensiveness, trait anxiety, and Epstein-Barr viral capsid antigen titers in healthy college students. *Health Psychol* 1993; 12: 132-139
- Esterling BA, Antoni MH, Fletcher MA, Margulies S, Schneiderman N.* Emotional disclosure through writing or speaking modulates latent Epstein-Barr virus antibody titers. *J Consul Clin Psychol*, 1994; 62: 130-140
- Esterling BA, Kiecolt-Glaser JK, Bodnar JC, Glaser R.* Chronic stress, social support, and persistent alterations in the natural killer cell response to cytokines in older adults. *Health Psychol*, 1994; 13: 291-298
- Estlander AM, Takal EP, Viikari-Juntura E.* Do psychological factors predict changes in musculoskeletal pain: a prospective, two-year follow-up study of a working population. *J Occup Environ Med*, 1998; 40: 445-453
- Fernandez A, Sriram TG, Rajkumar S, Chandrasekar AN.* Alexithymic characteristics in rheumatoid arthritis: a controlled study. *Psychother Psychosom*, 1989; 51: 45-50
- Fernandez E, Turk DC.* The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. *Pain*, 1995; 61: 165-175
- Finkenauer C, Rime B.* Social Sharing und Geheimhaltung von Emotionen In: Spitznagel A, ed.. *Geheimnis und Geheimhaltung*. Göttingen: Hogrefe-Verlag, 1998: 181-196
- Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS.* Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clin J Pain*, 1997; 13: 116-137
- Fishbain DA, Goldberg M, Labbe E, Steele R, Rosomoff H.* Compensation and non-compensation chronic pain patients compared for DSM-III operational diagnoses. *Pain*, 1988; 32: 197-206
- Frank JD.* Die Heiler: Wirkungsweisen psychotherapeutischer Beeinflussung vom Schamanismus bis zu den modernen Therapien. Stuttgart: Klett-Cotta, 1981
- Franke G.* SCL-90-R. Die Symptom-Check-Liste von Derogatis – Deutsche Version. Göttingen: Beltz, 1995
- Franz M, Olbrich R, Croissant B, Kirsch P, Schmitz N, Schneider C.* Gefühl ohne Sprache oder Sprache ohne Gefühl? Weitere Hinweise auf die Validität der Entkopplungshypothese der Alexithymie. *Nervenarzt*, 1999; 70: 216-224

- Franz M, Schneider C, Schäfer R, Schmitz N, Zweyer K.* Factoral structure and psychometric properties of the German version of the Toronto Alexithymie Scale (TAS-20) in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2001; 51: 48-55
- Freud S.* Über die Berechtigung von der Neurastenie einen bestimmten Symptomenkomplex als „Angstneurose“ abzutrennen. *Gesammelte Werke*, 1895; I: 341-342
- Freud S.* Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. *Gesammelte Werke*, 1917; 11: 402
- Freyberger H.* Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom*, 1977; 28: 337-342
- Friedlander L, Lumley MA, Farchione T, Doyal G.* Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis*, 1997; 185: 233-239
- Fukunishi I.* Psychosomatic problems surrounding kidney transplantation. Incidence of alexithymia and psychiatric disturbances. *Psychother Psychosom*, 1992; 57: 42-49
- Gatchel RJ, Gardea MA.* Psychosocial issues. Their importance in predicting disability, response to treatment, and search for compensation. *Neurol Clin*, 1999; 1: 149-166
- Gatchel RJ.* Psychological disorders and chronic pain: cause and effect relationships. In: Gatchel RJ, Turk DC, eds.. *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook*. New York: Guilford Publications, 1996: 33-54
- Genesis.* 3,16 Bibel, Altes Testament
- George MS, Ketter TA, Parekh PI, Horwitz B, Herscovitch P, Post RM.* Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. *Am J Psychiatry*, 1995; 152: 341-351
- Goleman D.* Emotional intelligence. New York: Bantam, 1995
- Gralow I.* Psychosoziale Risikofaktoren in der Chronifizierung von Rückenschmerzen. *Schmerz*, 2000; 14: 104-110
- Gray JA.* The psychophysiological nature of introversion-extraversion: A modification of Eysenck's theory. In: Nebylitsyn VD, Gray JA, eds.. *Biological Basis of Individual Behavior*. New York: Academic Press, 1971
- Gray JA.* The behavioral inhibition system: A possible substrate for anxiety. In: Feldmann MP, Broodhurst AM, eds.. *Theoretical and experimental base of behavior modification*. New York: Wiley, 1976
- Gray JA.* The neuropsychology of temperament. In: Strelau J, Angerleitner A, eds.. *Explorations in Temperament: International Perspectives on Theory and Measurement*. New York: Plenum Press, 1991: 105-128

