

**Zur vermittelnden Wirkung kognitiver Schmerzverarbeitung
auf Depressivität und Behinderung bei Patienten mit
chronischen Schmerzen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der
Philosophischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Corinna Paeth
aus
Bonn

Bonn 2014

Gedruckt mit der Genehmigung der Philosophischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Zusammensetzung der Prüfungskommission:

Vorsitzender:	PD Dr. Michael Kavšek
Betreuer und erster Gutachter:	PD Dr. Ralf Dohrenbusch
Zweiter Gutachter:	Prof. Dr. André Beauducel
Weiteres prüfungsberechtigtes Mitglied:	Prof. Dr. Ulrich Ettinger
Tag der mündlichen Prüfung:	04.02.2014

„Schmerzen erleben heißt, sie nicht nur empfinden und wahrnehmen, Schmerzen erleben heißt, ihren Sinn und ihre Bedeutung einzuschätzen, die sie für den Körper, das Individuum und den individuellen Lebensweg haben.“

(Kohnen, 2003, S. 22)

Zusammenfassung

Einleitung:

Bei einem anhaltenden Schmerzleiden können maladaptive kognitive Verarbeitungsprozesse die Auslösung und Aufrechterhaltung von Depressivität sowie von Beeinträchtigungen in wichtigen Lebensbereichen bedingen. Zudem besteht bei Persistenz der Symptombelastung die Gefahr einer Ausbreitung der Schmerzen über mehrere Körperlokalitäten hinweg. Klasen et al. (2006) konnten erstmals die medierenden Einflüsse der Kognitionen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität speziell an Patienten mit chronischen Rücken- und/oder Beinschmerzen demonstrieren.

Zielsetzung:

Es soll überprüft werden, ob die Ergebnisse von Klasen et al. (2006) generell bei chronischen Schmerzen Gültigkeit haben. Weiterhin soll untersucht werden, ob die kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des AEM auch auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung eine vermittelnde Wirkung ausüben. Die Ausbreitung des Schmerzes über den Körper soll als ein Maß der Chronifizierung herangezogen werden, um Veränderungen in den medierenden Einflüssen der Kognitionen in den Beziehungen zwischen Schmerz und Depressivität bzw. zwischen Schmerz und Beeinträchtigung bei zunehmender Chronifizierung zu überprüfen.

Methode:

Es wurden 478 Patienten mit unterschiedlichen chronischen Schmerzerkrankungen des Schmerzzentrums des Universitätsklinikums Würzburg gebeten, Fragebögen zur Schmerzintensität, Depressivität, Beeinträchtigung, Selbstwirksamkeit sowie zu den kognitiven Verarbeitungsstrategien des AEM (Hilflosigkeit, Katastrophisieren, Durchhalteappelle, selbstbeurteilte Eustress- und Distress-Durchhaltestrategien) zu bearbeiten. In die Berechnungen konnten die Fragebögen von 473 Betroffenen einbezogen werden. Das Patientenkollektiv wurde in eine Gruppe mit Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten und in eine Gruppe mit Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten unterteilt.

Ergebnisse:

Mit Hilfe von Pfadanalysen konnten die Ergebnisse von Klasen et al. (2006) über die medierenden Einflüsse der Kognitionen des AEM auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität mit dem untersuchten Patientenkollektiv nicht repliziert werden. Stattdessen konnten vermittelnde Einflüsse der kognitiven Verarbeitungsstrategien gefunden werden, die sowohl die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität als auch die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung in gleicher Weise beeinflussen. Neben den medierenden Effekten der Kognitionen des AEM konnten auch die der Selbstwirksamkeitsüberzeugungen belegt werden. Als stärkster Mediator stellte sich die Hilflosigkeit heraus. Es ergaben sich Hinweise darauf, dass Durchhalteappelle einem prämorbidem Persönlichkeitstrait (Ergomania) zugehörig sind und bei auftretenden Schmerzen sowohl direkt als auch indirekt die Entwicklung von Depressivität und Beeinträchtigung bedingen. Hilflosigkeit, Katastrophisieren und überwiegend auch Durchhalteappelle wirken sich verstärkend auf Depressivität und Beeinträchtigung aus. Im Gegensatz dazu üben die Selbstwirksamkeitsüberzeugungen und die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien einen abschwächenden Effekt auf die beiden Outcome-Variablen aus. Diese unterschiedlichen Einflüsse können mit der Handlungstheorie von Kuhl (1996, 2001) in Verbindung gebracht werden. Bei Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalisationen wird die schmerzbedingte Hilflosigkeit signifikant stärker durch Katastrophisieren beeinflusst als bei Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalisationen.

Schlussfolgerung:

Bei einem chronischen Schmerzleiden werden das klinisch-psychopathologische Phänomen der Depressivität sowie das Beeinträchtigungserleben in der behavioralen Leistungsfähigkeit in gleicher Weise durch kognitive Verarbeitungsprozesse beeinflusst. Zudem kann ein prämorbid überaktiver Persönlichkeitstrait die Chronifizierung von Schmerzen beeinflussen. Bei anhaltenden Schmerzen sollten Betroffene zur Reduktion eines weiteren Chronifizierungsrisikos frühzeitig eine psychotherapeutische Unterstützung in der kognitiven Umstrukturierung maladaptiver Schmerzverarbeitungsprozesse erhalten. Der Schwerpunkt sollte hier insbesondere auf die Behandlung des Hilflosigkeitserlebens gelegt werden.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	xi
Tabellenverzeichnis	xiii
Abkürzungsverzeichnis	xv
1 DIE CHRONIFIZIERUNG VON SCHMERZEN:	
EINE STANDORTBESTIMMUNG	1
1.1 Psychosoziale Aspekte innerhalb der Chronifizierung von Schmerzen	3
1.1.1 Zusammenhänge zwischen Depressivität und Schmerz	3
1.1.2 Zusammenhänge zwischen Beeinträchtigung und Schmerz	6
1.1.3 Die psychosozialen Auswirkungen der Schmerzausbreitung über den Körper	8
1.1.4 Chronischer Schmerz und Depression: Was war zuerst da?	9
1.1.5 Resümee: Der chronische Schmerz – ein komplexes Krankheitsphänomen	12
1.2 Die kognitive Schmerzverarbeitung	13
1.2.1 Die gelernte Hilflosigkeit	13
1.2.2 Die Selbstwirksamkeit	14
1.2.3 Das transaktionale Stressmodell	14
1.2.4 Das ‚Fear-Avoidance Model‘	15
1.2.5 Das Ergomania-Konzept	17
1.2.6 Die Prozesstheorie mentaler Kontrolle	18
1.2.7 Das ‚Avoidance-Endurance Model‘	19
1.2.8 Resümee über die Erklärungsmodelle der kognitiven Schmerzverarbeitung	24
1.3 Das ‚Avoidance-Endurance Model‘ und die kognitive Mediationstheorie	24
2 FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN	27
2.1 Das kognitive Mediationsmodell der Depressivität	28
2.1.1 Fragestellung 1: Das Pfadmodell von Klasen et al. (2006) - Ein allgemeingültiges Paradigma bei chronischen Schmerzen?	28
2.1.2 Fragestellung 2: Welche Rolle spielt die Selbstwirksamkeit im kognitiven Mediationsmodell der Depression?	30
2.1.3 Fragestellung 3: Haben die selbstbeurteilten Eustress- und Distress-Durchhaltestrategien einen vermittelten Effekt zwischen Schmerz und Depressivität?	31
2.2 Das kognitive Mediationsmodell der Beeinträchtigung	33

2.2.1	Fragestellung 4: Welche mediierenden Einflüsse üben die Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung aus?	34
2.2.2	Fragestellung 5: Welche Rolle spielt die Selbstwirksamkeit in dem kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung?	35
2.2.3	Fragestellung 6: Haben die selbstbeurteilten Eustress und Distress-Durchhaltestrategien einen vermittelnden Effekt in dem kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung?	36
2.3	Das kognitive Mediationsmodell der Depressivität bzw. Beeinträchtigung in Abhängigkeit vom Chronifizierungsmaß des Schmerzes	38
2.3.1	Fragestellung 7: Wie wirkt sich die Schmerzchronifizierung auf das kognitive Mediationsmodell der Depressivität aus?	39
2.3.2	Fragestellung 8: Wie wirkt sich die Schmerzchronifizierung auf das kognitive Mediationsmodell der Beeinträchtigung aus?	40
3	DATEN UND METHODEN	41
3.1	Die Stichprobe	41
3.1.1	Rekrutierung	41
3.1.2	Ein- und Ausschlusskriterien	42
3.1.3	Beschreibung der Gesamtstichprobe	42
3.1.4	Gruppierung	46
3.2	Verwendete Fragebögen	52
3.2.1	Verfahren zur Messung der Schmerzintensität	54
3.2.2	Verfahren zur Messung der Depressivität	54
3.2.3	Verfahren zur Messung der Beeinträchtigung	55
3.2.4	Verfahren zur Messung der Selbstwirksamkeit	57
3.2.5	Verfahren zur Messung der Variablen Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle, selbstbeurteilte Distress- und Eustress-Durchhaltestrategien	59
3.2.6	Verfahren zur Erhebung des Chronifizierungsgrades	61
3.3	Statistische Auswertung	63
4	ERGEBNISSE ZU DEN FRAGEBOGENKENNWERTEN	70
4.1	Deskriptive Statistik der psychologischen Variablen	70
4.2	Interkorrelationen der psychologischen Variablen	72
4.3	Fragebogenkennwerte und Korrelationen nach Anzahl der Schmerzlokalitäten	73
5	ÜBERPRÜFUNG DES KOGNITIVEN MEDIATIONSMODELLS DER DEPRESSIVITÄT	81

5.1	Überprüfung der Generalisierbarkeit der Ergebnisse von Klasen et al. (2006) auf ein größeres Spektrum chronischer Schmerzstörungen	81
5.2	Der mediierende Effekt von Selbstwirksamkeit im kognitiven Mediationsmodell der Depressivität	84
5.3	Der mediierende Effekt von Durchhalteappellen im kognitiven Mediationsmodell der Depressivität	86
5.4	Die mediierenden Effekte der Selbsteinschätzungen über behaviorale Ablenkungs- und Durchhaltestrategien im kognitiven Mediationsmodell der Depressivität	91
5.5	Das kognitive Mediationsmodell der Depressivität in Abhängigkeit von dem Chronifizierungsausmaß des Schmerzes	94
5.5.1	Gruppenunterschiede im Pfadmodell (8)	95
5.5.2	Gruppenunterschiede für Pfadmodell (10)	96
6	ÜBERPRÜFUNG DES KOGNITIVEN MEDIATIONSMODELLS DER BEEINTRÄCHTIGUNG	97
6.1	Überprüfung der mediierenden Einflüsse der Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung	97
6.2	Der mediierende Effekt von Selbstwirksamkeit im kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung	99
6.3	Der mediierende Effekt von Durchhalteappellen im kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung	101
6.4	Die mediierenden Effekte der selbstbeurteilten Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien im kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung	106
6.5	Das kognitive Mediationsmodell der Beeinträchtigung in Abhängigkeit von dem Chronifizierungsausmaß des Schmerzes	109
6.5.1	Gruppenunterschiede im Pfadmodell (G)	109
6.5.2	Gruppenunterschiede für Modell (I)	110
7	DISKUSSION	112
7.1	Depressivität und Beeinträchtigung	113
7.2	Das Pfadmodell von Klasen et al. (2006) – kein allgemeingültiges Paradigma bei chronischen Schmerzen	114
7.3	Die mediierenden Effekte von Katastrophisieren und Hilflosigkeit und das transaktionale Stressmodell	116

7.4	Der mediierende Einfluss von Selbstwirksamkeit – das Selbstwirksamkeitskonzept sowie das Konzept der erlernten Hilflosigkeit	118
7.5	Der mediierende Einfluss von Durchhalteappellen - die Prozesstheorie mentaler Kontrolle	119
7.6	Die mediierenden Einflüsse der selbstbeurteilten Eustress- und Disstress- Durchhaltestrategien in Bezug auf das Ergomania-Konzept	122
7.7	Der Einfluss der Schmerzchronifizierung auf das kognitive Mediationsmodell	125
7.8	Einschränkungen und Ausblicke	127
7.9	Resümee	129
Literaturverzeichnis		131
Anhang		144
A1	Algorithmen zur Aufteilung der Patienten in phänomenologische und ätiologische Gruppen anhand der klinischen Diagnosen	145
A2	Patienteninformation	148
A3	Einwilligungserklärung	151
A4	Fragebogen	153
Danksagung		163

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1.1	Das FAM des chronischen Schmerzes (Vlaeyen & Linton, 2000, p. 329)	16
Abbildung 1.2	Pfadmodell zur Überprüfung der Wirkung von Schmerz, Katastrophisieren, Durchhalteappelle und Hilf-/Hoffnungslosigkeit auf die Depressivität aus der Studie von Klasen et al. (2006, S. 408)	25
Abbildung 2.1	Hypothesenmodell 1	28
Abbildung 2.2	Hypothesenmodell 2	31
Abbildung 2.3	Hypothesenmodell 3	32
Abbildung 2.4	Hypothesenmodell 4	35
Abbildung 2.5	Hypothesenmodell 5	36
Abbildung 2.6	Hypothesenmodell 6	37
Abbildung 3.1	Schmerzzeichnung mit den untersuchungsrelevanten Körperlokalitäten	48
Abbildung 3.2	Beispiel eines Pfadmodells mit den manifesten Variablen x, z und y	64
Abbildung 3.3	Flowchart der Basisschritte bei Strukturgleichungsmodellen (Kline, 2011, p. 92)	68
Abbildung 4.1	Häufigkeiten der Angaben über die durchschnittliche Schmerzintensität in den vergangenen 7 Tagen auf einer Rating-skala von 0 – 10 in der Gesamtstichprobe sowie in den beiden Teilstichproben	76
Abbildung 4.2	Häufigkeiten der Summenscores des PHQ-D in der Gesamtstichprobe sowie in den beiden Teilstichproben	77
Abbildung 4.3	Häufigkeiten der Summenscores des PDI in der Gesamtstichprobe sowie in den beiden Teilstichproben	78
Abbildung 5.1	Pfadmodell (1)	81
Abbildung 5.2	Pfadmodell (2)	82
Abbildung 5.3	Pfadmodell (3)	83
Abbildung 5.4	Pfadmodell (4)	83
Abbildung 5.5	Pfadmodell (5)	84
Abbildung 5.6	Pfadmodell (6)	85
Abbildung 5.7	Pfadmodell (7)	86

Abbildung 5.8	Pfadmodell (8)	87
Abbildung 5.9	Pfadmodell (9)	90
Abbildung 5.10	Pfadmodell (10)	92
Abbildung 6.1	Pfadmodell (A)	97
Abbildung 6.2	Pfadmodell (B)	98
Abbildung 6.3	Pfadmodell (C)	98
Abbildung 6.4	Pfadmodell (D)	99
Abbildung 6.5	Pfadmodell (E)	100
Abbildung 6.6	Pfadmodell (F)	101
Abbildung 6.7	Pfadmodell (G)	102
Abbildung 6.8	Pfadmodell (H)	104
Abbildung 6.9	Pfadmodell (I)	107

Tabellenverzeichnis

Tabelle 3.1	Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe (Teil I)	44
Tabelle 3.2	Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe (Teil II)	45
Tabelle 3.3	Die Gruppierung nach phänomenologischen und ätiologischen Aspekten	47
Tabelle 3.4	Häufigkeiten ätiologischer Faktoren	49
Tabelle 3.5	Häufigkeiten phänomenologischer Faktoren	50
Tabelle 3.6	Häufigkeiten in Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten) und Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten)	51
Tabelle 3.7	Fragebögen, die in der vorliegenden Arbeit verwendet wurden	53
Tabelle 3.8	Itemanzahl und internalen Konsistenzen (Cronbach's α) der Subskalen des ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ)	60
Tabelle 4.1	Übersicht über Mittelwerte (MW), Standardabweichungen (SD), die geringsten (Min.) und die höchsten (Max.) angegebenen Werte sowie den Skalenrange für die Gesamtstichprobe	71
Tabelle 4.2	Auswertung des Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung (MPSS) nach Gerbershagen (1996)	71
Tabelle 4.3	Korrelationsmatrix für die Gesamtstichprobe (n=473)	73
Tabelle 4.4	Übersicht über Mittelwerte (MW), Standardabweichungen (SD), die geringsten (Min.) und die höchsten (Max.) angegebenen Werte sowie den Skalenrange für die Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten)	74
Tabelle 4.5	Übersicht über Mittelwerte (MW), Standardabweichungen (SD), die geringsten (Min.) und die höchsten (Max.) angegebenen Werte sowie den Skalenrange für die Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten)	75
Tabelle 4.6	Korrelationsmatrix für Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten)	79
Tabelle 4.7	Korrelationsmatrix für Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten)	80
Tabelle 5.1	Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (8)	88
Tabelle 5.2	Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (9)	90
Tabelle 5.3	Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (10)	92
Tabelle 6.1	Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (G)	103

Tabelle 6.2	Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (H)	105
Tabelle 6.3	Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (I)	108
Tabelle A1	Algorithmen zur Aufteilung der Patienten in phänomenologische und ätiologische Gruppen anhand der klinischen Diagnosen	145

Abkürzungsverzeichnis

AEM	Avoidance-Endurance Model
AEQ	Avoidance-Endurance-Questionnaire
ER-Pattern	Endurance-related responses pattern
FAM	Fear-Avoidance Model
EER-Pattern	Eustress endurance responses pattern
DER-Pattern	Distress endurance responses pattern
FAR-Pattern	Fear-avoidance responses pattern
CRSS	Coping-Reaktionen in Schmerzsituationen
CRSS_FR	Eustress-Durchhaltestrategien/selbstbeurteilte Ablenkungsstrategien (Skala des AEQ)
CRSS_DP	Selbstbeurteilte Distress-Durchhaltestrategien/selbstbeurteilte behaviorale Durchhaltestrategien (Skala des AEQ)
KRSS	Kognitive Reaktionen auf Schmerzsituationen
KRSS_KT	Die Skala ‚Katastrophisieren‘ des AEQ
KRSS_HS	Die Skala ‚Hilflosigkeit‘ des AEQ
KRSS_DA	Die Skala ‚Durchhalteappelle‘ des AEQ
PDI	Fragebogen ‚Pain Disability Index‘
PHQ-D	Gesundheitsfragebogen für Patienten
FESV	‚Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung‘
MPSS	‚Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung‘
NRS	Numerische Ratingskala - Maß der Schmerzintensität

1 Die Chronifizierung von Schmerzen: Eine Standortbestimmung

In den vergangenen 100 Jahren stellte die Malerin Frida Kahlo wohl eine der bekanntesten Persönlichkeiten dar, die unter chronischen Schmerzen litt. Sie ließ sich mindestens 32 chirurgischen Eingriffen unterziehen und erlag schließlich 29 Jahre nach ihrem Unfall ihren Leiden (Herrera, 1988). In ihren einzigartigen Bildern drückte sie ihre Hilflosigkeit und Ohnmacht in der Bewältigung ihres seelischen und insbesondere ihres körperlichen Schmerzes aus. Durch verschiedene Motive erschreckt sie geradezu den Betrachter, welch ein Leiden ein Mensch zu ertragen vermag. Der Wissensstand der damaligen Schmerztherapie war noch nicht so weit vorangeschritten, als dass man ihr Schmerzleiden hätte reduzieren können.