- Greer S, Morris T, Pettingale KW, Haybittle JL.* Psychological response to breast cancer and fifteen-year outcome. *Lancet*, 1990; 335: 49-50
- Greer S, Morris T, Pettingale KW.* Psychological response to breast cancer: effect and outcome. *Lancet*, 1979; 2: 785-787
- Greer S, Morris T.* Psychological attributes of women who develop breast cancer: a controlled study. *J Psychosom Res*, 1975; 19: 147-153
- Grothgar B, Scholz OB.* On specific behaviour of migraine patients in an anger-provoking situation. *Headache*, 1987; 27: 206-210
- Gündel H, Ceballos-Baumann AO, Von Rad M.* Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt*, 2000; 71: 151-163
- Gureje O, Simon GE, Von Korff M.* A cross-national study of the course of persistent pain in primary care. *Pain*, 2001; 92: 195-200
- Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R.* Persistent pain and well-being. A World Health Organization study in primary care. *JAMA*, 1998; 280: 147-151
- Härter M.* Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2000; 50: 274-286
- Häuser W, Türp JC, Lempa M, Wesselmann U, Derra C.* Funktionelle somatische Schmerzsyndrome. *Schmerz*, 2004; 18, 2: 98-103
- Hartkamp N.* Anhaltende somatoforme Schmerzstörung. In: Kenningsen P, Hartkamp N, Loew T, Sack M, Scheidt CE, Rudolf G (eds.). *Somatoforme Störungen. Leitlinien und Quellentexte.* Stuttgart: Schattauer, 2002
- Hasenbring M, Hallner D, Klasen B.* Psychologische Mechanismen im Prozess der Schmerzchronifizierung: Unter- oder überbewertet? *Schmerz*, 2001; 15: 442-447
- Hasenbring M, Marienfeld G, Kuhlendahl D, Soyka D.* Risk factors of chronicity in lumbar disc patients: A prospective investigation of biologic, psychologic, and social predictors of therapy outcome. *Spine*, 1994; 24: 2759-2765
- Hasenbring M.* Chronifizierung bandscheibenbedingter Beschwerden. Risikofaktoren und gesundheitsförderndes Verhalten. Stuttgart: Schattauer, 1992
- Haythornthwaite JA, Sieber WJ, Kerns RD.* Depression and the chronic pain experience. *Pain*, 1991; 46: 177-184
- Heger S.* Zur Psychosomatik des Failed-back-Syndromes: warum Rückenschmerzen chronifizieren. *Nervenarzt*, 1999; 70: 225-232

- Henningsen P.* Die Psychosomatik des chronischen Rückenschmerzes, Klassifikation, Ätiologie und Therapie. *Orthopäde*, 2004; 33: 558-567
- Hessel A, Schuhmacher J, Geyer M, Brähler E.* Symptom-Checkliste SCL-90-R: Testtheoretische Überprüfung und Normierung an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe. *Diagnostica*, 2001; 47, 1: 27-39
- Hoffmann SO, Hochapfel G.* Neurosenlehre, psychotherapeutische und psychosomatische Medizin. Stuttgart: Schattauer, 1999, 243-245
- Holzberg AD, Robinson ME, Geisser ME.* The effects of depression and chronic pain on psychosocial and physical functioning. *Clin J Pain*, 1996; 12: 118-125
- Horn AB, Mehl MR.* Expressives Schreiben als Copingtechnik: Ein Überblick über den Stand der Forschung. *Verhaltenstherapie*, 2004; 14: 274-283
- Huber M, Herholz K, Habedank B, Thiel A, Müller-Küppers M, Ebel H, Subic-Wrana C, Köhle K, Heiss WD.* Different patterns of regional brain activity after emotional stimulation in alexithymic patients compared to normal persons. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2002; 52: 469-478
- Hudzinski LG.* The significance of muscle discrimination in training in the treatment of chronic muscle contraction headache. *Headache*, 1984; 17: 203-210
- Jamner LD, Schwartz GE, Leigh H.* The relationship between repressive and defensive coping styles and monocyte, eosinophil, and serum glucose levels: support for the opioid peptide hypothesis of repression. *Psychosom Med*, 1988; 50: 567-575
- Jensen MC, Brant-Zawadski MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS.* Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med*, 1994; 331: 69-73
- Jensen MR.* Psychobiological factors predicting the course of breast cancer, *J Pers*, 1987; 55: 317-342
- Jessimer M, Markham R.* Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain Cogn*, 1997; 34: 246-258
- Jonckheere P.* The chronic headache patient: A psychodynamic study of 30 cases, compared with cardio-vascular patients, *Psychother Psychosom*, 1971; 19: 53-61
- Jones HE.* The galvanic skin response as related to overt emotional expression. *Am J Psychol*, 1935; 47: 241-257
- Joukamaa M, Sohlman B, Lehtinen V.* Alexithymia in primary health care patients. *J Psychosom Res*, 1995; 39: 833-842

- Kadish W.* Personality traits and the norepinephrine to epinephrine ratio. New Haven, USA: Dissertation Yale University: 1983
- Karpel MA.* Family secrets: I. Conceptual and ethical issues in the relation context. II. Ethical and practical considerations in the therapeutic management. *Fam Process*, 1980; 19: 295-306
- Katon W, Egan K, Miller D.* Chronic pain: lifetime psychiatric diagnoses and family history. *Am J Psychiatry*, 1985; 142: 1156-1160
- Kauhanen J, Kaplan GA, Cohen RD, Julkunen J, Salonen JT.* Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *J Psychosom Res*, 1996; 41: 541-549
- Kauhanen J, Kaplan GA, Cohen RD, Salonen JT.* Alexithymia may influence the diagnosis of coronary heart disease. *Psychosom Med*, 1994; 56: 237-244
- Keefe FJ, Lumley M, Anderson T, Lynch T, Studts JI, Carson KL.* Pain and emotion: New research directions. *J Clin Psychol*, 2001; 57: 587-607
- Keel P.* Chronische nichtorganische Schmerzzustände. *Arch Gynecol Obstet*, 1996; 259: 66-73
- Keel PJ, Wittig R, Deutschmann R, Diethelm U, Knusel O, Loschmann C, Matathia R, Rudolf T, Spring H.* Effectiveness of in-patient rehabilitation for sub-chronic and chronic low back pain by an integrative group treatment program (Swiss Mulicentre Study). *Scand J Rehabil Med*, 1998; 30: 211-219
- Kelley JE, Lumley MA, Leisen JCC.* Health effects of emotional disclosure in rheumatoid arthritis patients. *Health Psychol* 1997; 16: 331-340
- Kermit K, Devine DA, Tatman SM.* High risk model of threat perception in chronic pain patients. Implications for primary care and chronic pain programs. *J Nerv Ment Dis*, 2000; 188: 577-582
- Kessler M, Hrabal V, Traue HC.* Typologie unspezifischer Rückenschmerzen. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 1996; 4, 2: 97-112
- Kischka U, Spitzer M, Kammer T.* Frontal-subcortikale neuronale Schaltkreise. *Fortschr Neurol Psychiatry*, 1997; 65: 221-231
- Klaghofer R, Brähler E.* Testinformation-SCL. *Diagnostica*, 2002; 48: 55-57
- Klapow JC, Schmidt SM, Taylor LA, Roller P, Li Q, Calhoun JW, Wallander J, Pennebaker JW.* Symptom management in older primary care patients: Feasibility of an experimental, written self-disclosure protocol. *Ann Intern Med*, 2001; 134: 905-911
- Komarahadi FL, Maurischat C, Härter M, Bengel J.* Zusammenhänge von Depressivität und Ängstlichkeit mit sozialer Erwünschtheit bei chronischen Schmerzpatienten. *Schmerz*, 2004; 18: 38-44

- Kretz FJ, Schäffer J, Eyrich K.* Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong: Springer, 1989: 395
- Kröner-Herwig B.* Rückenschmerz. Fortschritte der Psychotherapie. Göttingen: Hogrefe, 2000
- Krystal H.* Integration and Self-Healing: Affect, Trauma and Alexithymia. Hillsdale: Analytic Press, 1988
- Krystal JH, Giller EL, Cicchetti DV.* Assessment of alexithymia in post-traumatic stress disorder and somatic illness: Introduction of a reliable measure. *Psychosom Med*, 1986; 48: 84-94
- Lane JD, Wegner DM.* The cognitive consequences of secrecy. *J Pers Soc Psychol*, 1995; 69: 237-253
- Lane RD, Ahern GL, Schwartz GE, Kaszniak AW.* Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biol Psychiatry*, 1997; 42: 834-844
- Lane RD, Schwartz GE.* Levels of emotional awareness: a cognitive-development theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry*, 1987; 144: 133-143
- Larson DG, Chastain RL.* Self-concealment: conceptualization, measurement and health implications. *J Soc Clin Psychol*, 1990; 9: 439-455
- Linden W, Wen F, Paulhus DL.* Measuring alexithymia: reliability, validity, and prevalence. *Adv Personal Assess*, 1995; 10: 55-95
- Lindholm T, Lehtinen V, Hyyppä MT, Puukka P.* Alexithymic features in relation to the dexamethasone suppression test in a Finnish population sample. *Am J Psychiatry*, 1990; 147: 1216-1219
- Linton SJ.* A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine*, 2000; 25: 1148-1156
- Lipowski ZJ.* Somatization: the experience and communication of psychological distress as somatic symptoms. *Psychother Psychosom*, 1986; 47: 160-167
- Lumley MA.* Alexithymia, Emotional Disclosure, and Health: A Program of Research. *J Pers*, 2004; 72: 1272-3000
- Lumley MA, Roby KJ.* Alexithymia and pathological gambling. *Psychother Psychosom*, 1995; 63: 201-206
- Lumley MA, Ovies T, Stettner L, Wehmer F, Lakey B.* Alexithymia, social support and health problems. *J Psychosom Res*, 1996a; 41: 519-530
- Lumley MA, Stettner L, Wehmer F.* How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res*, 1996b; 41: 505-518