Erst in den vergangenen Jahren gewann die Schmerztherapie innerhalb der Medizin zunehmend an Interesse und Bedeutung (Göbel, 2013). Der Zuwachs an wissenschaftlichen Erkenntnissen über den chronischen Schmerz ist zwar beträchtlich. Dennoch kann noch immer von einer Unterversorgung chronischer Schmerzpatienten gesprochen werden (Dietl & Korczak, 2013). Bei dem chronischen Schmerz handelt es sich zwar um ein weitverbreitetes Gesundheitsproblem. Immerhin leiden nach einer europaweiten Telefonumfrage 19 % der Europäer bzw. 17 % der deutschen Bevölkerung unter chronischen Schmerzen von mittlerer bis starker Intensität (Breivik et al., 2006). Dennoch hat ein Drittel der Betroffenen bislang noch keine Schmerztherapie erhalten (Breivik et al., 2006). In Deutschland würde allerdings die Anzahl der bereits existierenden schmerztherapeutischen Einrichtungen auch nicht ausreichen, allen chronischen Schmerzpatienten eine adäquate Behandlung anbieten zu können (Dietl & Korczak, 2013). Nach der europaweiten Umfrage von Breivik et al. (2006) suchen nur 10 % der chronischen Schmerzpatienten einen Schmerztherapeuten auf. Dabei müssen die Betroffenen nach Schulte et al. (2010) eine durchschnittliche Wartezeit von dreieinhalb Monaten bis zu einem Termin bei einem Schmerzspezialisten in Kauf nehmen. Wenn sich schließlich ein chronischer Schmerzpatient in Behandlung befindet, impliziert dies nicht unbedingt eine baldige Linderung des Schmerzleidens. Häufig werden inadäquate Therapiestrategien verfolgt, so dass 13 bis 51 % der Betroffenen in Deutschland eine ungenügende Schmerztherapie erhalten (Wolff et al., 2011).

Die unzureichende Versorgung von Menschen mit chronischen Schmerzen hat zur Folge, dass eine Vielzahl chronischer Schmerzpatienten ohne adäquate bzw. ausreichende Unterstützung ihr Schmerzerleben verarbeiten und bewältigen muss. Ein Betroffener versucht, seine Schmerzen für sich einzuordnen und zu erklären. Hierfür verbindet er bereits gemachte Erfahrungen und erworbene Wissensstrukturen kognitiv miteinander (Laubenthal et al., 2007). Diese Kausalattributionen können den Betroffenen zu Vermutungen über Schwere und Verlauf der Erkrankung, aber auch über geeignete Behandlungsmethoden und mögliche

soziale Folgen verleiten. Die auf diese Weise durchgeführte Verarbeitung bzw. Bewertung der sensorischen Schmerzwahrnehmung beeinflusst erheblich die späteren individuellen Schmerzverarbeitungsmuster sowie das langfristige Arrangement mit der Schmerzerkrankung (Karoly et al., 2008; Kohnen, 2003). So gesehen spielen das Bewusstsein für die Schmerzwahrnehmung bzw. die schmerzbezogenen Bewertungsmuster eine entscheidende Rolle für die weitere emotionale und behaviorale Schmerzbewältigung (Stroud et al., 2000; Wörz, 2009).

Eine maladaptive kognitive Schmerzverarbeitung birgt die Gefahr komplexer Chronifizierungsprozesse, die erwiesenermaßen neben den neurobiologischen Faktoren (Flor, 2011) auch zahlreiche psychosoziale Faktoren beinhalten können (Arnold et al., 2009; Hasenbring et al., 1994, 2001; Linton et al., 2000). Letztere werden seit der Studie von Kendall et al. (1998), in der psychosoziale Risikofaktoren speziell an Rückenschmerzpatienten untersucht wurden, mit dem Begriff „yellow flags“ umschrieben. Eine hilflose und ängstliche kognitive Schmerzverarbeitung kann beispielsweise die Entwicklung eines psychischen Beeinträchtigungserlebens in Form von Depressivität, Angst oder Ärger fördern (Dersh et al., 2002; Fishbain et al., 1997; Hasenbring & Verbunt, 2010; Schmahl & Bär, 2011; Tsang et al., 2008). Bei anhaltendem Schmerzleiden weisen viele Betroffene ein verstärktes Krankheitsverhalten auf. Dieses kann unter anderem ein Vermeidungsverhalten körperlicher und sozialer Aktivitäten umfassen, aus dem sich wiederum nicht nur eine Zunahme der Depressivität ergeben kann, sondern auch ein körperliches Dekonditionierungssyndrom mit strukturellen und funktionellen Veränderungen von Kraft, Ausdauer und Koordination (Pfungsten et al., 2011). Hieraus erwächst das Risiko einiger psychosozialer Probleme, die sich wiederum negativ auf das subjektive Wohlbefinden des Betroffenen auswirken können. Viele Schmerzpatienten sehen sich z.B. mit einer fraglichen Arbeitsfähigkeit, mangelnder Ergonomie am Arbeitsplatz, Arbeitsplatzunzufriedenheit, Konflikten im sozialen Bereich oder mit Behörden konfrontiert (Pfungsten et al., 2011). Mit zunehmender Chronifizierung wächst zudem das Risiko einer Ausbreitung der Schmerzlokalisationen über den Körper sowie der Entwicklung weiterer unspezifischer körperlicher Beschwerden ohne organische Erklärung (Arnold et al., 2009).

Aufgrund der erheblichen bio-psycho-sozialen Folgen der individuellen Bewertung der sensorischen Schmerzwahrnehmung möchte die vorliegende Arbeit einen Einblick in die Auswirkungen spezifischer kognitiver Schmerzverarbeitungsstrategien verschaffen. Es wird untersucht, inwiefern die Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle, Selbstwirksamkeitsüberzeugung sowie subjektive Einschätzungen der eigenen Durchhaltestrategien bzw. Ablenkungsstrategien sich gegenseitig bedingen und damit das Ausmaß einer schmerzbedingten Depressivität und eines schmerzbedingten Beeinträchtigungserle-

ben beeinflussen. Zudem soll überprüft werden, ob Unterschiede in den Auswirkungen kognitiver Schmerzverarbeitungsstrategien auf Depressivität bzw. Beeinträchtigung abhängig von der bereits erfolgten Chronifizierung existieren.

1.1 Psychosoziale Aspekte innerhalb der Chronifizierung von Schmerzen

1.1.1 Zusammenhänge zwischen Depressivität und Schmerz

Die Depression stellt eine der bedeutendsten Volkserkrankungen dar, die bedingt durch den demographischen Wandel in den vergangenen Jahrzehnten an Häufigkeit weltweit zugenommen hat und weitreichende gesundheitspolitische und gesundheitsökonomische Folgen mit sich brachte (Busch et al., 2013; Lopez & Murray, 1998; Wittchen et al., 2010). Gemäß der Global Burden of Disease Study der WHO innerhalb der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts zeichnete sich die Depression in Ländern mit hohem Einkommen als dritthäufigste und in Ländern mit geringen oder mittleren Einkommen als siebthäufigste Erkrankung aus (Koch & Schulz, 2008; Murray & Lopez, 1996; Lopez & Murray, 1998). Diese Studie prognostizierte zudem für die Depression eine weiterhin zunehmende Häufigkeitsrate, so dass sie vermutlich im Jahr 2020 nach den ischämischen Herzerkrankungen die weltweit gesellschaftlich belastendste Krankheitsgruppe darstellen wird (Lopez & Murray, 1998; Murray & Lopez, 1996; Wittchen & Pittrow, 2002). Tatsächlich betrug im Jahr 2000 die Punktprävalenz noch 5 % für eine behandlungswürdige Depression innerhalb der erwachsenen deutschen Bevölkerung zwischen 18 und 65 Lebensjahren (Wittchen & Jacobi, 2001). Laut einer kürzlich durchgeführten Erhebung des Robert-Koch-Instituts leiden mittlerweile 8,1 % der deutschen Bevölkerung (Frauen 10,2 %, Männer 6,2 %) zwischen 18 und 79 Jahren unter einer aktuellen Depression (Busch et al., 2013; Hapke et al., 2012). Die Lebenszeitprävalenz beträgt nach dieser Studie 11,6 % (Frauen 15,4 %, Männer 7,8 %).

Menschen mit psychischen Störungen müssen noch immer mit einer gesellschaftlichen Stigmatisierung und Diskriminierung rechnen. Dies mag ein wesentlicher Grund dafür sein, dass nur jeder dritte Betroffene in Deutschland aufgrund seines psychischen Beschwerdebildes mit ambulanten bzw. stationären psychiatrischen/psychotherapeutischen Diensten oder mit seinem Hausarzt Kontakt aufnimmt (Wittchen & Jacobi, 2001). Eine ausbleibende oder deutlich zeitlich verzögerte Inanspruchnahme einer fachgerechten therapeutischen Behandlung birgt das Risiko einer Chronifizierung der vorliegenden psychischen Erkrankung. Innerhalb der primärärztlichen Versorgung treten „reine“ (nicht komorbide) Depressionen selten auf. Nach Pieper et al. (2008) steigt das Depressionsrisiko stetig mit der Anzahl komorbider Krankheiten an. Besonders ausgeprägte Assoziationen ergaben sich auch mit muskuloskeletalen Erkrankungen. Die Tatsache, dass mit einer somatischen Multimorbidität das Dep-

ressionsrisiko ansteigt, impliziert eine Erhöhung der direkten und indirekten Krankheitslast für das Gesellschaftssystem (Pieper et al., 2008). Demgemäß wird die noch vorherrschende Unterschätzung von Depression als komorbide Störung in der Routineversorgung als besorgniserregend eingeschätzt (Koch & Schulz, 2008; Pieper et al., 2008; Wittchen & Pittrow, 2002).

Unter dem Begriff „Depression“ wird ein klinisches Spektrum verstanden, das von einzelnen depressiven Symptomen bis hin zu depressiven Episoden im klinischen Sinne reichen kann (Busch et al., 2013). Auch unterschwellige depressive Symptome führen häufig zu Beeinträchtigungen und erhöhen das Risiko für die Entwicklung einer depressiven Erkrankung. Somit sind auch unterschwellige depressive Symptome von hoher Relevanz (Busch et al., 2013).

Bei einer klinisch bedeutsamen depressiven Episode liegen mindestens zwei von drei Hauptmerkmalen nach den diagnostischen Kriterien der ICD-10 (WHO, 2001) vor, die die Symptome Niedergeschlagenheit, Verlust von Interesse und Freude sowie Verlust von Antrieb und Energie umfassen. Neben diesen Kriterien müssen zumindest einige weitere körperliche, affektive, kognitive und verhaltensbezogene Symptome gleichzeitig über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen vorhanden sein, um eine depressive Episode als Diagnose stellen zu können. Hierzu zählen die folgenden Symptome (WHO, 2001):

- a) Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühls
- b) Unbegründete Selbstvorwürfe oder ausgeprägte, unangemessene Schuldgefühle
- c) Wiederkehrende Gedanken an den Tod oder an Suizid oder suizidales Verhalten
- d) Klagen über oder Nachweis eines verminderten Denk- oder Konzentrationsvermögens, Unschlüssigkeit oder Unentschlossenheit
- e) Psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung
- f) Schlafstörung jeder Art
- g) Appetitverlust oder gesteigerter Appetit mit entsprechender Gewichtsveränderung

Anzahl sowie Schwere der Symptome bestimmen das Vorliegen einer leichten, mittelgradigen oder schweren depressiven Episode. Eine schwere depressive Episode kann mit Wahnideen, Halluzinationen oder Stupor einhergehen, was die Diagnose einer depressiven Episode mit psychotischen Merkmalen impliziert. Bei einer Dysthymia dagegen leidet der Betroffene unter einer chronischen, mindestens über zwei Jahre anhaltenden depressiven Verstimmung, die nicht schwer genug ist, um die Kriterien einer rezidivierenden depressiven Störung zu erfüllen.

Bei einer Depression treten häufig zusätzlich auch körperliche Beschwerden auf. Letztere können von geringgradigen Wahrnehmungen bis hin zu Schmerzen reichen (Schmahl & Bär, 2011). Im ambulanten Bereich leiden bis zu 40 % der Depressiven unter Schmerzen, durch die sie sich im Alltag beeinträchtigt fühlen (Arnow et al., 2006). Die Schmerzintensität korreliert dabei positiv mit der Schwere der Depression (Ward et al., 1982).

Anhaltende Schmerzen zeigen sich jedoch nicht nur im Rahmen einer affektiven Störung. Ein somatisch bedingtes Schmerzsyndrom kann ebenfalls psychische Komorbiditäten, wie die Depression, prädisponieren (Dersh et al., 2002; Fishbain et al., 1997; Hallner & Hasenbring, 2004; Schmahl & Bär, 2011; Wörz, 2003). In diesem Fall handelt es sich um eine sekundäre Depression. Abhängig von der verwendeten Erhebungsmethode fiel in bisherigen Studien die Prävalenzrate von Depressionen bei chronischen Schmerzpatienten unterschiedlich hoch aus. Diese reicht von 1,5 % bis 87 % (Wörz, 2003). Insbesondere in dem Patientenkollektiv spezialisierter Schmerzeinrichtungen erweist sich die Komorbidität mit einer depressiven Störung mit 50 % bis 72 % als sehr hoch (Frettlöh et al., 2009; Poole et al., 2009). Auch wenn die starke Assoziation zwischen depressiven Störungen und chronischen Schmerzen als wissenschaftlich belegt angesehen werden kann, so erfüllt jedoch in bevölkerungsbasierten Studien nur eine Minderheit von Personen mit chronischen Schmerzen die Kriterien einer affektiven Störung (Häuser et al., 2013; Tsang et al., 2008).

Bislang gibt es keine einheitliche, empirisch gestützte Theorie zur Entstehung der Depression. Es muss von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen werden, bei dem biologische (z.B. genetische Prädispositionen), psychische (z.B. kognitive Defizite) und soziale Faktoren (z.B. Arbeitslosigkeit, Partnerschaftsprobleme) zusammenwirken (Wittchen et al., 2010).

Unter den neurobiologischen Auffälligkeiten innerhalb der Depression zählen auch die Störungen im Serotonin- und Glutamatsystem bzw. auf der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden- bzw. Schilddrüsen-Achse (Schmahl & Bär, 2011). Die Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin haben sich für die Pathogenese sowie für die Behandlung der Depression als bedeutungsvoll erwiesen. Diese Transmitter sind auch an der deszendierenden Schmerzhemmung beteiligt. Allerdings erweist sich die bisherige wissenschaftliche Befundlage über den Einfluss des Serotoninsystems auf die Schmerzverarbeitung bei der Depression nicht als ausreichend fundiert (Schmahl & Bär, 2011).

In der jüngeren Literatur wurde die Entwicklung einer depressiven Symptomatik insbesondere vor dem Hintergrund genetischer und umgebungsbedingter Interaktionseffekte beleuchtet. Anhand von einer Untersuchung an Patienten, die vor 6 Monaten an ihrer Bandscheibe operiert wurden, konnten Lebe et al. (2013) bspw. bestätigen, dass der anhaltende

Schmerz im Sinne eines Stressors modulierend auf die Beziehung zwischen dem Serotonin-1A und -2A Rezeptor-Promotor-Polymorphismus und der Depression bzw. dem körperlichen Funktionsniveau einwirkt. Der Einfluss dieser genetischen Prädisposition auf die Depression sowie auf das körperliche Funktionsniveau zeigte sich bei Frauen stärker ausgeprägt.

1.1.2 Zusammenhänge zwischen Beeinträchtigung und Schmerz

Gemäß der Definition der WHO ist unter Behinderung („disability“) eine fehlende oder eingeschränkte Fähigkeit zu verstehen, bestimmte Verhaltensweisen und Aktivitäten auszuüben, die im statistischen Sinne als normal gelten (WHO, 1980). So gesehen verbirgt sich hinter dem Konzept der Behinderung die eingeschränkte Fähigkeit, sozial akzeptierte oder verlangte Aufgaben zu erfüllen (Berkowitz, 1986). Im Vergleich zur Depressivität bezieht sich die Behinderung weniger auf den psychopathologischen Aspekt, sondern vielmehr auf die behaviorale Leistungsfähigkeit. Das Behinderungs- bzw. Beeinträchtigungserleben spielt insbesondere im Rahmen der chronischen Schmerz Erkrankung eine bedeutende Rolle. Hier sind Lebensbereiche betroffen, die in Kapitel 3.2.3 näher beschrieben werden.

Laut der europaweiten Umfrage von Brevik et al. (2006) waren bspw. 61 % der Befragten aufgrund von Schmerz kaum oder nicht mehr in der Lage, außerhalb des Hauses zu arbeiten. 19 % der Befragten verloren aufgrund der Schmerzen ihre berufliche Anstellung und 13 % wechselten schmerzbedingt ihren Beruf. Nach Engel et al. (1996) weist die Beeinträchtigung im Vergleich zur Schmerzstärke höheren prädiktiven Wert für das Einnahmeverhalten von Analgetika sowie für Arztbesuche auf. Eine epidemiologische Studie an chronischen Rückenschmerzpatienten portugiesischer klinischer Einrichtungen konnte eine Prävalenz von 65 % für das Beeinträchtigungserleben ermitteln (Salvetti et al., 2012). Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung geben Patienten mit chronischen Schmerzen wesentlich höhere Angaben im subjektiven Beeinträchtigungserleben an (Frettlöh et al., 2009; Mewes, et al. 2009).