- Lumley MA, Tomakowsky J, Torosian T.* The relationship of alexithymia to subjective and biomedical measures of disease. *Psychosom*, 1997a; 38: 497-502
- Lumley MA, Asselin LA, Norman S.* Alexithymia in chronic pain patients. *Compr Psychiatry*, 1997b; 38: 160-165
- Lumley MA, Smith JA, Longo DJ.* The relationship of alexithymia to pain severity and impairment among patients with chronic myofascial pain: Comparisons with self-efficacy, catastrophizing, and depression. *J Psychosom Res*, 2002; 53: 823-830
- MacLean PD.* Psychosomatic disease and the "visceral brain". *Psychosom Med*, 1949; 11: 338-353
- Magni G, Caldieron C, Rigatti-Luchini S, Merskey H.* Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the general population: an analysis of the first national and nutrition examination survey data. *Pain*, 1990; 43: 299-307
- Magni G, Rossi MR, Rigatti-Luchini S, Merskey H.* Chronic abdominal pain and depression. Epidemiological findings in the United States. Hispanic Health and Nutrition Survey. *Pain*, 1992; 49: 77-85
- Main CJ, Wood PL, Hollis S, Spanswick C, Waddell G.* The distress and risk assessment method: a simple patient classification to identify distress and evaluate the risk of poor outcome. *Spine*, 1992; 17: 42-52
- Marshall WJS, Schorstein J.* Factors affecting the results of surgery for prolapsed lumbar intervertebral disc. *Scott Med J*, 1968; 13: 38-42
- Martin JB, Pihl R.* The stress-alexithymia hypothesis: theoretical and empirical considerations. *Psychother Psychosom*, 1985; 3: 169-176
- Martin LL, Tesser A, McIntosh WD.* Wanting but not having: The effect of unattained goals on thoughts and feelings. In: Wegner DM, Pennebaker JW, eds. *Handbook of mental control*. New Jersey: Century Psychology Series Englewood Cliffs, 1993: 552-572
- Marty P, de M' Uzan M.* La «pensée opératoire». *Rev Franc Psychoanal*, 1963; 27: 345-356
- McBeth J, Macfarlane GJ, Benjamin S, Silman AJ.* Features of somatization predict the onset of chronic widespread pain: results of a large population-based study. *Arthritis Rheum*, 2001; 44: 940-946
- McBeth J, Macfarlane GJ, Hunt IM, Silman AJ.* Risk factors for persistent chronic widespread pain: a community-based study. *Rheumatology*, 2001; 40: 95-101
- McLean PD.* Perspectives on cingulate cortex in the limbic system. In: Vogt BA, Gabriel M (eds). *Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus*. Boston: Birkhauser, 1993

- Mega MS, Cummings JL, Salloway S, Malloy P.* The limbic system: an anatomic, phylogenetic, and clinical perspective. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci*, 1997; 9: 315-330
- Melzack R, Wall PD.* Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 1965; 150: 971-979
- Melzack R.* Phantom limb pain: implications for treatment of pathologic pain, *Anaesthesiology*, 1971; 35: 409-419
- Mendelson G.* Alexithymia and chronic pain: prevalence, correlates and treatment results. *Psychother Psychosom*, 1982; 37: 154-164
- Merskey H, Bogduk N.* Classification of chronic pain, IASP Press, Seattle: 1994
- Millard RW, Kinsler BL.* Evaluation of constricted affect in chronic pain: an attempt using the Toronto Alexithymia Scale. *Pain*, 1992; 59: 287-292
- Müller.* Vergleich Magersüchtige und Gesunde, 1996; Diplomarbeit, nicht veröffentlicht
- Murray GB.* Limbic music. *Psychosom*, 1992; 33: 16-23
- Nemiah JC, Freyberger H, Sifneos PE.* Alexithymia: A view of the psychosomatic process. In: Hill OW, ed.. *Modern trends in psychosomatic medicine*. London: Butterworths, 1976: 3: 430-439
- Nemiah JC, Sifneos PE.* Affect and fantasy in patients with psychsomatic disorders. In: Hill OW, ed.. *Modern trends in psychosomatic medicine*. London: Butterworths, 1970: 2: 26-34
- Nickel R, Egle UT, Schwab R.* Diagnostische Subgruppen und psychosoziale Charakterisierung von Inanspruchnahmepatienten einer Universitätsschmerzambulanz. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2002; 52: 378-385
- Norman SA, Lumley MA, Dooley JA, Diamond MP.* For whom does it works? Moderators of the effects of written emotional disclosure in women with chronic pelvic pain. *Psychosom Med*, 2004; 66: 174-183
- Paez D, Velasco C, Gonzalez JL.* Expressive writing and the role of alexithymia as a dispositional deficit in self-disclosure and psychological health. *J Pers Soc Psychol*, 1999; 77: 630-641
- Papciak AS, Feuerstein M, Spiegel JA.* Stress reactivity in alexithymia: decoupling or physiological and cognitiv responses. *J Human Stress*, 1985; 11: 135-142
- Papez JW.* A proposed mechanism of emotion. *Arch Neurol Psych*, 1937; 38: 725-733
- Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM.* Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotions. *Psychother Psychosom*, 1993; 59: 197-202