Insgesamt betrachtet ergibt sich aus dem relativ heterogenen Beeinträchtigungserleben chronisch Schmerzkranker eine erhebliche volkswirtschaftliche Belastung. Allein für den chronischen Rückenschmerz belaufen sich die direkten und indirekten Kosten zusammen genommen schätzungsweise jährlich auf 21 bis 29 Mrd. Euro (Deutscher Bundestag, 2003).

Schmerz und das Beeinträchtigungserleben stehen in einer reziproken Beziehung zueinander. Eine körperliche Belastung kann zu Schmerzen führen. Andererseits kann ein schmerzbedingtes Vermeidungsverhalten, wie bspw. Schonung einer schmerzbesetzten Körperlokaliät oder sozialer Rückzug, das Beeinträchtigungserleben verstärken. Dieses Vermeidungsverhalten wird zumeist nicht nur durch unmittelbar schmerzbezogene Parameter (Intensität,

Häufigkeit, Dauer der Schmerzen), sondern auch durch kognitive, emotionale und verhaltensbezogene Merkmale des Betroffenen sowie durch Umgebungsvariablen ausgelöst (Dillmann et al., 1994).

Verschiedene Studien beschäftigten sich mit der neuronalen Grundlage des Beeinträchtigungserlebens bei chronischen Schmerzen. Baliki et al. (2006) bspw. führten fMRT-Messungen an chronischen Rückenschmerzpatienten durch. Sie stellten fest, dass ein anhaltend starker Schmerz auch Areale aktiviert, die bei Emotion, Kognition und Motivation aktiv sind. Hierzu zählen der präfrontale Kortex, der rostrale anteriore Gyrus cinguli, der posteriore Thalamus, das ventrale Striatum sowie die erweiterte Amygdala. Zudem ermittelten sie eine Korrelation zwischen der Aktivierung der Insula und der Schmerzdauer, worin sie die neurobiologische Erklärung für die Chronifizierung erkannten.

Weiterhin belegten Baliki et al. (2008) mit Hilfe von fMRT-Messungen an chronischen Rückenschmerzpatienten eine Störung in bestimmten Hirnregionen, die bei gesunden Menschen während der Ausführung einer Aufgabe Deaktivierungen aufweisen („Default Mode Network, DMN“). Zu diesen Gehirnregionen zählten der mediale präfrontale Kortex, die Amygdala sowie der posteriore Gyrus cinguli (PCC). Baliki et al. sahen in der Störung dieses DMN eine Ursache für viele kognitive und behaviorale Beeinträchtigungen, die bei einer chronischen Schmerzstörungen auftreten können.

An Patienten mit dem psychischen Störungsbild der *andauernden Schmerzstörung* (nach ICD-10 F45.4x; WHO, 2001), bei denen ein organisches Korrelat das Schmerzerleben nicht ausreichend erklären kann, konnten Otti et al. (2013) ebenfalls Veränderungen in der frequenziellen Aktivität sowie in der funktionalen Konnektivität kortikaler Regionen feststellen. Im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zeigte sich in 3T-fMRI-Messungen bei Patienten mit einer andauernden Schmerzstörung eine höhere Aktivierung im „fronto-insular network“ sowie im „anterior default mode network“. Die Autoren schlussfolgerten aus ihren Ergebnissen, dass die andauernde Schmerzstörung einen selbstunterhaltenden und endogenen mentalen Prozess darstellen muss. Dieser beeinflusst nach Meinung der Autoren die Aktivierung derjenigen kortikalen Netzwerke, die mit der emotionalen Homöostase sowie mit der Introspektion assoziiert sind.

1.1.3 Die psychosozialen Auswirkungen der Schmerzausbreitung über den Körper

In der allgemeinen Bevölkerung leiden Menschen mit chronischen Schmerzen nur selten unter einem einzigen Schmerzort (Kamaleri et al., 2008b; Schmidt et al., 2011). Häufig fühlen sich Betroffene durch Schmerzen in mehreren Körperlokalitäten beeinträchtigt. Nach einer Umfrage in der deutschen Bevölkerung von Häuser et al. (2013) gaben 8,8 % der Befragten einen Schmerzort, 18,2 % oligolokuläre Schmerzen (2-5 Schmerzorte) und 5,8 % multilokuläre Schmerzen (6-19 Schmerzorte) an. Gemäß der aktuellen Studienlage gehen spezifische soziodemographische Aspekte mit der Angabe multilokulärer Schmerzen einher. Hierzu gehören bspw. das weibliche Geschlecht, ein lediger/geschiedener Familienstand, eine niedrige soziale Schicht, eine Erwerbsunfähigkeitsrente, eine aktuelle Rehabilitation, eine Nikotinabhängigkeit, ein geringes körperliches Aktivitätsniveau und ein hoher Body-Mass-Index (Häuser et al., 2009; Häuser et al., 2013; Kamaleri et al., 2008a). Zudem konnten Kamaleri et al. (2008a) eine lineare Beziehung zwischen der Anzahl der Schmerzorte und der Beeinträchtigung des Schlafes sowie des allgemeinen und auch psychischen Gesundheitszustands feststellen. Gureje et al. (2008) belegten zudem die starke Assoziation zwischen multiplen Schmerzorten und psychischen Störungen. Somit kann davon ausgegangen werden, dass sich mit zunehmender Ausbreitung des Schmerzes über den Körper die Prognose verschlechtert (Croft et al., 2006; Schmidt et al., 2011) und sich das Schmerzleiden zu einer eigenständigen Schmerzkrankheit entwickeln kann. Nach Jungck (2008) zeichnet sich der eigenständige Krankheitswert eines Schmerzes durch die schmerzbedingten organischen und konsekutiven psychosozialen Veränderungen aus. Eine Schmerzkrankheit bestimmt das gesamte Leben des Betroffenen mit seinen sozialen Beziehungen. In der bereits erwähnten Befragung von Häuser et al. (2013) bestätigten 2,3 % der Studienteilnehmer die Kriterien für eine Schmerzkrankheit. Während keiner der Betroffenen mit nur einer Schmerzlokalität die Kriterien für eine Schmerzkrankheit erfüllte, wiesen 24 % der Befragten mit multilokulären Schmerzen eine Schmerzkrankheit auf. Mit ihrer Untersuchung unterstützen Häuser et al. (2013) die Ergebnisse anderer Studien (z.B. Hüppe et al., 2004), dass insbesondere die Anzahl der Schmerzorte ein verlässlicher Indikator für den Leidensdruck unter dem Schmerz darstellt. Je mehr Körperlokalitäten schmerzbesetzt sind, desto höher ist demnach das Risiko für eine maladaptive kognitive Schmerzverarbeitung und somit das Ausmaß der generellen körperlichen und seelischen Symptombelastung (Häuser et al., 2009; Kamaleri et al., 2008a). Häuser et al. (2013, S. 54) bezeichnen dieses Phänomen auch als „polysymptomatischen Distress“.

1.1.4 Chronischer Schmerz und Depression: Was war zuerst da?

Wie in den vorherigen Kapiteln dargestellt besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem chronischen Schmerzerleben und der Depression. In der Literatur wird bereits seit einiger Zeit darüber diskutiert, in welcher Beziehung beide Störungen zueinander stehen (Dworkin, 1991; Fahland et al., 2012; Fishbain et al., 1997; Klasen et al., 2006). Es wurden Hypothesen aufgestellt, die die Depression entweder als Prädisposition oder als Folge des chronischen Schmerzes betrachten. Fishbain et al. (1997) geben in ihrem Review eine Übersicht über die empirischen Belege dieser einzelnen Hypothesen. Hierauf soll im Folgenden Bezug genommen werden.

- a) *Die Antezedenzhypothese:* Gemäß dieser Hypothese geht die Depression dem chronischen Schmerz voraus und beeinflusst dessen Entwicklung. Fishbain et al. (1997) fanden 13 Studien, die diese Hypothese untersuchten. Lediglich drei dieser Studien bestätigten die Antezedenzhypothese.
- b) *Die Scarhypothese:* Patienten mit chronischen Schmerzen sollen eine genetische Prädisposition für die Entwicklung wiederkehrender depressiver Episoden haben. Bei Konfrontation mit Stressoren wie Schmerz und/oder körperlicher Erkrankung entwickeln Betroffene eine Depressivität. Somit können diese bereits vor Beginn der Schmerzerkrankung unter depressiven Episoden gelitten haben. Fishbain et al. (1997) fanden 12 Studien über die Scarhypothese, die jedoch uneinheitliche Ergebnisse ergaben.
- c) *Die Konsequenzhypothese:* Hiernach stellt die Depression eine Folge des chronischen Schmerzes dar. Fishbain et al. (1997) fanden 15 Studien, die sich auf diese Hypothese bezogen. Alle Studien konnten die Konsequenzhypothese bestätigen.
- d) *Die kognitive Mediationshypothese:* Gemäß dieser Hypothese sollen Schmerzen nicht direkt zur Entwicklung von Depressivität beitragen. Vielmehr sollen psychologische Variablen die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität mediiieren. Fishbain et al. (1997) zeigten, dass fünf von sechs Studien diese Hypothese bestätigten. In diesen Studien erwies sich die Richtung der Beziehung zwischen Schmerz und Depression stets gleich: die Depression folgt dem Schmerz.

Nach Fishbain et al. (1997) dominieren die empirischen Belege sowohl für die Konsequenz- als auch für die Scarhypothese. Da bei der kognitiven Mediationshypothese die Depression als Folge des Schmerzerlebens angenommen wird, kann auch diese als Variante der empirisch fundierten Konsequenzhypothese aufgefasst werden (Dersh et al., 2002). Auch in jüngeren Publikationen (Fahland et al., 2012; Klasen et al., 2006) konnte die kognitive Mediationshypothese sowohl im Querschnitt als auch im Längsschnitt zur Erläuterung der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität bestätigt werden.

Seit der ersten Überprüfung der kognitiven Mediationshypothese durch Rudy et al. (1988) mittels Pfadanalysen wurde mehrfach der mediiierende Einfluss unterschiedlicher psychologischer Variablen auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität untersucht. Zahlreiche Studien bezogen sich auf eher schmerzunabhängige Mediatoren wie z.B. allgemeine Selbstkontrolle oder subjektives Beeinträchtigungserleben (Maxwell et al., 1998; Rudy et al., 1988; Turk et al., 1995). Obwohl kognitiv-behaviorale Erklärungsansätze insbesondere der kognitiven Schmerzverarbeitung eine große Bedeutung innerhalb der individuellen Schmerzbewältigung beimessen, lassen sich in der Literatur nur wenige Studien finden, die den mediiierenden Einfluss spezifischer Formen der kognitiven Schmerzverarbeitung untersuchten.

Innerhalb der Schmerzforschung wurde in den vergangenen Jahrzehnten insbesondere der kognitiven Schmerzverarbeitungsweise „Katastrophisieren“ vermehrt Beachtung geschenkt. In der Literatur lassen sich allerdings unterschiedliche Definitionen des Katastrophisierens finden. Frühere Studien bspw. sahen das Katastrophisieren mit dem Hilflosigkeitskonstrukt assoziiert (Rosenstiel & Keefe, 1983; Sullivan et al., 1995) und konnten einen Zusammenhang zwischen Katastrophisieren und Depressivität nachweisen (Haythornthwaite et al., 2003; Jensen et al., 2002; Keefe et al., 1989; Turner et al., 2000). Jedoch kristallisierte sich mittels einer faktorenanalytischen Untersuchung im Rahmen der Entwicklung des Fragebogens „Kieler Schmerz-Inventar“ die Variablen Katastrophisieren und Hilf-/Hoffnungslosigkeit als distinkte Einheiten heraus (Hasenbring, 1994). Auch in der vorliegenden Untersuchung wird zwischen diesen beiden Konstrukten unterschieden. Demgemäß wird davon ausgegangen, dass ein katastrophisierender Schmerzpatient sein Schmerzproblem als besonders bedrohlich und dessen Ausgang als schlimmstmöglich interpretiert (Fahland et al., 2012). Der mediiierende Einfluss des so verstandenen Katastrophisierens auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität konnte bereits empirisch bestätigt werden (Klasen et al., 2006; Fahland et al., 2012). Der prädiktive Wert der Variable Katastrophisieren konnte jedoch nicht nur für die Depressivität, sondern zusätzlich auch für die Beeinträchtigung ermittelt werden (Nieto et al., 2009; Severeijns et al., 2001).

Innerhalb der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität hat sich weiterhin die Variable Hilf-/Hoffnungslosigkeit als wichtiger Mediator herausgestellt (Klasen et al., 2006; Palomino et al., 2007; Samwel et al., 2006). Bei einer ausgeprägten Hilf-/Hoffnungslosigkeit interpretiert der chronische Schmerzpatient seine eigenen Bewältigungsmöglichkeiten als ineffektiv (Fahland et al., 2012). Im Vergleich zum Katastrophisieren kann der Variablen Hilf-/Hoffnungslosigkeit sogar ein stärkerer mediiierender Einfluss beigemessen werden (Fahland et al., 2012; Klasen et al., 2006). Auch die Hilflosigkeit konnte als Prädiktor für die Beeinträchtigung empirisch bestätigt werden (Nicassio et al., 1999; Samwel et al., 2006).

Eine weitere Form der kognitiven Schmerzverarbeitung stellt die Gedankenunterdrückung („Thought suppression“) dar (Sullivan et al., 1997), die auch als Durchhalteappelle bezeichnet wird (Grebner et al., 1999; Hasenbring, 1993, 2000). Hiernach handelt es sich um einen Versuch der willentlichen Unterdrückung von Gedanken an Schmerz, um eine Unterbrechung der alltäglichen Handlungssequenzen zu verhindern (Scholich et al., 2012). Verschiedene laborexperimentelle Studien konnten die Zusammenhänge zwischen Durchhalteappellen und dem Schmerzerleben belegen (Cioffi & Holloway, 1993; Sullivan et al., 1997). In klinischen Stichproben zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen Durchhalteappellen und Depressivität (Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010). Die Kombination aus beiden Variablen wirkt sich ungünstig auf den Genesungsverlauf nach einem lumbalen Bandscheibenvorfall aus (Grebner et al., 1999; Hasenbring, 1993). Klasen et al. (2006) konnten zudem den vermittelnden Einfluss von Durchhalteappellen auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität empirisch belegen. Allerdings konnte bislang die Beziehung zwischen Durchhalteappellen und Beeinträchtigung noch nicht eindeutig geklärt werden (Hasenbring et al., 2009a; Karsdorp & Vlaeyen, 2009; Scholich et al., 2012). Nach Hasenbring & Verbunt (2010) hängt vermutlich der Effekt von kognitiven Durchhalteappellen auf die Beeinträchtigung von dem individuellen behavioralen Verhaltensmuster ab. Treten Durchhalteappelle gemeinsam mit einem Vermeidungsverhalten auf, müsste dies zu einer verstärkten Beeinträchtigung führen. Im Gegensatz dazu würde eine Kombination aus Durchhalteappellen und Durchhalteverhaltensweisen („task persistence behavior“) mit einer geringeren Beeinträchtigung in Zusammenhang stehen. Es besteht Bedarf für eine weitere Erforschung des Zusammenhangs zwischen diesen beiden psychologischen Parametern (Hasenbring et al., 2009a; Karsdorp & Vlaeyen, 2009).

Eine weitere entscheidende Variable innerhalb der Schmerzverarbeitung stellt die Selbstwirksamkeitserwartung dar. Diese fand seit dem Selbstwirksamkeitskonzept nach Bandura (1977) sowohl in der Forschung als auch in der Therapie vielseitige Beachtung. Unter der Selbstwirksamkeit ist die subjektive Gewissheit eines Individuums zu verstehen, ausreichend Kompetenzen für die Bewältigung von neuen oder schwierigen Anforderungssituationen zu besitzen (Schwarzer, 2004). Die Selbstwirksamkeitserwartung entspricht der „subjektiven Kompetenzerwartung“ (Geissner, 2001). Die Variable Selbstwirksamkeit konnte als einer der stärksten Prädiktoren sowohl für das Beeinträchtigungserleben als auch für die Depressivität empirisch bestätigt werden (Arnstein et al., 1999; Denison et al., 2004; Jensen et al., 1991; Nicholas & Asghari, 2006; Turner et al., 2007). Dementsprechend führt ein ausgeprägtes Schmerzleiden zu einer Reduktion der Selbstwirksamkeit, welche sich wiederum förderlich auf die psychische und körperliche Beeinträchtigung auswirkt. Gemäß einer Untersuchung von Sardá et al. (2009) an chronischen Schmerzpatienten aus Brasilien und Australien wird

der starke Einfluss des Selbstwirksamkeitserlebens auf das Beeinträchtigungserleben nicht von kulturellen oder linguistischen Aspekten bestimmt.

1.1.5 Resümee: Der chronische Schmerz - ein komplexes Krankheitsphänomen

Unter einem chronischen Schmerz ist ein multifaktorielles Geschehen zu verstehen, das durch verschiedene bio-psycho-soziale Faktoren ausgelöst wird und/oder letztere bedingen kann. Zu diesen Faktoren zählen unter anderem insbesondere die Depressivität sowie das subjektive Beeinträchtigungserleben. Sie haben jedoch nicht nur einen Einfluss auf die Chronifizierung des Schmerzes, sondern auch auf das langfristige subjektive Wohlbefinden sowie auf die individuelle Leistungsfähigkeit. Somit tragen sie bei einem chronischen Schmerzleiden entscheidend zur zukünftigen Sozialisierung des Betroffenen bei. Da bei einem anhaltenden Schmerzleiden ein erhöhtes Risiko für eine Ausbreitung des Schmerzes über mehrere Körperlokalitäten besteht, kann sich gleichzeitig das Ausmaß an Depressivität bzw. der Beeinträchtigung erhöhen.

Aber auch die Depression und das Beeinträchtigungserleben können in einer komplexen Wechselwirkungsbeziehung zueinander stehen. Hat sich eine Depressivität entwickelt, dann verstärkt sich bedingt durch die Antriebsminderung sowie den allgemeinen Interesseverlust in der Alltagsbewältigung das schmerzbedingte Beeinträchtigungserleben. Umgekehrt kann aufgrund eines schmerzbedingten Beeinträchtigungserlebens der Entwicklungsprozess einer Depressivität verstärkt werden.

Aufgrund der Komplexität der Chronifizierungsprozesse eines Schmerzleidens ist meist nicht mehr eruierbar, ob ein bestimmtes psychisches Beeinträchtigungserleben bereits vor der Entstehung des Schmerzes vorlag und dieses mit beeinflusst hat. Dementsprechend kann nicht davon ausgegangen werden, dass ein psychisches Beeinträchtigungserleben sich ausschließlich unidirektional aus einem chronischen Schmerzleiden herauskristallisierte. Vielmehr sollte stets angenommen werden, dass sowohl zur Auslösung eines chronischen Schmerzes als auch bei der Aufrechterhaltung des Schmerzleidens ein psychisches Beeinträchtigungserleben - wenngleich in unterschiedlichem Ausmaß - vorlag.

Um einzelne Chronifizierungsprozesse jedoch besser untersuchen zu können, muss in der Forschung der Fokus auch auf mögliche unidirektionale Entwicklungen gerichtet werden. In Anlehnung an die Ergebnisse von Fishbain et al. (1997) wird in der vorliegenden Arbeit der Schwerpunkt auf die kognitive Mediationshypothese gelegt. Es wird davon ausgegangen, dass die subjektive Bewertung der sensorischen Schmerzwahrnehmung den individuellen

Umgang mit der eigenen Krankheit maßgeblich beeinflusst und zur Entwicklung von Depressivität bzw. Beeinträchtigung beiträgt.

1.2. Die kognitive Schmerzverarbeitung

Wie im vorherigen Kapitel dargestellt konnte für verschiedene kognitive Schmerzverarbeitungsformen eine prädiktive Funktion für die Entwicklung einer Depressivität bzw. eines Beeinträchtigungserlebens empirisch bestätigt werden. Für die Erklärung der jeweiligen Zusammenhänge lassen sich aus der Literatur verschiedene Modelle und Theorien heranziehen, die ihren Schwerpunkt entweder auf die Adaptivität oder auf die Maladaptivität kognitiver Verarbeitungsstrategien legen. Im Folgenden werden die wichtigsten Modelle vorerst unabhängig vom chronischen Schmerz dargestellt. Erst im späteren Verlauf werden diese Erklärungsansätze in Zusammenhang mit chronischen Schmerzen gebracht sowie zur Diskussion der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit herangezogen.

1.2.1 Die gelernte Hilflosigkeit

Die Theorie der gelernten Hilflosigkeit (Seligman, 1975) ist auf Ergebnisse eines tierexperimentellen Forschungsparadigmas zurückzuführen, das das Vermeidungsverhalten fokussierte. Man nahm vorerst Hunden jede Bewegungsmöglichkeit und behandelte sie mit unausweichlichen, mäßig schmerzhaften Stromstößen. Diese Hunde unternahmen in späteren Untersuchungsbedingungen, in denen sie prinzipiell die Möglichkeit zur Flucht hatten, keine Versuche, diesen aversiven Stromstößen zu entgehen. Overmier & Seligman (1967) prägten dieses Phänomen mit dem Begriff der „gelernten Hilflosigkeit“. Der wichtigste Faktor für die Entstehung dieses Phänomens wird in dem objektiv nicht bestehenden Zusammenhang (Kontingenz) zwischen Handlung und Handlungsergebnis gesehen. Hieraus entwickelt sich ein Kontrollverlust, aber auch eine generalisierende Erwartung, auch in Zukunft bzw. in anderen Lebensbereichen keine Kontrolle über sein Wohlergehen ausüben zu können. Die sich hieraus kristallisierenden motivationalen, kognitiven und emotionalen Defizite haben die Beendigung sämtlicher Handlungsbemühungen zur Folge (Schneider & Schmalt, 1994). In Untersuchungen der gelernten Hilflosigkeit am Menschen konnten Attributionen zur Erklärung des andauernden Hilflosigkeitserlebens nach einer Misserfolgserfahrung herangezogen werden (Abramson et al., 1978). Hiernach tritt (andauernde) Hilflosigkeit insbesondere bei einem internalen, stabilen und globalen Attributionsstil auf.

1.2.2 Die Selbstwirksamkeit

Nach dem Konzept der Selbstwirksamkeit („self efficacy“) nach Bandura (1977) besteht ein Zusammenhang zwischen den Erwartungen in die eigenen Fähigkeiten, ein bestimmtes Verhaltensmuster umzusetzen bzw. eine Aufgabe bewältigen zu können, und der tatsächlichen Ausführung dieses Verhaltensmusters. Die Erwartungen in die eigene Leistungsfähigkeit bzw. „Wirksamkeit“ bestimmen bei der Ausführung der Handlung das Ausmaß der Bemühungen und Anstrengungen sowie die Dauer der Bereitschaft, Hindernisse und negative Erfahrungen zu überwinden. Diese sogenannten „Selbstwirksamkeitsüberzeugungen“ sind nach Bandura (1977) nicht statisch, sondern abhängig von der Lebenserfahrung modifizierbar. Wird das Selbstwirksamkeitserleben durch eine Behandlung gestärkt, begünstigt dies die Reduktion eines Angst-Vermeidungs-Verhaltens (Asghari & Nicholas, 2001; Bandura, 1977). Das Konzept der Selbstwirksamkeit kann auch auf Patienten mit chronischen Schmerzen angewendet werden (Ruoß, 1998). Viele unbehandelte Betroffene sehen sich außerstande, ihre Schmerzproblematik selbstständig bewältigen zu können. Die daraus resultierende geringe Selbstwirksamkeit verstärkt Passivität, Hoffnungslosigkeit und Depressivität (Ruoß, 1998), aber auch das Schmerz-, Beschwerde- und Vermeidungsverhalten (Asghari & Nicholas, 2001).

1.2.3 Das transaktionale Stressmodell

Gemäß des transaktionalen Stressmodells von Lazarus (1966; Lazarus & Folkman, 1984) stellen Stressreaktionen eine Folge von zwei subjektiven Bewertungsprozessen dar. Der sogenannte primäre Bewertungsprozess (primary appraisal) bezieht sich darauf, ob die jeweilige Situation oder Körpersensation (wie z.B. Schmerz) als irrelevant, angenehm-positiv oder potentiell gefährdend (stressend) interpretiert wird. Für diese Bewertung sind die Ausprägung eigener Grundbedürfnisse (z.B. Bedürfnis nach Liebe und Zugehörigkeit, nach Selbstverwirklichung und Autonomie, nach Umweltkontrolle und Sicherheit) und/oder die individuellen Erwartungen an sich selbst entscheidend (Kaluza, 2005). Eine stressbezogene primäre Bewertung kann drei unterschiedliche Qualitäten annehmen:

- a) *Schaden-/Verlustereignisse*: Hierzu zählt z.B. die Wahrnehmung einer beeinträchtigenden körperlichen Verletzung, das Verlusterlebnis einer nahe stehenden Person oder das Erleben von Kritik.
- b) *Bedrohung*: Eine Schädigung ist noch nicht eingetreten, sondern wird antizipiert. Beispiele wären eine antizipierte physische Verletzung vor einem operativen Eingriff, das Nichterreichen von Zielen oder die Beeinträchtigung des Selbstwerts.

- c) *Herausforderung*: Das Individuum sieht die zwar schwer erreichbare, evtl. risikoreiche, aber mit positiven Folgen verbundene Bewältigung der Anforderung. Es hat die Möglichkeit, eigene Kompetenzen zu bestätigen. Im Gegensatz zu den Punkten a) und b) ist die Herausforderung mit einem positiven emotionalen Befinden verbunden.

Neben der primären Bewertung schätzt das Individuum innerhalb einer sekundären Bewertung (secondary appraisal) ein, ob die eigenen, routinemäßig zur Verfügung stehenden Regulationsmöglichkeiten zur Bewältigung der Situation bzw. Anforderung ausreichen. Erst wenn die eigenen Ressourcen als ungenügend bewertet werden, reagiert der Organismus mit Stressreaktionen.

1.2.4 Das ‚Fear-Avoidance Model‘

Das „Fear-Avoidance Model“ (FAM) des chronischen Schmerzes verdeutlicht kognitiv-behaviorale Zusammenhänge zur Erklärung der Aufrechterhaltung von Schmerzen, Depressivität und Beeinträchtigung nach einer muskuloskeletalen Verletzung. Basierend auf den Arbeiten von Lethem et al. (1983), Philips (1987) und Waddell et al. (1993) über die behavioralen Schmerzverarbeitungsstrategien Konfrontation und Vermeidung entwickelte Vlaeyen das heute bekannte und in Forschung bzw. Therapie häufig herangezogene FAM (Pincus et al., 2010; Vlaeyen & Linton, 2000, 2012). Im Fokus dieses Modells steht die Bewertung des Schmerzes durch den Betroffenen (Crombez et al., 2012; Leeuw et al., 2007). Wenn Betroffene ihren akuten Schmerz als nicht beängstigend wahrnehmen, sind sie in der Lage, nach einer anfangs geringeren Leistungsfähigkeit wieder ihren alltäglichen Aufgaben nachzugehen. Sie können ggf. auf diese Weise ihre schmerzbezogenen, vielleicht irrationalen Erwartungen durch eine Realitätskontrolle überprüfen und auch korrigieren. Die funktionale Wiederherstellung kann durch dieses konfrontative Vorgehen in der Alltagsbewältigung gefördert werden.

Im Gegensatz dazu kann ein Teufelskreis initiiert werden, wenn der Schmerz als „Katastrophe“ (miss)interpretiert wird (s. Abbildung 1.1). Diese dysfunktionale Interpretation führt häufig zu einer ausgeprägten schmerzbezogenen Angst. Diese wiederum kann sich allmählich zu einer Angst vor körperlichen Bewegungen ausbreiten. Betroffene können somit zu der Vermeidung gerade derjenigen Bewegungen übergehen, die sie mit einer Schmerzverstärkung assoziieren. Da durch das Vermeidungsverhalten eigene Erwartungen nicht durch tatsächliche Erfahrungen validiert werden können, tendieren Betroffene mit der Zeit zu einer Überbewertung zukünftiger Schmerzen sowie deren möglicher negativer Konsequenzen. Neben diesen Geschehnissen trägt auch eine selektive Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper bzw. auf schmerzbezogene Informationen zu einer „Hypervigilanz“ bei. Sowohl das

Vermeidungsverhalten als auch die Hypervigilanz schützen zwar kurzfristig den Betroffenen vor weiteren Verletzungen und fördern auch den Heilungsprozess. Langfristig tragen sie jedoch zu der Entwicklung eines „disuse-syndroms“ in Form von körperlicher Dekonditionierung und „guarded movements“ bei (Leeuw et al., 2007; Vlaeyen & Linton, 2000). Durch ein anhaltendes Vermeidungsverhalten sowie durch einen sozialen Rückzug kann der Betroffene zudem keine positiven Erfahrungen mehr machen, so dass die Gefahr der Entwicklung von Depressivität besteht. Sowohl das „disuse syndrom“ als auch die Depressivität können somit eine Exazerbation von Schmerzen und Beeinträchtigung bedingen.



Abbildung. 1.1: Das FAM des chronischen Schmerzes (Vlaeyen & Linton, 2000, p. 329)

Gemäß dieses Modells besitzt weniger die Schmerzwahrnehmung, sondern vielmehr der kognitive Prozess der Bewertung (schmerzbezogenes Katastrophisieren) einen bedeutenden prädiktiven Wert für das Beeinträchtigungserleben sowie für die Depressivität. Somit stellen das Katastrophisieren sowie die damit einhergehende schmerzbezogene Angst entscheidende Mediatoren in der Beziehung zwischen Schmerz und körperlichem bzw. psychischem Beeinträchtigungserleben dar.

Die Validität des FAM konnte mittels Querschnittstudien an chronischen Schmerzpatienten (Leeuw et al., 2007), aber auch mittels prospektiver Studien über den akuten Schmerz belegt werden (Gheldof et al., 2010; Jensen et al., 2010; Swinkels-Meewisse et al., 2006). Weiterhin unterstützen Studien das FAM, die mit Hilfe von Strukturgleichungsmodellen die dynamischen und sequentiellen Beziehungen zwischen den Variablen des FAM untersuchten (Cook et al., 2006; Goubert et al., 2004; Wideman et al., 2009).

1.2.5 Das Ergomania-Konzept

Blumer & Heilbronn (1982) betrachten chronische Schmerzen ohne erkennbare organische Ursache als eine spezifische psychobiologische Erkrankung, der sie den Namen „pain prone disorder“ gaben. Sie postulierten, dass diese eigenständige Erkrankung eine Variante der affektiven Störungsbilder darstellt und sich aus charakteristischen klinischen, psychodynamischen, biographischen und genetischen Merkmalen zusammensetzt. Unter anderem zeichnen sich Betroffene mit einer „pain prone disorder“ durch einen überaktiven Lebens- und Arbeitsstil aus, der bereits vor Beginn des Schmerzleidens bzw. häufig schon in der Kindheit oder Jugend vorhanden war. Diesen prämorbidem Persönlichkeitstrait belegten Blumer & Heilbronn (1982) mit dem Begriff „Ergomania“. Van Houdenhove (1986) stellte zur Operationalisierung des Ergomania-Konzepts, die auch mit einer prämorbidem Hyperaktivität („hyperactivity“) umschrieben wurde, folgende harte Kriterien auf.

- a) früher Arbeitsbeginn
- b) Unfähigkeit zur Entspannung, andauerndes Beschäftigtsein, Neigung zum Perfektionismus
- c) Ausübung einer körperlich anstrengenden Arbeit
- d) Neigung zum Multitasking

Nach Van Houdenhove (1986) liegt die Häufigkeit einer prämorbidem Hyperaktivität bei chronischen Schmerzpatienten bei bis zu 70 %. Basierend auf seinen klinischen Erfahrungen stellte Van Houdenhove (1986) für das Ergomania-Konzept unterschiedliche psychodynamische Erklärungsansätze auf. Hiernach kann die prämorbidem Hyperaktivität als Ausdruck überkompensierter Abhängigkeitsbedürfnisse, eines exzessiven körperlichen Narzissmus, einer phallischen Rivalität, eines Masochismus bzw. eines Perfektionismus angesehen werden. Neben diesen rein psychodynamischen Aspekten können aber auch zahlreiche psychosoziale Hintergründe zur Ergomania beitragen. Bspw. können materielle Ziele oder ein sozialer Druck zum Durchhalten animieren (Van Houdenhove, 1999). Eine prämorbidem Hyperaktivität kann die Entwicklung chronischer Schmerzen auf somatischer Ebene bspw. durch muskuloskeletale Überlastung, auf psychobiologischer Ebene (z.B. Störungen im Schlaf-Wach-Zyklus, neurohormonelle Veränderungen), auf kognitiver Ebene (z.B. Attributionen von Misserfolgen auf somatische Aspekte) und psychodynamischer Ebene begünstigen (Van Houdenhove, 1999). Die prämorbidem Ergomania wandelt sich mit Beginn der Schmerzsymptomatik in eine „Anergia“ um, die sich aus einem Mangel an Initiative, Inaktivität und einer Fatigue-Symptomatik zusammensetzt (Blumer & Heilbronn, 1982; Van Houdenhove, 1986).

In Untersuchungen von Van Houdenhove et al. (1995, 2001) wiesen Patienten mit einem chronischen Fatigue-Syndrom und Patienten mit chronischen idiopathischen muskuloskeletalen Schmerzen eine signifikant stärkere Ausprägung eines prämorbid hyperaktiven Lebensstils auf als Patienten mit einer chronischen organischen Erkrankung bzw. mit einer neurotischen Störung ohne somatische Beschwerden. Aus ihren Ergebnissen schlussfolgerten Van Houdenhove et al. (1995, 2001), dass die prämorbid Hyperaktivität zur Prädisposition, zur Auslösung und zur Aufrechterhaltung sowohl eines chronischen Fatigue-Syndroms als auch einer chronischen Schmerzerkrankung beiträgt. Kritisch ist jedoch an den bisherigen empirischen Untersuchungen über das Ergomania-Konzept anzumerken, dass keine gesunde Kontrollgruppe zum Vergleich herangezogen wurde. Somit kann bis jetzt das Ergomania-Konzept nicht als eindeutig empirisch bestätigt angesehen werden.

Weiterhin sollte erwähnt werden, dass die empirische Überprüfung einer mutmaßlichen Prädisposition für ein chronisches Schmerzsyndrom sich allgemein als äußerst schwierig erweist (Vlaeyen & Morley, 2004). Eine Prädisposition kann niemals die alleinige Ursache für eine Schmerzstörung sein. Vielmehr muss davon ausgegangen werden, dass sie im Wirkzusammenhang mit multiplen anderen Faktoren (z.B. Erbfaktoren, körperlicher Status, soziale Aspekte) Einfluss auf die Entwicklung eines Schmerzleidens nimmt (Kröner-Herwig, 2007). Nach Kröner-Herwig (2011) sollten deshalb Merkmale, die bei chronischen Schmerzpatienten stärker ausgeprägt sind als bei Gesunden, nicht als syndromspezifisch angesehen werden. Eher sind sie als Korrelate der Auseinandersetzung von Betroffenen mit ihrer Erkrankung zu betrachten.

1.2.6 Die Prozesstheorie mentaler Kontrolle

Die Prozesstheorie mentaler Kontrolle kristallisierte sich aus den empirischen Befunden von Wegner heraus (Wegner, 1994; Wegner et al., 1987, 1990, 1991, 1993). Hiernach werden bei dem Versuch, einen Gedanken zu unterdrücken, zwei mentale Prozesse aktiviert. Während der sogenannte Suchprozess („operating process“) sich um hilfreiche, ablenkende Gedanken bemüht, überprüft der Prüfprozess („monitoring process“) den Erfolg der Gedankenunterdrückung (Wegner, 1994). Letzterer vergleicht dementsprechend die Abweichungen zwischen den erwünschten und den unerwünschten Gedanken.