- Parsons T.* Definition von Gesundheit und Krankheit im Lichte der Wertbegriffe und der sozialen Strukturen Amerikas. In: Mitscherlich A, ed.. *Der Kranke in der modernen Gesellschaft*. Berlin, Köln: Kiepenheuer&Witsch, 1972: 57-87
- Pawlow IP.* *Conditioned Reflexes: An investigation of the Physiological Activity of the Cerebral Cortex*. Reprint 1960. New York: Dover, 1927
- Pennebaker JW, Beall SK.* Confronting a traumatic event: toward an understanding of inhibition and disease. *J Abnorm Psychol*, 1986; 95: 274-281
- Pennebaker JW, Colder M, Sharp LK.* Accelerating the coping process. *J Pers Soc Psychol*, 1990; 58: 528-537
- Pennebaker JW, Hoover CW.* Inhibition and cognition: Towards an understanding of trauma and disease. In: Davidson RJ, Schwartz GE, Shapiro D, eds. *Consciousness and self-regulation*. New York: Plenum, 1985: 4: 107-136
- Pennebaker JW, O'Heeron RC.* Confiding in others and illness rate among spouses of suicide and accidental-death victims. *J Abnorm Psychol*, 1984; 93: 473-476
- Pennebaker JW, Susman JR.* Disclosure of traumas and psychosomatic processes. *Soc Sci Med*, 1988; 26: 327-332
- Pennebaker JW.* Confession, inhibition, and disease. In: Berkowitz L, ed.. *Advances in Experimental Social Psychology*, New York: Academic Press, 1989: 22: 211-244
- Pennebaker JW.* Emotion, disclosure, and health: an overview. In: Pennebaker JW, ed.. *Emotion, disclosure, and health*. Washington DC: American Psychological Association, 1997: 3-11
- Pennebaker JW.* *Opening Up: The healing power of confiding in others*. New York: Morrow, 1990
- Persky VW, Kempthorne-Rawson J, Shekelle RB.* Personality and risk of cancer: 20-year follow-up of the Western Electric Study. *Psychosom Med*, 1987; 49: 435-449
- Petrie KJ, Booth RJ, Pennebaker JW, Davison KP, Thomas MG.* Disclosure of trauma and immune response to a hepatitis B vaccination program. *J Cons Clin Psychol*, 1995; 63: 787-792
- Petronino S.* Communication boundary Management: A theoretical model of managing disclosure of private information between marital couples. *Commun Theory*, 1991; 1: 311-335
- Pettingale KW, Greer S, Tee D.* Serum IgA and emotional expression in breast cancer patients. *J Psychosom Res*, 1977; 21: 395-399
- Pfingsten M, Leibig E, Franz C, Nargaz N, Hildebrandt J.* Bedeutung körperlicher Beschwerden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. *Schmerz*, 1997; 11: 247-253