Der Suchprozess verläuft häufig desorganisiert, mühevoll und nicht erfolgreich. Auch benötigt er mehr kognitive Kapazität als der Prüfprozess (Wegner, 1994). Unter manchen Bedingungen kann sich allerdings die kognitive Kapazität für den Suchprozess reduzieren. Die Folge hiervon ist, dass der weiter ablaufende Prüfprozess die unerwünschten Gedanken wiederholt im Bewusstsein aktualisiert. Dementsprechend treten bei willentlichen Unterdrü-

ckungsversuchen unerwünschter Gedanken aufgrund des Prüfsystems Intrusionen gerade dieser Gedanken auf („rebound effect“). Das wiederholte Erleben von Misserfolg wirkt sich langfristig negativ auf die Selbstwirksamkeit aus und erhöht den emotionalen Distress (Hasenbring, 2000).

1.2.7 Das ‚Avoidance-Endurance Model‘

Mit ihrem „Avoidance-Endurance Model“ (AEM) erweiterten Hasenbring und ihre Arbeitsgruppe (Hasenbring, 2000; Hasenbring et al., 2001; Hasenbring & Verbunt, 2010) das „Fear-Avoidance Model“ (FAM) um die vermittelnden Einflüsse der Durchhalteaktionen auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung von chronischen Schmerzen und Beeinträchtigungserleben. Diesem Modell liegen vier Basishypothesen zu Grunde.

Die erste Hypothese geht davon aus, dass gemäß des psychophysiologischen Modells der Angst (Lang, 1970) lose Beziehungen zwischen den kognitiven, affektiven und behavioralen Schmerzreaktionen bestehen (Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010). Entsprechend dem „Dynamic Model of Affect“ (DMA) (Davis et al., 2004) vermuten Hasenbring et al. (2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010), dass sowohl Angst-Vermeidungs-Reaktionen als auch Durchhalterreaktionen auf distinkten Dimensionen im Vergleich zu den jeweils entgegengesetzten Reaktionsmustern liegen. Auf diese Weise könnten unterschiedliche Reaktionsmerkmale unabhängig voneinander aktiviert werden. Hasenbring et al. (2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010) sehen sich in ihrer Hypothese durch die Ergebnisse von Hass & Canli (2008) unterstützt. Diese konnten distinkte neuronale Systeme für entgegengesetzte Affekte und Kognitionen empirisch belegen.

Gemäß der zweiten Basishypothese wird davon ausgegangen, dass drei spezifische, rigide und zeitstabile Muster aus kognitiven, affektiven und behavioralen Schmerzreaktionen den Chronifizierungsprozess von Schmerzen fördern (Hasenbring & Verbunt, 2010). Hierzu zählen einerseits das Muster bestehend aus „Angst-Vermeidungsreaktionen“ (FAR-Pattern) sowie zwei Muster, die sich jeweils aus spezifischen Durchhalterreaktionen/„Endurance reactions“ (ER-Pattern) zusammensetzen.

Es wird davon ausgegangen, dass sich das FAR-Pattern aus den Merkmalen schmerzbezogene Angst, Katastrophisieren, Hilf-/Hoffnungslosigkeit sowie behaviorales Vermeidungsverhalten bildet. Vermutlich wird das Vermeidungsverhalten durch die Angst vor Schmerzverstärkungen ausgelöst und zur Verhinderung einer solchen ausgeführt. Wie bereits in Kapitel 1.2.4 beschrieben, birgt das FAR-Pattern die Gefahr der Entwicklung eines disuse-syndroms (körperliche Dekonditionierung und Hypervigilanz) sowie der Depressivität. Patienten mit

einem ER-Pattern hingegen weisen ausgeprägte behaviorale Durchhaltestrategien trotz ihres Schmerzerlebens auf. Bei ihnen besteht ein erhöhtes Risiko für eine körperliche Überforderung bzw. Überlastung, was in Verletzungen der Muskelfasern, Nerven, Knochen und/oder Bänder münden könnte (Hasenbring & Verbunt, 2010). Solche Schäden sowie das wiederholte Erleben von Schmerzen können zu den neurobiologischen Mechanismen der peripheren und zentralen Sensibilisierung beitragen. Dies würde zur Aufrechterhaltung eines höheren Schmerzniveaus führen. Im Gegensatz dazu werden jedoch Betroffene durch diese behavioralen Durchhaltestrategien in der Ausführung ihrer Aktivitäten nicht unterbrochen, was sich verstärkend auf die Kontrollüberzeugungen sowie das Selbstwirksamkeitserleben des Betroffenen auswirken müsste. Dementsprechend wird im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) von einem negativen Zusammenhang zwischen behavioralen Durchhaltetendenzen und dem Beeinträchtigungserleben ausgegangen (Hasenbring et al., 2009b).

Bei den Durchhalterreaktionen (ER-Pattern) wird zwischen dem „Distress endurance response pattern“ (DER-Pattern) sowie dem „Eustress endurance response pattern“ (EER-Pattern) unterschieden. Diese beiden ER-Pattern ähneln sich zwar in ihren behavioralen Durchhaltestrategien. Jedoch unterscheiden sie sich in ihren kognitiven und affektiven Schmerzbewältigungsstrategien. Patienten, die ein DER-Pattern aufweisen, reagieren neben den behavioralen Durchhaltestrategien mit deutlich suppressiven Kognitionen (Durchhalteappelle) sowie mit Angst/Depressivität. Gemäß des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) versucht ein Betroffener mit Hilfe suppressiver Gedanken, seine Schmerzwahrnehmung, seine schmerzbezogenen Emotionen und Gedanken zu unterdrücken bzw. die Notwendigkeit schmerzbedingter Unterbrechungen der jeweiligen Handlungssequenz zu verhindern (Rusu & Hasenbring, 2008). Hierzu zählen Gedanken wie „Stell‘ Dich nicht so an!“ oder „Wichtig ist, dass ich jetzt durchhalte!“ (Hasenbring et al., 2008, 2009b). Suppressiv Gedankens verlaufen meist unorganisiert, nicht fokussiert und mühevoll ab. Zudem sind sie meist nicht zielführend, da gemäß der Prozesstheorie mentaler Kontrolle nach Wegner et al. (1987) die Gefahr eines Rebound-Effekts besteht. Wie in Kapitel 1.2.6 dargestellt, erlebt der Betroffene in Folge der wiederholten Misserfolge mit seinen kognitiven Unterdrückungsversuchen einen erhöhten emotionalen Disstress in Form von Angst/Depressivität sowie eine Verringerung seines Selbstwirksamkeitserlebens (Hasenbring & Verbunt, 2010). Dementsprechend wird im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) ein positiver Zusammenhang zwischen Durchhalteappellen und dem Beeinträchtigungserleben bzw. der Depressivität angenommen.

Im Gegensatz dazu tendieren gemäß des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) Patienten mit einem „Eustress endurance response pattern“ (EER-Pattern) zu Kognitionen wie Ignorieren des Schmerzes, Ablenkung oder Minimierung der Bedeutung der Schmerzerfahrung sowie

zu einer positiven Stimmung trotz des Schmerzes. Bei der Ablenkung von der Schmerzwahrnehmung handelt es sich um einen organisierten und zielgerichteten Vorgang der Aufmerksamkeitsverschiebung, der zu einem Gefühl der Selbstkontrolle bzw. -wirksamkeit beiträgt. Es kommt zu einer Stressreduktion und zu einer positiven Stimmungslage (Scholich et al., 2011; Sudhaus et al., 2012).

Weiterhin besteht nach dem ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) neben diesen drei maladaptiven Schmerzbewältigungsmustern auch ein „adaptives Reaktions-Muster“ (AR-Pattern), das eine gesunde Balance zwischen Durchhalten und Vermeidung zu erzielen versucht (3. Basishypothese). Zudem vermuten Hasenbring & Verbunt (2010) zahlreiche potentielle psycho-neurobiologische Wege vom akuten zum chronischen Schmerz über die FAR- und ER-Pattern (4. Basishypothese).

Die Konstruktvalidität des AEM konnte jüngst empirisch durch Hasenbring et al. (2012) belegt werden. In ihrer Längsschnittstudie teilte die Forschungsgruppe Patienten mit einem subakuten, unspezifischen Rückenschmerz (mit einer Dauer < 12 Wochen) gemäß eines spezifischen Algorithmus jeweils in Gruppen mit einem vorherrschenden FAR-, EER-, DER- oder AR-Pattern ein. Zum ersten Erhebungszeitpunkt zeigten Patienten mit einem FAR-Pattern ein signifikant stärkeres Ausmaß an Katastrophisieren im Vergleich zu den anderen Gruppen. Patienten mit einem DER-Pattern wiesen im Gegensatz zu Patienten mit einem EER- und AR-Pattern signifikant stärkere Ausprägungen bzgl. schmerzbezogener Angst/Depressivität und Hilf-/Hoffnungslosigkeit auf. Sie unterschieden sich diesbezüglich jedoch nicht von Patienten mit einem FAR-Pattern. Zudem wiesen sie die höchste Ausprägung an Durchhalteappellen auf. Bei Patienten mit einem EER-Pattern lag eine signifikant stärkere Ausprägung in den Merkmalen Humor/Ablenkung, Durchhalteverhalten und positive Stimmung trotz des Schmerzes vor. In der Follow-Up Erhebung dieser Untersuchung zeigten die Patienten der drei maladaptiven Schmerzbewältigungsgruppen signifikant höhere Angaben bzgl. der Schmerzintensität als die Patienten der adaptiven Schmerzbewältigungsgruppe. Ein ähnliches Ergebnis fanden Scholich et al. (2012) innerhalb ihrer Untersuchung mit ausschließlich konservativ behandelten orthopädischen Patienten. Hier verstärkten sich im Follow-Up die korrelativen Zusammenhänge zwischen Merkmalen der FAR- und ER-Pattern mit der Schmerzintensität (Scholich et al., 2012). Die Dysfunktionalität der kognitiven, emotionalen und behavioralen Merkmale dieser beiden Schmerzverarbeitungspattern konnte zudem durch Rusu & Hasenbring (2008) demonstriert werden.

Aber nicht nur die Bedeutung der einzelnen Merkmale auf die Schmerzchronifizierung, sondern auch die der kombinierten Merkmalsmuster konnte empirisch bestätigt werden (Hallner & Hasenbring, 2004). Diesbezüglich konnten auch Grebner et al. (1999) mittels einer Cluster-Analyse an Patienten mit akuten radikulären Schmerzen und einem eindeutig

diagnostizierten lumbalen Bandscheibenvorfall vier heterogene Patientengruppen finden, die den Schmerzverarbeitungsmustern FAR, EER, DER und AR entsprachen. Sechs Monate nach einem chirurgischen Eingriff ergaben sich zwischen diesen vier Clustern keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Schmerzintensität. Dennoch kehrten Patienten der drei maladaptiven Clustern im Vergleich zu den Patienten des AR-Clusters mittelfristig seltener in Vollzeitarbeit in ihren alten Beruf zurück. Patienten des EER- und des DER-Clusters stellten häufiger einen Rentenantrag als Patienten des AR-Clusters, womit sich das ER-Pattern als deutliche Risikogruppe herausstellte.

Zusammenfassend lässt sich somit festhalten, dass die im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) postulierten Schmerzverarbeitungsmustern als empirisch belegt gelten können. Auch deren negativer Einfluss auf die Aufrechterhaltung der Schmerzintensität und auf sozioökonomische Aspekte kann als empirisch bestätigt angesehen werden. Allerdings weist die bisherige Studienlage weiterhin kein eindeutiges Bild auf bzgl. der Zusammenhänge zwischen den Merkmalen dieser Schmerzverarbeitungsmustern und dem Beeinträchtigungserleben (Hasenbring et al., 2009a; Kasdorp & Vlaeyen, 2009). Korrelative Untersuchungen konnten zwar entsprechend des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) einen negativen Zusammenhang zwischen behavioralen Durchhaltestrategien und dem langfristigen Beeinträchtigungserleben finden, jedoch fiel dieser nicht immer statistisch bedeutsam aus (Hasenbring et al., 2009b; Scholich et al., 2012). Auch fielen die im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) postulierten positiven Zusammenhänge zwischen den kognitiven Durchhaltestrategien und dem Beeinträchtigungserleben nicht immer signifikant aus (Scholich et al., 2012; Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010). Sowohl das Vermeidungsverhalten als auch das Katastrophisieren und Hilflosigkeitserleben des FAR-Pattern waren dagegen stets positiv mit dem Beeinträchtigungserleben assoziiert (Hasenbring & Verbunt, 2010; Hasenbring et al., 2009b; Scholich et al., 2012).

Weiterhin konnte in einer Untersuchung von Hasenbring et al. (2006) eine Diskrepanz zwischen dem Beeinträchtigungserleben von ER-Patienten und ihrer tatsächlichen körperlichen Funktionsfähigkeit festgestellt werden. Entgegen den Hypothesen des AEM kann dieses Ergebnis so ausgelegt werden, dass ER-Patienten ihre körperliche Leistungsfähigkeit zu unterschätzen und sich dementsprechend körperlich zu überanstrengen scheinen (Hasenbring et al., 2006). Wie bereits in Kapitel 1.1.4 dargestellt vermuten Hasenbring & Verbunt (2010) eine Abhängigkeit zwischen dem Ausmaß des Beeinträchtigungserlebens und der Kombination aus Durchhalteappellen und behavioralen Schmerzverarbeitungsstrategien. Demnach müssten sich Durchhalteappelle kombiniert mit einem Vermeidungsverhalten verstärkend und Durchhalteappelle mit behavioralen Durchhaltetendenzen vermindern auf das Beeinträchtigungserleben auswirken. Tatsächlich ließ sich in der Längsschnittuntersuchung von Hasenbring et al., (2012) ein erhöhtes Beeinträchtigungserleben bei

FAR- und DER-Patienten im Vergleich zu EER-Patienten finden. In einer Längsschnittuntersuchung von Scholich et al. (2011) zeigten EER- und AR-Patienten sogar eine signifikante Abnahme der Beeinträchtigung über die Zeit, während das Beeinträchtigungsniveau von FAR- und DER-Patienten gleich blieb. Interessanter Weise ergaben sich im gleichen Follow-Up von 6 Monaten bei EER- und AR-Patienten eine stärkere Reduktion der Schmerzintensität bzw. eine Zunahme der Lebenszufriedenheit als bei DER- und FAR-Patienten. Da das EER-Pattern sowie das DER-Pattern ein hohes Maß an behavioralen Durchhaltetendenzen aufweisen, müsste der Unterschied in der Entwicklung des Beeinträchtigungserlebens, aber auch der Schmerzintensität sowie der Lebenszufriedenheit in den jeweils zugrundeliegenden kognitiv-affektiven Merkmalen begründet liegen. Dementsprechend müssten im DER-Pattern insbesondere die Merkmale Depressivität/Angst sowie Durchhalteappelle zur Verschlechterung des Wohlbefindens beitragen. Aus diesen Ergebnissen schlussfolgerten Scholich et al. (2011), dass die kognitive Schmerzverarbeitungsstrategie der zielgerichteten Aufmerksamkeitsverschiebung bei EER-Patienten das Selbstwirksamkeitserleben erhöht und somit kurzfristig zu einer Stressreduktion bzw. positiven Stimmungslage führt. Dieses Ergebnis konnte durch Sudhaus et al. (2012) bestätigt werden. Diese konnten mit Hilfe von Untersuchungen der Kortisolaufwachreaktion einen Stress reduzierenden Effekt des EER-Pattern bzw. einen Stress verstärkenden Effekt des FAR-Pattern belegen. Die Ergebnisse der bisherigen Studienlage lässt dementsprechend die Vermutung zu, dass die Kombination aus behavioralen Durchhaltestrategien und positiver Stimmungslage bedingt durch die körperliche Überlastung zwar zur Chronifizierung der Schmerzen beiträgt. Jedoch fördert sie andererseits auch eine Stressresistenz und unterstützt somit wahrscheinlich den Akzeptanz- und Anpassungsprozess an das Schmerzleiden (Scholich et al., 2011).

Wenngleich im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) die maladaptiven Schmerzverarbeitungsmustern als relativ zeitstabil beschrieben werden, können bei voranschreitendem Chronifizierungsprozess dennoch Veränderungen in der Anwendung der Schmerzverarbeitungsmustern postuliert werden (Hasenbring & Verbunt, 2010). Aufgrund der Erfahrung eines anhaltenden Schmerzes kann ein Betroffener bspw. allmählich weniger von einem exklusivem EER-Pattern Gebrauch machen, sondern zunehmend auf das DER- oder sogar auf das FAR-Pattern zurückgreifen (Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010).

Aufgrund der Gefahr der Chronifizierung des Schmerzleidens ist die frühzeitige Identifizierung maladaptiver Schmerzverarbeitungsmustern äußerst wichtig. Für Rückenschmerzpatienten haben sich diesbezüglich bereits verschiedene diagnostische Instrumente etabliert (z.B. Hasenbring, 1994; Hasenbring & Hallner, 1999; Hasenbring et al., 2008, 2009b). Zur Verhinderung eines weiteren Chronifizierungsprozesses hat sich eine Schmerzbehandlung als effektiv erwiesen, die sich sowohl aus medizinischen Interventionen als auch aus physiotherapeutischen Maßnahmen und einer kognitiv-behavioralen Psychotherapie zusam-

mensetzt (Arnold et al., 2009; Pflingsten, 2001; Schütze et al., 2009). Letztere sollte nicht nach einem standardisierten Programm ablaufen, sondern auf die individuellen Risikofaktoren ausgerichtet sein (Hasenbring et al., 1999).

1.2.8 Resümee über die Erklärungsmodelle der kognitiven Schmerzverarbeitung

Verschiedene Erklärungsmodelle veranschaulichen die Auswirkungen kognitiver Bewältigungsstrategien auf das psychische Wohlbefinden. Diese Modelle können unter anderem auch zur Erklärung der Entwicklung des schmerzbedingten Beeinträchtigungserlebens sowie der schmerzbedingten Depressivität herangeführt werden. In kognitiven Mediationsmodellen können sie eine Erklärungsgrundlage für mediierende Effekte einzelner Variablen schaffen. Dies trifft auch auf das kognitive Mediationsmodell von Klasen et al. (2006) zu, auf das im Folgenden eingegangen wird. Dieses verschafft einen ersten Einblick in die vermittelnde Wirkung der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität. Allerdings wirft dieses Modell auch einige Fragen und Hypothesen auf, deren Bearbeitung der Schwerpunkt der vorliegende Arbeit sein wird.

1.3 Das ‚Avoidance-Endurance Model‘ und die kognitive Mediationstheorie

Das ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) wurde erstmals von Klasen et al. (2006) zur Überprüfung der kognitiven Mediationstheorie herangezogen. Hierzu untersuchten sie, ob die kognitiven Merkmale der vom AEM postulierten maladaptiven Schmerzverarbeitungsformen die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität medieren. Sie postulierten einen ausschließlich indirekten Einfluss der Schmerzintensität auf die Depressivität über die kognitiven Schmerzverarbeitungsformen Katastrophisieren, Hilf-/Hoffnungslosigkeit und Durchhalteappelle. Zudem vermuteten sie, dass Katastrophisieren und Durchhalteappelle sich direkt und indirekt über Hilf-/Hoffnungslosigkeit auf Depressivität auswirken. Klasen et al. ließen in ihrer Querschnittsuntersuchung 122 Patienten mit persistierenden oder wiederkehrenden Rücken- und/oder Beinschmerzen (Schmerzdauer > 3 Monate) das von Hasenbring et al. (1999) entwickelte ‚Telemedizinische Patienten-Diagnose-System‘ bearbeiten. Zu letzterem gehörten die numerische Ratingskala zur Messung der Schmerzintensität innerhalb der letzten 7 Tage, das ‚Beck-Depressions-Inventar‘ (BDI, Hautzinger et al., 1995) zur Erhebung der Depressivität sowie spezifische Skalen des ‚Kieler Schmerz-Inventars‘ (Hasenbring, 1994) zur Erhebung der kognitiven Reaktionen Katastrophisieren, Hilf-/Hoffnungslosigkeit und Durchhalteappelle. Mittels einer Pfadanalyse konnten Klasen et al.

(2006) eine hohe Modellanpassung für ihr postuliertes Pfadmodell ermitteln (s. Abbildung 1.2).

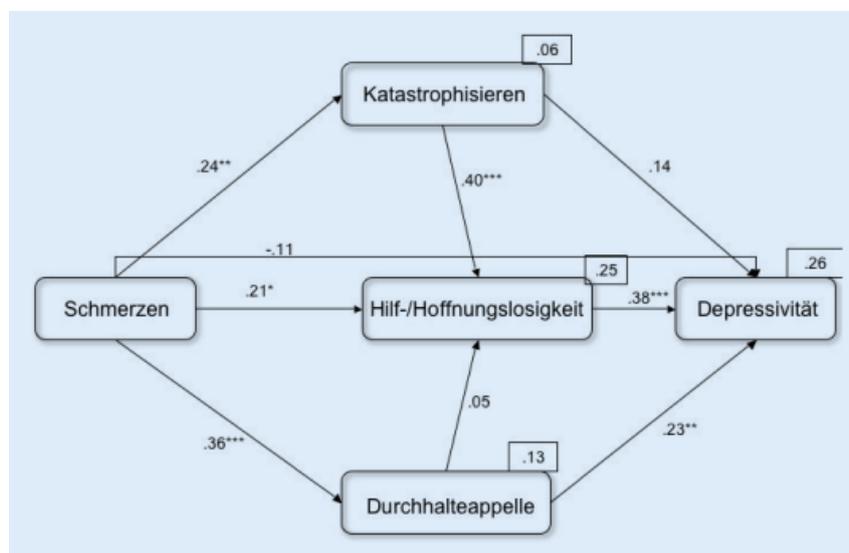


Abbildung 1.2: Pfadmodell mit standardisierten Pfadkoeffizienten und multiplen Korrelationskoeffizienten (Rechtecke an den Variablen) zur Überprüfung der Wirkung von Schmerz, Katastrophisieren, Durchhalteappelle und Hilf-/Hoffnungslosigkeit auf die Depressivität aus der Studie von Klasen et al. (2006, S. 408)

Entsprechend den Hypothesen beeinflusste Schmerz nicht direkt die Depressivität, sondern ausschließlich indirekt über die drei kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien. Weiterhin zeigte sich ein direkter Einfluss des Schmerzes auf alle drei kognitiven Variablen. Die Variable Hilf-/Hoffnungslosigkeit wies einen signifikanten Einfluss auf Depressivität auf. Katastrophisieren wies einen signifikanten Einfluss auf Hilf-/Hoffnungslosigkeit, nicht aber auf Depressivität auf. Aufgrund eines signifikanten indirekten Effekts von Katastrophisieren auf Depressivität erwies sich Katastrophisieren als ein wesentlicher Mediator für die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität über Kognitionen der Hilf-/Hoffnungslosigkeit. Der ausbleibende direkte Einfluss von Katastrophisieren auf Depressivität steht im Gegensatz zu den Ergebnissen bisheriger Untersuchungen (Keefe et al., 1989; Turner et al., 2000). Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass innerhalb dieser Vergleichsstudien neben der Variablen Katastrophisieren nicht zusätzlich auch die Variable Hilflosigkeit mit erhoben wurde. Klasen et al. (2006) versuchen den ausbleibenden direkten Effekt von Katastrophisieren auf Depressivität damit zu erklären, dass wahrscheinlich mit zunehmender Chronifizierung Kognitionen der Hilf-/Hoffnungslosigkeit im Vergleich zu denen des Katastrophisierens an Dominanz gewinnen. Andererseits könnte der ausschließlich indirekte Effekt von Katastrophisieren auf Depressivität über Hilf-/Hoffnungslosigkeit mit Hilfe des transaktionalen

Stressmodells erklärt werden (vgl. Kapitel 1.2.3). Demnach müsste Katastrophisieren als primärer Bewertungsprozess die Variable Hilf-/Hoffnungslosigkeit als sekundären Bewertungsprozess auslösen, welcher sich wiederum auch im Sinne der gelernten Hilflosigkeit nach Seligman (1975) und Abramson (1978, vgl. Kapitel 1.2.1) bedeutend auf die Depressivität auswirkt.

Die Variable Hilf-/Hoffnungslosigkeit stellte sich im Vergleich zu Katastrophisieren und Durchhalteappellen als der stärkste Mediator zwischen Schmerzen und Depressivität heraus. Dieses Ergebnis konnte durch die Längsschnittuntersuchung von Fahland et al. (2012) bestätigt werden. Auch in dieser Pfadanalyse erwies sich Hilflosigkeit im Vergleich zu den kognitiven Mediatoren Katastrophisieren und Angst-Vermeidungs-Überzeugungen als der stärkste Prädiktor für Depressivität.

Entsprechend den Ergebnissen von Hasenbring (1993) waren die Durchhalteappelle die am stärksten ausgeprägte gedankliche Schmerzbewältigungsform. Durchhalteappelle zeigten einen direkten Einfluss auf Depressivität, nicht jedoch auf Hilf-/Hoffnungslosigkeit. Klasen et al. (2006) versuchen dieses Ergebnis mittels der Prozesstheorie mentaler Kontrolle von Wegner et al. (1987) zu erklären. Das wiederholte Misserfolgserleben bei Unterdrückungsversuchen schmerzbezogener Gedanken müsste das Selbstwirksamkeitserleben reduzieren bzw. das Hilflosigkeitserleben verstärken, so dass sich in Folge dessen die Depressivität erhöht. Entgegen dieser Theorie medierten jedoch in der Untersuchung von Klasen et al. (2006) nicht die Durchhalteappelle die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität über Kognitionen der Hilf-/Hoffnungslosigkeit. Klasen et al. schlossen in diesem Zusammenhang einen indirekten Einfluss der Durchhalteappelle über die nicht erhobene kognitive Variable Selbstwirksamkeit auf die Depressivität nicht aus.

2 Fragestellung und Hypothesen

Durch die Ergebnisse der Studie von Klasen et al. (2006) ergeben sich erste Hinweise für die medierenden Einflüsse kognitiver Schmerzverarbeitungsformen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) innerhalb der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität speziell bei Patienten mit chronischen Rücken- und/oder Beinschmerzen. Die kognitiven Variablen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle beeinflussen bei dieser Patientengruppe über bestimmte Pfade die Entwicklung von Depressivität.

Es ist allerdings bislang noch nicht geklärt, ob die von Klasen et al. (2006) ermittelten medierenden Einflüsse ausschließlich für Patienten mit chronischen Rücken-/Beinschmerzen gelten und demnach störungsspezifisch sind. Tatsächlich bezogen sich alle weiteren empirischen Untersuchungen über das ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) ausschließlich auf Patienten mit chronischen Rückenschmerzen (Fahland et al., 2012; Grebner et al., 1999; Hasenbring et al., 2001, 2006, 2009b, 2012; Rusu & Hasenbring, 2008; Scholich et al., 2011, 2012). Es ist somit noch nicht geklärt, ob die gefundenen Einflüsse von Klasen et al. (2006) evtl. allgemeingültige Paradigmen beim chronischen Schmerz darstellen. Würde letzteres zutreffen, sollten sich diese Einflüsse auch bei Patienten mit heterogenen Schmerzleiden zeigen.

Auch bleibt bislang unklar, ob evtl. weitere Variablen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) das kognitive Mediationsmodell beeinflussen. Klasen et al. (2006) schlossen zudem in ihrer Untersuchung nicht aus, dass auch die Variable Selbstwirksamkeit einen vermittelnden Einfluss auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität ausüben könnte.

In der vorliegenden Arbeit sollen diese noch offenen Fragestellungen zum Untersuchungsgegenstand gemacht werden.

Es sei bereits an dieser Stelle kritisch angemerkt, dass Pfadanalysen keine definitiven Aussagen über einen realen Ursache-Wirkungs-Zusammenhang ermöglichen. Häufig lassen sich mehrere Kausalmodelle finden, die der zugrunde liegenden Matrix empirischer Korrelationen entsprechen. Zudem werden mit den postulierten Pfadmodellen der vorliegenden Untersuchung die Richtung direkter Einflüsse a priori festgelegt. Beispielsweise sagt der Pfad $X \rightarrow Y$ aus, dass sich X in der Kausalkette vor Y befindet und sich somit auf Y auswirkt. Diese Spezifikation schließt nicht aus, dass Y durch weitere, allerdings hier nicht berücksichtigte Variablen beeinflusst wird (Kline, 2011) oder gar auf X rückkoppelt. Der betreffende Pfadkoeffizient gibt die relative Stärke von Kausaleffekten an, falls das Modell zutrifft.

Weiterhin lassen sich generell mit Daten einer Querschnittserhebung keine kausalen Effekte bzw. Einflüsse prüfen. Hierzu müsste ein experimentelles und/oder prospektives Untersuchungsdesign gewählt werden.

Aus diesem Grund soll im Folgenden unter den Begriffen „Effekt“ und „Einfluss“ die Auswirkung eines Prädiktors auf eine oder mehrere endogene Variablen ausschließlich im Sinne des postulierten Modells verstanden werden.

2.1 Das kognitive Mediationsmodell der Depressivität

2.1.1 Fragestellung 1: Das Pfadmodell von Klasen et al. (2006) – Ein allgemeingültiges Paradigma bei chronischen Schmerzen?

Die Fragestellung 1 bezieht sich auf die Generalisierbarkeit der Ergebnisse von Klasen et al. (2006) auf ein größeres Spektrum chronischer Schmerzstörungen. In Abbildung 2.1 sind die von den Autoren ermittelten signifikanten Pfade in einem Strukturmodell abgebildet. Es soll überprüft werden, ob dieses Modell auch bei Patienten mit unterschiedlichen chronischen Schmerzstörungen eine gute Anpassung aufweist.

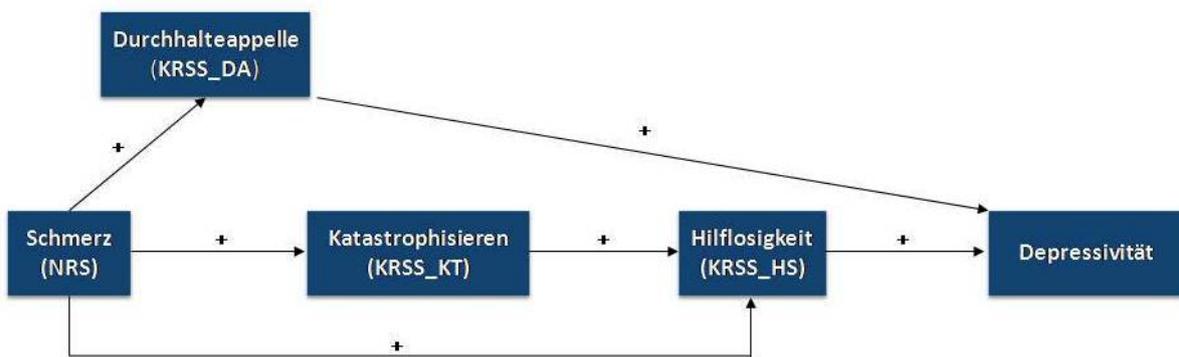


Abbildung 2.1: Hypothesenmodell 1 - Die postulierten medierenden Einflüsse der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des AEM auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität in Anlehnung an die Ergebnisse der Studie von Klasen et al. (2006)

Das in Abbildung 2.1 dargestellte Hypothesenmodell ergibt sich aus den Ergebnissen von Klasen et al. (2006). Letztere haben zwar in ihrer Pfadanalyse weitere Pfade untersucht, die jedoch keine statistische Bedeutsamkeit aufwiesen (vgl. Abbildung 1.2). Hierunter zählten der direkte Pfad von Schmerz auf Depressivität, der direkte Pfad von Katastrophisieren auf Depressivität sowie der direkte Pfad von Durchhalteappellen auf Hilflosigkeit.

Klasen et al. (2006) orientierten sich in ihrer Pfadanalyse an den ersten empirischen Untersuchungen der kognitiven Mediationshypothesen zur Vorhersage von Depressivität (Maxwell et al., 1998; Rudy et al., 1988; Turk et al., 1995), die jeweils keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Schmerz und Depressivität finden konnten. Somit wird auch in dem vor

liegenden Hypothesenmodell davon ausgegangen, dass die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität ausschließlich über die kognitiven Variablen mediiert wird.

→ **Hypothese 1 a):**

Wenn die Mediationshypothese bei Schmerzstörungen generell gilt, dann sollten sich die Ergebnisse von Klasen et al. (2006) auch an einer Stichprobe mit unterschiedlichen chronischen Schmerzstörungen replizieren lassen. Dies bedeutet im Einzelnen:

- a) Die Schmerzintensität sollte an einer diagnosebezogenen heterogenen Stichprobe keinen direkten Einfluss auf Depressivität zeigen, sondern nur einen indirekten, über die kognitiven Schmerzverarbeitungsformen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle.

Klasen et al. (2006) begründen den von ihnen ermittelten schwachen mediiierenden Effekt von Katastrophisieren auf Depressivität mit Hilfe des transaktionalen Stressmodells von Lazarus & Folkman (1984). Hiernach führt Katastrophisieren vorerst zur Hilflosigkeit, die letztendlich den emotionalen Distress wie Depressivität verstärkt (vgl. Kapitel 1.3.3).

Auch gemäß des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) (Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010) besteht zwischen Katastrophisieren und Hilflosigkeit ein starker Zusammenhang. Beide Variablen zählen gemeinsam mit den Variablen Vermeidungsverhalten und Depressivität/Angst zu dem FAR-Muster (Grebner et al., 1999). Dementsprechend sollten auch gemäß des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) in pfadanalytischen Untersuchungen die Zusammenhänge zwischen den Variablen Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Depressivität relativ stark ausfallen.

→ **Hypothese 1b) und 1c):**

Es wird deshalb erwartet, dass

- b) Katastrophisieren keinen direkten, sondern nur einen indirekten Effekt über Hilflosigkeit auf Depressivität aufweist.
- c) Hilflosigkeit einen direkten Effekt auf Depressivität aufweist.

Fahland et al. (2012) sowie Klasen et al. (2006) ermittelten jeweils die Variable Hilflosigkeit als den stärksten Mediator zwischen Rückenschmerzen und Depressivität. In der Studie von Fahland et al. (2012) zeigte der spezifische indirekte Effekt von Rückenschmerzen über Hilflosigkeit auf Depressivität die stärkste Wirkung.

→ Hypothese 1d):

Es wird aus diesem Grund erwartet, dass

- d) die Schmerzintensität die Variable Hilfflosigkeit direkt beeinflusst.

Konform mit dem ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) sowie den Ergebnissen der Längsschnittuntersuchung von Hasenbring (1993) an Rückenschmerzpatienten konnten Klasen et al. (2006) einen bedeutsamen direkten Einfluss der gedanklichen Schmerzbewältigungsform Durchhalteappelle auf die Depressivität feststellen. Sie begründen diesen Einfluss mit Hilfe der Prozesstheorie mentaler Kontrolle nach Wegner et al. (1987), wonach Unterdrückungsversuche unerwünschter Gedanken einen „rebound-effect“ gerade dieser Gedanken zur Folge haben. Das wiederholte Misserfolgserleben trägt zu einem emotionalen Distress, wie bspw. Depressivität, bei (vgl. Kapitel 1.3.6).

→ Hypothese 1e):

Es wird daher erwartet, dass

- e) die Variable Durchhalteappelle die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität mediiert.

2.1.2 Fragestellung 2: Welche Rolle spielt die Selbstwirksamkeit im kognitiven Mediationsmodell der Depression?

Klasen et al. (2006) konnten in ihrer Pfadanalyse nicht bestätigen, dass entsprechend der Prozesstheorie mentaler Kontrolle Durchhalteappelle die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität über die Variable Hilfflosigkeit mediiieren. Zur Erläuterung dieses Ergebnisses bezogen sie sich auf das ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM), nach dem das wiederholte Misserfolgserleben bei misslungenen Unterdrückungsversuchen negativer Gedanken zu einer verringerten Selbstwirksamkeit führt (Hasenbring & Verbunt, 2010; Scholich et al., 2012). Die Autoren postulierten somit, dass weniger die Hilfflosigkeit, sondern vielmehr die Selbstwirksamkeit ein geeigneter Mediator zur Beschreibung des Einflusses der Durchhalteappelle auf die Depressivität darstellen könnte.