- Pincus T, Griffith J, Pearce S, Isenberg D.* Prevalence of self-reported depression in patients with rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol*, 1996; 35: 879-883
- Porcelli P, Zaka S, Leoci C, Centonze S, Taylor GJ.* Alexithymia in inflammatory bowel disease. A case-control study. *Psychother Psychosom*, 1995; 64, 49-53
- Postone N.* Alexithymia in chronic pain patients. *Gen Hosp Psychiatry*, 1986; 8: 163-167
- Quint U, Hasenburger H, Patsalis T, Franke GH.* Psychische Belastung bei stationären Patienten mit akutem und chronischem Lumbalsyndrom. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 1998; 136: 444-450
- Rabavilas AD.* Electrodermal activity in low and high alexithymia neurotic patients. *Psychother Psychosom*, 1987; 47: 94-101
- Reich J, Rosenblatt Rm, Tupin J.* DSM III: a new nomenclature for classifying patients with chronic pain. *Pain*, 1983; 16: 201-206
- Rime B, Mesquita B, Philippot P, Boca S.* Beyond the emotional event: Six studies on the social sharing of emotions. *Cog Emotion*, 1991; 5: 435-465
- Rime B, Philippot P, Boca S, Mesquita B.* Long-lasting cognitive and social consequences of emotion: Social sharing and rumination. In: Stroebe W, Hewstone M, eds. *European review of social psychology*. Chichester: Wiley, 1992: 1: 225-258
- Rosenstiel AK, Keefe FJ.* The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristics and current adjustment. *Pain*, 1983; 17: 33-44
- Ruesch J.* The infantile personality. *Psychosom Med*, 1948; 10: 134-144
- Ruoss M.* Wirksamkeit und Wirkfaktoren psychologischer Schmerztherapie: Eine Übersicht. *Verhaltenstherapie*, 1998; 8: 14-25
- Russel DE.* The secret trauma: Incest in the lives of girls and women. New York: Basic books, 1986
- Saarijärvi S, Salminen JK, Tamminen T, Äärelä E.* Alexithymia in psychiatric consultation/liaison patients. *Gen Hosp Psychiatry*, 1993; 15: 1-4
- Saffer JB, Sansone P, Gentry J.* The awesome burden upon the child who must keep a family secret. *Child Psychiatry Hum Dev*, 1979; 10: 35-40
- Salminen JK, Saarijärvi S, Äärelä E, Tamminen T.* Alexithymia- state or trait? One-year follow-up study of general hospital psychiatric consultation out-patients. *J Psychosom Res*, 1994; 38: 681-685
- Salovey P, Mayer JD.* Emotional intelligence. *Imag Cog Pers*, 1990; 9: 185-211

- Schlote B.* Long-term registration of muscle tension among office workers suffering from headache. In: Bischoff C, Traue HC, Zenz H, eds. Clinical perspectives on headache and low back pain. Lewiston, New York, Toronto: Hogrefe and Huber, 1989
- Schmidl F.* Psychologische Konzepte und Behandlungsverfahren bei chronischen Schmerzen und somatoformen Syndromen. Wien Med Wochenschr, 2000; 13/14: 295-299
- Schockenhoff B.* Spezielle Schmerztherapie. München u.a.: Urban&Fischer, 1999, a: 2; b: 5-14; c: 18-9
- Scholz OB.* The so-called migraine personality. Psychological peculiarities of the personality of migraine patients. A review of the literature. Fortschr Med, 1985; 103: 869-873
- Schwartz GE, Kline JP.* Repression, emotional disclosure, and health: theoretical, empirical and clinical considerations. In: Pennebaker JW, ed.. Disclosure, emotion, and health. Washington DC: American Psychiatric Association, 1995
- Schwartz GE, Schwartz JI, Eichling PS, Yokum D.* EEG alpha is correlated with natural killer cell activity. Psychophysiology, 1992; 29: 63
- Schwartz GE.* Psychobiology or repression and health: A system approach. In: Singer, ed.. Repression and dissociation: Defense mechanism and personality style. Chicago: University of Chicago Press, 1990
- Sellschopp-Rüppel A, Von Rad M.* Pinocchio- a psychosomatic syndrome. Psychother Psychosom, 1977; 28: 357-360
- Sifneos PE, Apfel-Savitz R, Frankel FH.* The phenomenon of „alexithymia“ – Observations in neurotic and psyosomatic patients. Psychother Psychosom, 1977; 28: 47-57
- Sifneos PE.* Short-term psychotherapy and emotional crisis. Cambridge: Harvard University Press, 1972
- Sifneos PE.* The prevalence of „alexithymic“ characteristics in psychosomatic patients. Psychother Psychsom, 1973; 22: 255-262
- Sivak R, Wiater A, Lolas F.* Alexitimia, La dificultad para verbalizar afectos. Buenos Aires: Paidos, 1997
- Smyth JM, Stone AA, Hurewitz A, Kaell A.* Effects of writing about stressful experiences on symptom reduction in patients with asthma or rheumatoid arthritis: A randomized trial. J Am Med Assoc, 1999; 281: 1304-1309
- Solano L, Donati V, Pecci F, Persichetti S, Colaci A.* Postoperative course after papilloma resection: effects of written disclosure of the experience in subjects with different alexithymia levels. Psychosom Med, 2003; 65: 477-484