Ungeachtet der Durchhalteappelle müssten die Konstrukte Hilfflosigkeit und Selbstwirksamkeit in einem engen negativen Zusammenhang zueinander stehen. Hält ein Hilfflosigkeitserleben an, dann sollte dies einen abschwächenden Effekt auf das Selbstwirksamkeitserleben haben.

Darüber hinaus konnte in zahlreichen Studien (Arnstein et al., 1999; Denison et al., 2004; Karoly et al., 2008; Sardá et al., 2009; Strahl et al., 2000; Taylor et al., 2006; Turner et al.,

2007) die besondere Bedeutung der Variablen Selbstwirksamkeit in der Entwicklung eines schmerzbedingten psychischen Beeinträchtigungserlebens demonstriert werden.

In der vorliegenden Untersuchung soll somit erstmals der vermittelnde Einfluss der Variablen Selbstwirksamkeit innerhalb des kognitiven Mediationsmodells von Klasen et al. (2006) untersucht werden. Es werden die in Abbildung 2.2 dargestellten Pfade postuliert.

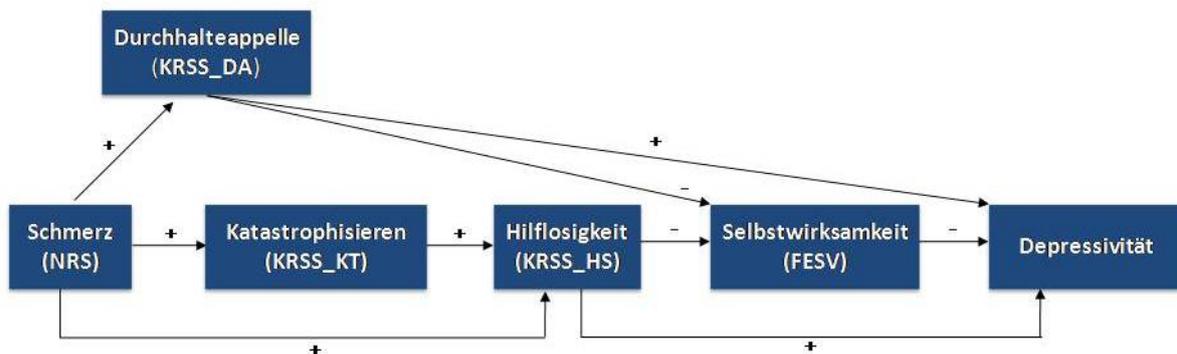


Abbildung 2.2: Hypothesenmodell 2 - Die postulierten medierenden Einflüsse der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des AEM sowie der Selbstwirksamkeit auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität

Die entsprechenden Hypothesen lauten:

➔ **Hypothese 2 a) und b):**

Es wird somit erwartet, dass

- a) Selbstwirksamkeit die Depressivität direkt negativ beeinflusst.
- b) Hilflosigkeit und Durchhalteappelle die Selbstwirksamkeit direkt negativ beeinflussen.

2.1.3 Fragestellung 3: Haben die selbstbeurteilten Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien einen vermittelten Effekt zwischen Schmerz und Depressivität?

Nach Scholich et al. (2011) und Sudhaus et al. (2012) wirkt sich die Kombination aus Durchhaltestrategien und positiver Stimmung beim EER-Pattern zwar förderlich auf die Chronifizierung der Schmerzen aus. Jedoch fördert dieses Pattern auch die Stressresistenz und dementsprechend den Akzeptanz- und Anpassungsprozess an das Schmerzleiden (vgl. Kapitel 1.3.7). Bzgl. des letzten Aspekts ähnelt das EER-Pattern dem AR-Pattern. Während

diese beiden Schmerzverarbeitungsmuster sich förderlich auf das Selbstwirksamkeitserleben auswirken, üben sowohl das FAR- als auch das DER-Pattern langfristig einen verstärkenden Effekt auf Schmerzintensität, Lebensunzufriedenheit und Beeinträchtigung aus (Scholich et al., 2011).

In der vorliegenden Untersuchung sollen erstmals die subjektiven Einschätzungen über Durchhaltestrategien des DER- sowie des EER-Pattern innerhalb des kognitiven Mediationsmodells von Klasen et al. (2006) untersucht werden (s. Abbildung 2.3). Es wird postuliert, dass sich jeweils das AR- und das EER-Pattern sowie das FAR- und das DER-Pattern ähnlich auf die Effektivität der jeweiligen Schmerzbewältigung auswirken.

Im Folgenden werden die selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien mit CRSS_DP und die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien mit CRSS_FR abgekürzt.

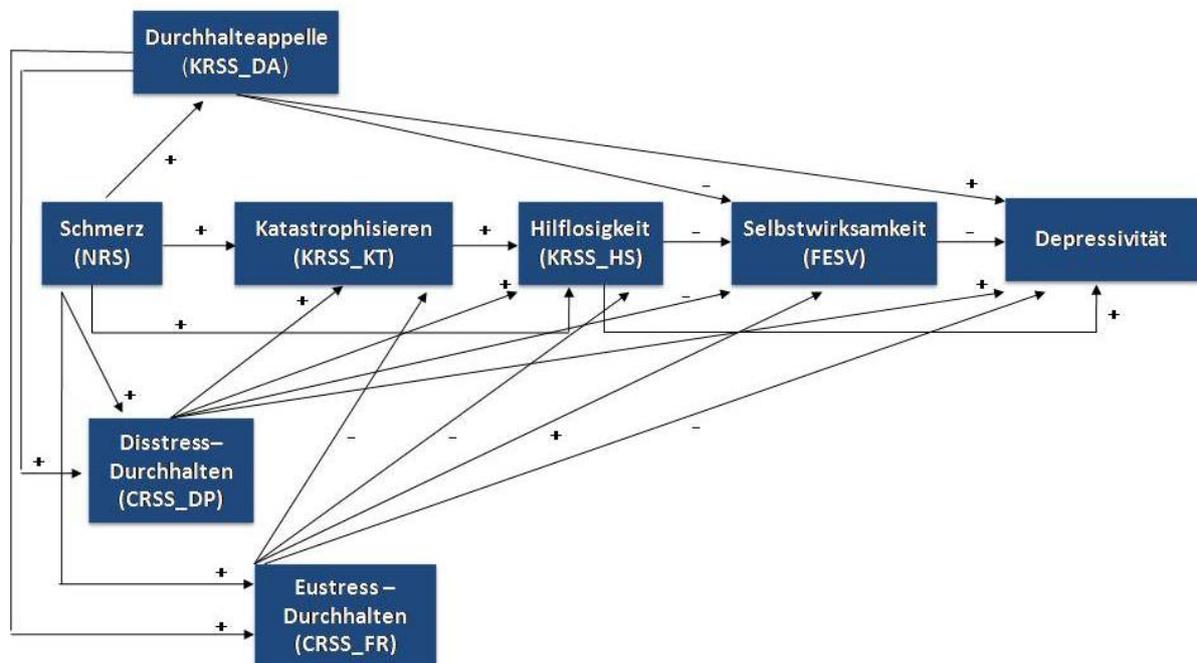


Abbildung 2.3: Hypothesenmodell 3 - Die postulierten medierenden Einflüsse der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des AEM, der Selbstwirksamkeit sowie der selbstbeurteilten Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität

➔ **Hypothese 3 a), b), c):**

Wenn das ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) sowie die empirischen Befunde von Klasen et al. (2006) und Scholich et al. (2011) auch auf eine diagnosebezogenen heterogene Stichprobe generalisiert werden können, dann

- a) beeinflussen Schmerzintensität sowie Durchhalteappelle direkt sowohl die selbstbeurteilten Disstress- als auch die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien.
- b) zeigen die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien einen direkten negativen Einfluss auf Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Depressivität sowie einen direkten positiven Einfluss auf Selbstwirksamkeit. Die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien mediiieren somit indirekt über die genannten kognitiven Schmerzverarbeitungsformen die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität.
- c) zeigen die selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien einen direkten positiven Einfluss auf Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Depressivität sowie einen direkten negativen Einfluss auf Selbstwirksamkeit. Die selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien mediiieren somit indirekt über die genannten kognitiven Schmerzverarbeitungsformen die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität.

2.2 Das kognitive Mediationsmodell der Beeinträchtigung

Ähnlich wie die Depressivität konnte das Beeinträchtigungserleben empirisch als eine entscheidende endogene Variable innerhalb der Schmerzchronifizierung belegt werden (Bishop & Warr, 2003; Burton et al., 1995; Denison et al., 2004; Pfingsten, 2004; Samwel et al., 2006; Severijns et al., 2001; Turner et al., 2000; Wideman et al., 2009). Im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) werden sogar sowohl das FAR- als auch das ER-Pattern als wichtige Mediatoren in der Entwicklung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen sowie des Beeinträchtigungserlebens dargestellt (Hasenbring & Verbunt, 2010). Es ist allerdings noch nicht erwiesen, inwiefern die einzelnen kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) losgelöst von den affektiven und behavioralen Strategien ebenfalls das Ausmaß der Beeinträchtigung präzisieren.

Im Vergleich zur Depressivität bezieht sich die Variable Beeinträchtigung weniger auf die klinische Psychopathologie, sondern eher auf die behaviorale Funktionalität des Betroffenen. Somit wird in der vorliegenden Untersuchung davon ausgegangen, dass sich einzelne mediiierende Einflüsse kognitiver Variablen in der Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung von denen in der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität unterscheiden.

2.2.1 Fragestellung 4: Welche mediierenden Einflüsse üben die Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung aus?

Es ist davon auszugehen, dass bei Menschen mit chronischen Schmerzen die maladaptiven kognitiven Schmerzbewältigungsprozesse im Vergleich zur Depressivität einen geringeren Einfluss auf die Beeinträchtigung ausüben. Die Intensität eines Schmerzes schränkt einen Betroffenen auch unabhängig von subjektiven Kausalattributionen und Selbstverbalisationen in der behavioralen Funktionalität ein. Liegt eine hohe Schmerzintensität vor, dann hat dies zumeist automatisch eine Beeinträchtigung z.B. in der Selbstversorgung oder in dem Nachgehen beruflicher und sozialer Verpflichtungen zur Folge. Einzelne Studien wiesen bereits auf den hohen prädiktiven Wert von Schmerz auf Beeinträchtigung hin (Arnstein et al., 1999; Currie & Wang, 2004; Leeuw et al., 2007). Demgemäß wird in der vorliegenden Arbeit angenommen, dass sich das Erleben eines chronischen Schmerzes nicht nur indirekt über kognitive Mediatoren, sondern auch direkt auf das Ausmaß der Beeinträchtigung auswirkt.

In mehreren Studien konnte die Assoziation zwischen der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategie Katastrophisieren und dem Beeinträchtigungserleben empirisch bestätigt werden (Peters et al., 2005; Sullivan et al., 2005; Turner et al., 2004). Besteht ein schmerzbezogenes Katastrophisieren fühlt sich ein Betroffener sofort in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Es kommt zu einer Blockade innerhalb seiner Konzentrationsfähigkeit, so dass er einzelnen Handlungssequenzen nur verzögert und fehlerhaft nachgehen kann.

Andererseits kann jedoch auch gemäß des transaktionalen Stressmodells von Lazarus (1966; Lazarus & Folkman, 1984) das Katastrophisieren zu einem Hilflosigkeitserleben beitragen, welches wiederum das Beeinträchtigungsausmaß bestimmt.

Bislang wurden die kognitiven Variablen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) noch nicht zur Vorhersage der Beeinträchtigung herangezogen. In der vorliegenden Untersuchung wird erstmals untersucht, ob sich das kognitive Mediationsmodell der Beeinträchtigung von dem Mediationsmodell der Depression unterscheidet. Es wird angenommen, dass wesentliche Unterschiede in den (mediierenden) Einflüssen der Variablen Katastrophisieren und Schmerzintensität liegen. Somit werden die in Abbildung 2.4 postulierten Pfade angenommen.

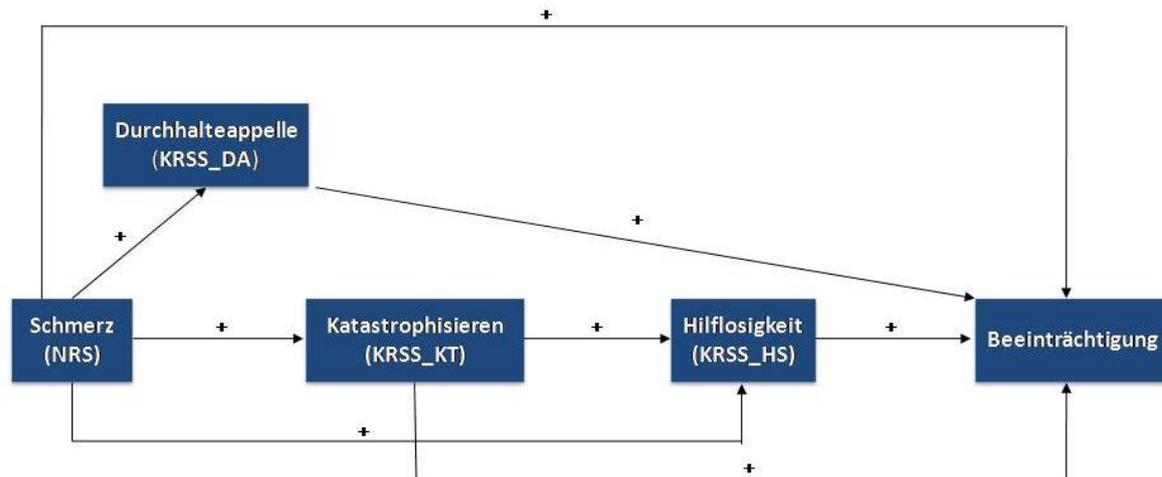


Abbildung 2.4: Hypothesenmodell 4 - Die postulierten medierenden Einflüsse der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des AEM auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung

Die in Abbildung 2.4 graphisch dargestellten Hypothesen lauten:

➔ **Hypothesen 4a) bis 4e):**

Es wird erwartet, dass

- a) die Schmerzintensität sowohl einen direkten Einfluss auf das Beeinträchtigungserleben als auch einen indirekten über die kognitiven Schmerzverarbeitungsformen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle aufweist.
- b) Katastrophisieren einen direkten Effekt auf das Beeinträchtigungserleben aufweist. Zudem beeinflusst Katastrophisieren indirekt über Hilflosigkeit die Beeinträchtigung.
- c) Hilflosigkeit einen direkten Effekt auf das Beeinträchtigungserleben aufweist.
- d) Schmerzintensität direkt die Variable Hilflosigkeit beeinflusst.
- e) Durchhalteappelle die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Beeinträchtigungserleben medieren.

2.2.2 Fragestellung 5: Welche Rolle spielt die Selbstwirksamkeit in dem kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung?

Auch für das Mediationsmodell der Beeinträchtigung soll der medierende Einfluss der Variablen Selbstwirksamkeit überprüft werden. Arnstein et al. (1999) konnte bereits darstellen, dass Selbstwirksamkeit einen vermittelnden Effekt in der Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung hat. In der vorliegenden Arbeit soll erstmals der medierende Effekt von Selbstwirksamkeit zusammen mit denen der kognitiven Variablen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) untersucht werden. Entsprechend den Hypothesen des Mediationsmodells der

Depression wird ein direkter Einfluss von den Variablen Durchhalteappelle und Hilflosigkeit auf die Selbstwirksamkeit postuliert (s. Kapitel 2.1.2). Da jedoch gemäß der Hypothese 4b) Katastrophisieren einen direkten Einfluss auf die subjektive Leistungsfähigkeit (d.h. Beeinträchtigung) ausüben soll, müsste sie sich gleichzeitig abschwächend auf die Selbstwirksamkeitsüberzeugungen auswirken. Aus diesem Grund wird für das Mediationsmodell der Beeinträchtigung eine zusätzliche Beeinflussung der Selbstwirksamkeit durch Katastrophisieren angenommen. Es werden die in Abbildung 2.5 dargestellten Pfade postuliert.

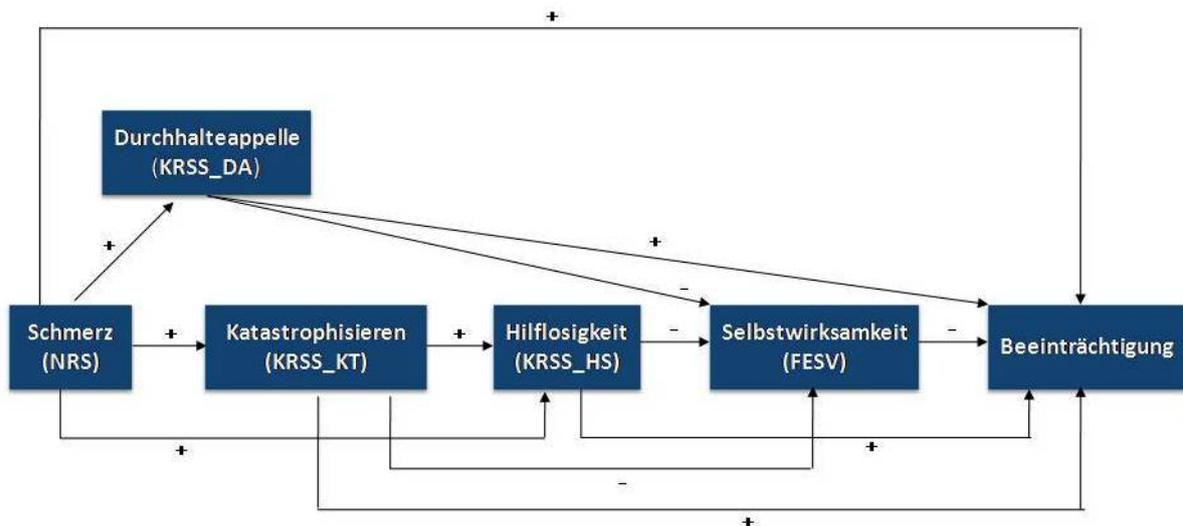


Abbildung 2.5: Hypothesenmodell 5 - Die postulierten medierenden Einflüsse der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des AEM sowie der Selbstwirksamkeit auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung

Die entsprechenden Hypothesen lauten:

➔ **Hypothesen 5a) und 5b):**

Es wird erwartet, dass

- a) Selbstwirksamkeit die Beeinträchtigung direkt negativ beeinflusst.
- b) Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle die Selbstwirksamkeit direkt negativ beeinflussen.