- Sriram TG, Chaturvedi SK, Gopinath PS, Shanmugam V.* Controlled study of alexithymic characteristics in patients with psychogenic pain disorders. *Psychother Psychosom*, 1987; 47: 11-17
- Stanton AL, Danoff-Burg S, Sworowski LA, Collins CA, Branstetter AD, Rodriguez-Hanley A, Kirk SB, Austenfeld JL.* Randomized, controlled trial of written emotional expression and benefit finding in breast cancer patients. *J Clin Oncol*, 2002; 20: 4160-4168
- Stark E.* The unspeakable family secret. *Psychology today*, 1984; 18: 38-46
- Striebel HW.* In: Kretz FJ, Schäffer J, Eyrich K. *Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie.* Berlin u.a.: Springer, 1989
- Tait RC, Chibnall JT, Duckroe PN, Deshields TL.* Stable factors in chronic pain. *Clin J Pain*, 1989; 5: 323-328
- Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA.* Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge: Cambridge University Press, 1997
- Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA.* The alexithymia construct : A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosom*, 1991; 32: 153-164
- Taylor GJ, Bagby RM, Ryan DP, Parker JDA, Doody KF, Keefe P.* Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosom Med*, 1988; 50: 500-509
- Taylor GJ, Bagby RM.* New trends in alexithymia research. *Psychother Psychosom*, 2004; 73: 68-77
- Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM.* Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*, 1985; 44: 191-199
- Taylor GJ.* Psychoanalysis and empirical research: the example of patients who lack psychological mindedness. *J Am Acad Psychoanal*, 1995; 23: 263-281
- Taylor GJ.* Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry*, 2000; 45: 134-142
- Taylor GJ.* Clinical application of a dysregulation model of illness and disease: a case of spasmodic torticollis. *Int J Psychoanal*, 1993; 74: 581-595
- Taylor GJ.* The alexithymia construct: conceptualization, validation and relationship with basic dimensions of personality. *New trends exp clin psychiatry* , 1994; 10: 61-74
- Taylor L, Wallander J, Anderson D, Beasley P, Brown R.* Improving chronic disease utilization, health status, and adjustment in adolescents and young adults with cystic fibrosis. *J Clin Psychol Med Settings*, 2003; 10: 9-16

- Teasdale JD, Howard RJ, Cox SG, Ha Y, Brammer MJ, Williams SC, Checkley SA.* Functional MRI study of the cognitive generation of affect. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 209-215
- Teicher MH.* Scars that time won't heal: The neurobiology of child abuse. *Sci Am*, 2002; 286: 68-75
- Temoshok L.* Emotion, Adaptation, and Disease: A Multidimensional Theory. In Temoshok L, Van Dyke C, Zegans LS, eds.. *Emotions in Health and Illness*. New York: Grune&Stratton, 1983
- TenHouten WD, Hoppe KD, Bogen JE, Walter DO.* Alexithymia: an experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *Am J Psychiatry*, 1986; 143: 312-316
- Todarello O, Casamassima A, Marinaccio M, LaPesa MW, Caradonna L, Valentino L, Marinaccio L.* Alexithymia, immunity, and cervical intraepithelial neoplasia: a pilot study. *Psychother Psychosom*, 1994; 61: 199-204
- Todarello O, Taylor GJ, Parker JDA, Fanelli M.* Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *J Psychosom Res*, 1995; 39: 987-994
- Traue HC, Bischoff C, Zenz H.* Psychotherapeutische Medizin bei chronischen Schmerzen. In: Wahl R, Hautzinger M, eds. *Zur Verhaltensmedizin myogener Kopfschmerzen: Ergebnisse der Ulmer Schmerzforschung*. Köln: Deutscher Ärzteverlag, 1994
- Traue HC, Gottwald A, Henderson PR, Bakal DA.* Nonverbal expressiveness and EMG activity in tension headache sufferers and controls. *J Psychosom Res*, 1985; 29: 375-381
- Traue HC, Kessler M, Rudisch T.* Zur ätiologischen Rolle gehemmter Expressivität bei Kopfschmerzen. *Anästhesiol, Intensivmed, Notfallmed, Schmerzther*, 2000; 35: 248-254
- Traue HC, Kraus W.* Ausdruckshemmung als Risikofaktor: Eine verhaltensmedizinische Analyse. *Zeitschr klin Verhaltensmed Reha*, 1988; 2: 85-95
- Traue HC, Pennebaker J W.* *Emotion, Inhibition, and Health*. Seattle: Hogrefe & Huber, 1993
- Traue HC.* *Emotion und Gesundheit*. Heidelberg, Berlin: Spektrum akademischer Verlag, 1998: a) 179-181, b) 242-243
- Turk DC, Flor H.* Chronic pain: a biobehavioral perspective. In: Gatchel RJ, Turk DC, eds.. *Psychosocial factors in pain: critical perspectives*. New York: Guilford Publications, 1999: 18-34
- Turk DC, Okifuji A, Sinclair JD, Starz TW.* Interdisciplinary treatment for fibromyalgia syndrome: clinical and statistical significance. *Arthritis Care Res*, 1998; 11: 186-195
- Turk DC.* The role of demographic and psychosocial factors in transition from acute to chronic pain. In: Jensen TC, ed.. *Proceedings of in the 8th World congress on pain*. Seattle: IASP Press, 1996: 185-214

- Turner JA, Clancy ST.* Strategies for coping with chronic low back pain: relationship to pain and disability. *Pain*, 1986; 24: 355-364
- Vaillant G E.* Repression in college men followed for half a century. In: Singer JL, ed.. *Repression and dissociation. Implications for personality, theory, psychopathologie, and health.* Chicago: The University of Chicago Press, 1990
- Van Houdenhove B.* Psychosocial stress and chronic pain. *Eur J Pain*, 2000; 4: 225-228
- Van Tulder MW, Assendelft WJJ, Koes BW, Bouter LM.* Spinal radiographic findings and non-specific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine*, 1997; 4: 427-434
- Vangelisti AL.* Family secrets: Forms, functions and correlates. *J Soc Pers rel*, 1994; 11: 113-135
- Vendrig AA.* Prognostic factors and treatment-related changes associated with return to work in the multimodal treatment of chronic pain. *J Behav Med*, 1999; 3: 217-232
- Verres R, Hasenbring M.* *Psychosoziale Onkologie.* Heidelberg: Springer, 1989
- Visscher CM, Lobbezoo F, de Boer W, Van der Meulen M, Naeiji M.* Psychological distress in chronic craniomandibular and cervical spinal pain patients. *Eur J Oral Sci*, 2001; 109: 165-171
- Von Rad M.* *Alexithymie.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1983
- Wegner DM, Erber R.* The hyperaccessibility of suppressed thoughts. *J Pers Soc Psychol*, 1992; 63: 903-912
- Wehmer F, Brejnak C, Lumley M, Stettner L.* Alexithymia and physiological reactivity to emotion-provoking visual scenes. *J Nerv Ment Dis*, 1995; 183: 351-357
- Weiner H.* The dynamics of the organism: implications of recent biological thought for psychosomatic theory and research. *Psychosom Med*, 1989; 51: 608-635
- Weisberg JN.* Personality and personality disorders in chronic pain. *Curr Rev Pain*, 2000; 4: 60-70
- Whitehead WE, Palsson O, Jones KR.* Systematic review of comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology*, 2002; 122: 1140-1156
- Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N.* A study of computer assisted tomography. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine*, 1984; 9: 549-551
- Wise TN, Mann LS, Mitchell JD, Hryvniak M, Hill B.* Secondary alexithymia: an empirical validation. *Compr Psychiatry*, 1990; 31: 284-288

Witzleb E. Funktion des Gefäßsystems. In: Schmidt, Thews, eds. Physiologie des Menschen. Berlin: Springer, 1990

Wolff HG. Personality features, and reactions of subjects with migraine. Arch Neuro Psychiatry 1937; 37: 895-921

World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines, Geneva: WHO discriminant validation study. other Psychosom, 1992; 56: 141-145

Yehuda R, Steiner A, Kahana B, Binder-Brynes K, Southwick SM, Zelman S, Gitter EL. Alexithymia in Holocaust survivors with and without PTSD. J Trauma Stress, 1997; 10: 93-100

Yelsma P. Affective orientations of perpetrators, victims and functional spouses. J interpers violence, 1996; 11: 141-161

Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, Schrift MJ. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. Am J Psychiatry, 1989; 146: 1434-1439

Zenz M, Jurna I. Lehrbuch der Schmerztherapie. Grundlagen, Theorie und Praxis für Aus- und Weiterbildung. Stuttgart: Wissenschaftlicher Verlag, 1993

Zimmermann M. Der chronische Schmerz. Epidemiologie und Versorgung in Deutschland. Orthopäde, 2004; 33: 508-514

11 Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. Guntram Schilling für seine Ideen in der Planung und seine Unterstützung in der Durchführung meiner Dissertation.

Herrn Dr. med. Dipl.-Psych. Rupert Conrad möchte ich besonders danken für die freundliche und zeitintensive Unterstützung der Arbeit.

Der Schmerzambulanz im anästhesiologischen Institut unter der Leitung von Herrn Professor Dr. med. Dr. h.c. Joachim Nadstawek danke ich für die Vermittlung geeigneter Patienten ebenso wie ich den Patienten für ihre gewissenhafte Auskunft über ihre Beschwerden und ihre Persönlichkeit danke.

Danken möchte ich auch Frau D. Kohla für die Hilfe bei der Tabellenerstellung.