2.2.3 Fragestellung 6: Haben die selbstbeurteilten Eustress und Distress-Durchhaltestrategien einen vermittelnden Effekt in dem kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung?

Im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) wird von einem negativen Zusammenhang zwischen behavioralen Durchhaltetendenzen und dem Beeinträchtigungserleben ausgegan-

gen (vgl. Kapitel 1.3.7). Wie noch in Kapitel 3.2.5 näher ausgeführt wird, beziehen sich jedoch im ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) die behavioralen Variablen des Durchhaltens entweder spezifisch auf das ‚Eustress endurance responses pattern‘ (EER-Pattern) oder auf das ‚Distress endurance responses pattern‘ (DER-Pattern). Somit muss davon ausgegangen werden, dass behaviorale Durchhaltestrategien sich unterschiedlich auf das Beeinträchtigungserleben auswirken – je nachdem ob sie zum DER- oder EER-Pattern zugehörig sind.

In der vorliegenden Arbeit werden unterschiedliche Einflüsse der Durchhalteverhaltensweisen auf das Beeinträchtigungserleben angenommen. Entsprechend den Hypothesen 3b) bis 3c) (s. Kapitel 2.1.3) wird vermutet, dass die selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien sich positiv, während die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien sich negativ auf das Beeinträchtigungserleben auswirken. Die Einflüsse der Selbstbeurteilungen über die jeweiligen Durchhaltestrategien auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung und somit auch auf die kognitiven Variablen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) werden innerhalb dieser Arbeit erstmals untersucht. In Abbildung 2.6 sind die postulierten Pfade dargestellt.

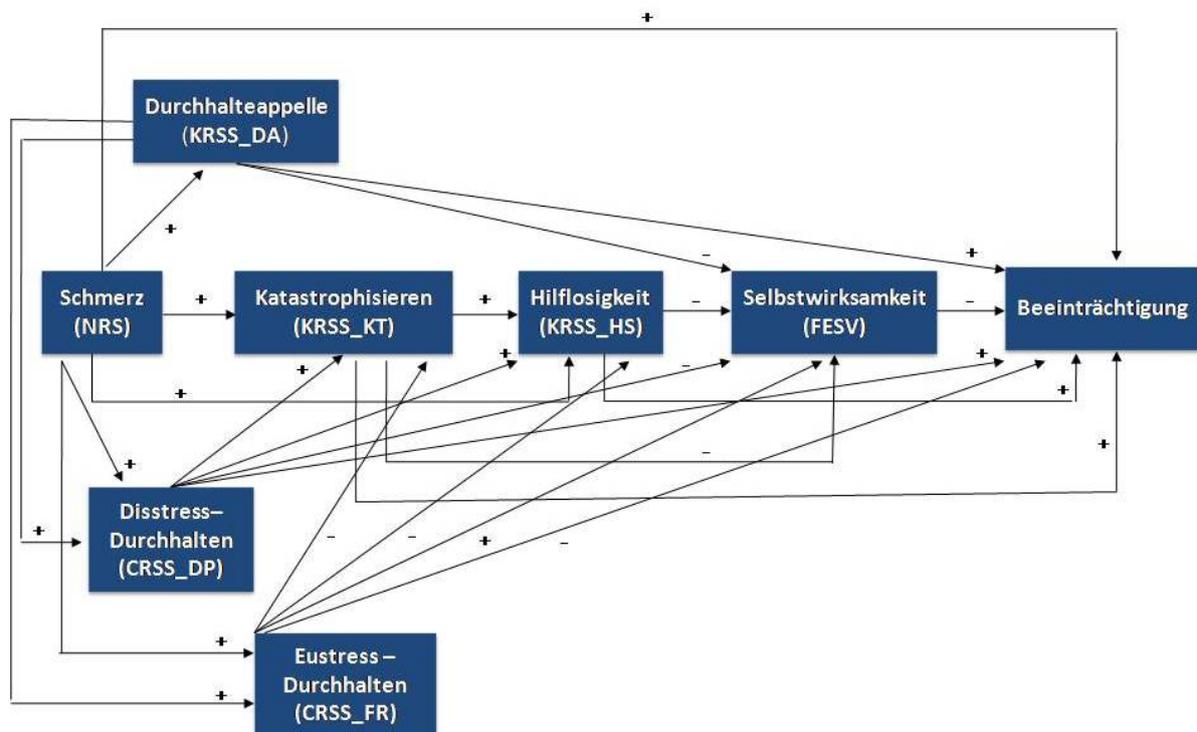


Abbildung 2.6: Hypothesenmodell 6 - Die postulierten medierenden Einflüsse der kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des AEM, der Selbstwirksamkeit sowie der selbstbeurteilten Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung

Für dieses Modell werden die Hypothesen 4a) bis 4e) sowie 5a) und 5b) beibehalten. Die folgenden Hypothesen beziehen sich auf die selbstbeurteilten Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien.

→ **Hypothesen 6a) bis 6c):**

Es wird angenommen, dass

- a) Schmerzintensität sowie Durchhalteappelle direkt sowohl die selbstbeurteilten Eustress- als auch selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien beeinflussen.
- b) die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien einen direkten negativen Einfluss auf Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Beeinträchtigungserleben sowie einen direkten positiven Einfluss auf Selbstwirksamkeit zeigt. Die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien mediiieren somit indirekt über die genannten kognitiven Schmerzverarbeitungsformen die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Beeinträchtigungserleben.
- c) die selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien einen direkten positiven Einfluss auf Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Beeinträchtigungserleben sowie einen direkten negativen Einfluss auf Selbstwirksamkeit zeigt. Die selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien mediiieren somit indirekt über die genannten kognitiven Schmerzverarbeitungsformen die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Beeinträchtigungserleben.

2.3 Das kognitive Mediationsmodell der Depressivität bzw. Beeinträchtigung in Abhängigkeit vom Chronifizierungsausmaß des Schmerzes

Ein weiteres Anliegen der vorliegenden Arbeit ist die Überprüfung der Abhängigkeit der mediiierenden Einflüsse kognitiver Schmerzverarbeitungsformen vom Ausmaß der Schmerzchronifizierung. Zahlreiche Studien konnten kortikale Veränderungen mit Zunahme der Schmerzchronifizierung feststellen. Nach Baliki et al. (2008) ist bspw. davon auszugehen, dass ein andauernder Schmerz die funktionale Konnektivität der kortikalen Regionen des „default Mode Network“ verändert (vgl. Kapitel 1.1.2). So gesehen müssten chronische Schmerzen die allgemeinen Hirnfunktionen bzw. speziell die kognitiven Schmerzverarbeitungsformen beeinflussen (Flor, 2011). Weiterhin konnte festgestellt werden, dass ein Zusammenhang besteht zwischen der Anzahl der schmerzhaften Körperlokalitäten, dem somatischen bzw. psychischen Beeinträchtigungserleben, der Depressivität sowie chronifizierenden Krankheitsverläufen (Dohrenbusch, 2007; Gormsen et al., 2010; Hüppe et al., 2004).

In der vorliegenden Arbeit soll die Anzahl schmerzhafter Körperlokalitäten als Maß der Chronifizierung sowie als Maß der Kortikalisierung des Schmerzes verwendet werden. Es ist davon auszugehen, dass mit zunehmender Ausbreitung des Schmerzes über den Körper hinweg die mediiierenden Effekte der oben genannten kognitiven Schmerzverarbeitungsformen unterschiedlich stark ausfallen. Gemäß der Theorie des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) (Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010) kann sich bei einem anhaltenden Schmerzleiden aus einem exklusivem ‚Eustress endurance response pattern‘ (EER-Pattern) ein ‚Disstress endurance responses pattern‘ (DER-Pattern) oder sogar ein ‚Fear-avoidance responses pattern‘ (FAR-Pattern) entwickeln.

In der vorliegenden Untersuchung wird die Gesamtstichprobe in zwei Unterstichproben unterteilt. Gruppe 1 umfasst Schmerzpatienten mit bis zu zwei Schmerzlokalisationen. Gruppe 2 setzt sich aus Schmerzpatienten zusammen, die mehr als 2 Schmerzlokalisationen aufweisen.

2.3.1 Fragestellung 7: Wie wirkt sich die Schmerzchronifizierung auf das kognitive Mediationsmodell der Depressivität aus?

Nach Häuser et al. (2013) kann die Anzahl der schmerzbesetzten Körperlokalitäten als Indikator für den Leidensdruck unter dem Schmerz angesehen werden. Mit Zunahme der Schmerzlokalitäten wächst das Ausmaß der generellen körperlichen und seelischen Symptombelastung (vgl. Kapitel 1.1.3). Es wird angenommen, dass sich mit zunehmender Ausbreitung des Schmerzes über den Körper die mediiierenden Einflüsse der maladaptiven kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) auf die Depressivität verstärken werden. Zur Überprüfung dieser Annahme wird das Pfadmodell in Abbildung 2.3 herangezogen.

Im Speziellen werden die folgenden Hypothesen aufgestellt:

→ Hypothesen 7a) bis 7e):

Es wird erwartet, dass

- a) sich in Gruppe 2 stärkere indirekte Einflüsse der Schmerzintensität auf die Depressivität als in Gruppe 1 ergeben.
- b) in Gruppe 2 der direkte Effekt sowie die indirekten Einflüsse von den selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien auf die Depressivität stärker sind als in Gruppe 1.
- c) in Gruppe 2 der direkte Effekt sowie die indirekten Einflüsse von den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien auf die Depressivität schwächer sind als in Gruppe 1.
- d) in Gruppe 2 die mediiierenden Effekte der Variablen des FAR-Patterns (Katastrophisieren, Hilflosigkeit) stärker ausfallen als in Gruppe 1.

- e) in Gruppe 2 der direkte Effekt von Selbstwirksamkeit auf Depressivität schwächer ist als in Gruppe 1.

2.3.2 Fragestellung 8: Wie wirkt sich die Schmerzchronifizierung auf das kognitive Mediationsmodell der Beeinträchtigung aus?

Auch für das Mediationsmodell der Beeinträchtigung wird eine Zunahme der mediierenden Effekte der maladaptiven kortikalen Schmerzverarbeitungsstrategien mit voranschreitender Chronifizierung vermutet. Gleichzeitig wird eine Zunahme des direkten Effektes von Schmerz auf Beeinträchtigung angenommen. Zur Überprüfung dieser Annahme wird auf das Pfadmodell in Abbildung 2.6 Bezug genommen.

→ Hypothesen 8a) bis 8e):

Es wird erwartet, dass

- a) sich in Gruppe 2 ein stärkerer direkter Einfluss sowie stärkere indirekte Einflüsse der Schmerzintensität auf die Beeinträchtigung als in Gruppe 1 ergeben.
- b) in Gruppe 2 der direkte Effekt sowie die indirekten Einflüsse von den selbstbeurteilten Distress-Durchhaltestrategien auf die Beeinträchtigung stärker sind als in Gruppe 1.
- c) in Gruppe 2 der direkte Effekt sowie die indirekten Einflüsse von den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien auf die Beeinträchtigung schwächer sind als in Gruppe 1.
- d) in Gruppe 2 die mediierenden Effekte der Variablen des FAR-Patterns (Katastrophisieren, Hilflosigkeit) stärker ausfallen als in Gruppe 1.
- e) in Gruppe 2 der direkte Effekt von Selbstwirksamkeit auf Beeinträchtigung schwächer ist als in Gruppe 1.

3 Daten und Methode

3.1 Die Stichprobe

3.1.1 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte im Schmerzzentrum des Universitätsklinikums Würzburg. Dieses setzt sich aus den beiden Funktionsbereichen Schmerzambulanz und Schmerztagesklinik zusammen. In der Schmerzambulanz erhalten Patienten mit subchronischen und chronischen Schmerzen eine spezielle medikamentöse Schmerztherapie. In der Schmerztagesklinik wird Patienten mit komplexen chronischen Schmerzerkrankungen eine multimodale, interdisziplinäre Schmerztherapie angeboten. Die chronischen Schmerzpatienten erhalten hier ein individualisiertes Therapieprogramm, das abhängig von dem Beschwerdebild aus einer ärztlich-medikamentösen Behandlung, Physiotherapie, Ergotherapie und kognitiver Verhaltenstherapie bestehen kann. In Einzel- und/oder in Gruppentherapien werden die kognitiven und behavioralen Schmerzbewältigungsstrategien behandelt.

Das Studienvorhaben wurde von der Ethikkommission des Universitätsklinikums Würzburg geprüft und bewilligt.

Sowohl in der Schmerzambulanz als auch in der Schmerztagesklinik wurden die einzelnen Patienten in einem persönlichen Gespräch entweder von einem ärztlichen Behandler oder von der Autorin über die Fragebogenstudie aufgeklärt. Die Patienten erhielten zusätzlich ein Informationsschreiben über die Studie (s. Anhang A2), über den sie sich zusätzlich Informationen über den theoretischen Hintergrund der Fragebogenerhebung, über die pseudonymisierte Auswertung der Daten (Datenschutz) sowie über den Aspekt der Freiwilligkeit der Teilnahme an der Studie einholen konnten. Die Patienten konnten auf diese Weise sicher sein, dass die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie keinen Einfluss auf ihre Behandlung im Schmerzzentrum Würzburg hat. Die Patienten, die sich zur Teilnahme an der Studie bereit erklärten, bekundeten ihr Einverständnis mit einer Unterschrift auf einer extra hierfür angefertigten Einwilligungserklärung (informed consent, s. Anhang A3). Der Großteil der Patienten füllte die Fragebogenbatterie (s. Anhang A4) innerhalb des Schmerzzentrums aus. Nur ein geringer Anteil der Patienten bat darum, die Fragebogenbatterie zu Hause ausfüllen zu dürfen. Sie schickten diese postalisch an das Schmerzzentrum zurück. Die Rekrutierungsphase erstreckte sich über den Zeitraum von Juni 2010 bis August 2011.

Um die Bedingungen für die Berechnung komplexerer Pfadanalysen in der vorliegenden Untersuchung gewährleisten zu können, orientierte sich die Stichprobengröße an den Empfehlungen von Kline (2011). Hiernach sollte die Gesamtstichprobe umso größer sein, je

komplexer das zu untersuchende Modell ist. Kline bezieht sich auf die Empfehlungen von Jackson (2003), nach denen ab einem Verhältnis von 10:1 zwischen der Anzahl der Fälle und der Anzahl der zu schätzenden Modellparameter die Ergebnisse an Vertrauenswürdigkeit gewinnen würden. Aber auch unabhängig von diesen Verhältnissen sollte die Stichprobengröße nach Kline (2011) bei der Analyse komplexer Modelle idealerweise $n = 200$ umfassen. Für die vorliegende Untersuchung wurde ein Verhältnis von 10:1 gewählt. Die Hypothesenmodelle 3 bzw. 6 (s. Abbildungen 2.3 und 2.6) waren die komplexesten Modelle, die untersucht werden sollten. Das Hypothesenmodell 3 beinhaltet 21 Parameter. Im Gegensatz dazu umschließt das Hypothesenmodell 6 insgesamt 23 Parameter. Entsprechend den Empfehlungen von Jackson (2003) und Kline (2011) wurde eine Stichprobengröße von $n = 230$ benötigt. Damit diese komplexen Modelle auch auf wenigstens zwei Teilstichproben angewendet werden können, wurde der Gesamtstichprobenumfang auf mindestens $n = 460$ Patienten festgelegt.

3.1.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Um mediiierende Einflüsse in dem Beziehungsgefüge Schmerzintensität und Depressivität bzw. Schmerzintensität und Beeinträchtigungserleben allgemeingültig für chronische Schmerzen erfassen zu können, wurden Patienten mit unterschiedlichen chronischen Schmerzstörungen in die Studie aufgenommen. Auf diese Weise ergab sich eine Heterogenität in Ätiologie und Phänomenologie der eingeschlossenen chronischen Schmerzstörungen. Ein entscheidendes Auswahlkriterium für die Teilnahme an der Studie war das Vorliegen persistierender oder wiederkehrender Schmerzen seit mindestens 3 Monaten.

Es wurden keine Patienten in die Studie eingeschlossen, bei denen die aktuellen Schmerzen tumorbedingt sind. Weitere Ausschlusskriterien waren eine aktuelle psychotische Symptomatik und erhebliche mnesticen Einschränkungen.

3.1.3 Beschreibung der Gesamtstichprobe

Insgesamt konnten 343 Patienten aus der Schmerzambulanz sowie 135 Patienten aus der Schmerztagesklinik rekrutiert werden. Auf diese Weise ergab sich eine Gesamtstichprobe im Umfang von $n = 478$. Bei 5 Fragebögen ließen sich entweder eindeutige Antworttendenzen (z.B. wurden Fragen eines Fragebogens mit derselben Zahl beantwortet) erkennen oder einzelne Fragebögen wurden nicht bearbeitet. Die Datensätze dieser 5 Fragebogenbatterien wurden aus der Gesamtstichprobe entfernt, so dass letztere schließlich 473 Datensätze chronischer Schmerzpatienten umfasste.

Tabelle 3.1 gibt eine Übersicht über die soziodemographischen Angaben der chronischen Schmerzpatienten. Aufgrund teilweise fehlender Angaben fiel die Gesamtstichprobe für einzelne soziodemographische Items unterschiedlich groß aus.

Die Stichprobe setzte sich aus 317 Frauen und 156 Männern zusammen. Das mittlere Alter lag bei 52 Jahren (Wertebereich 16-92). Die Mehrzahl der untersuchten Patienten hatte die deutsche Staatsangehörigkeit. Die meisten Patienten waren verheiratet. Somit kann davon ausgegangen werden, dass die meisten Befragten über ein unterstützendes soziales Umfeld verfügten. Die Hälfte der Patienten besaß einen Hauptschulabschluss. Die mittlere Reife war der zweithäufigste Schulabschluss. Unter der Berufsausbildung dominierte die abgeschlossene Lehre.

Tabelle 3.1: Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe (Teil I)

Merkmal		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit (%)
Geschlecht (n = 473)	weiblich	317	67,0
	männlich	156	33,0
Staatsangehörigkeit (n = 473)	deutsch	459	97,0
	andere	14	3,0
Familienstand (n = 473)	ledig	68	14,4
	verheiratet	316	66,8
	geschieden /getrennt lebend	63	13,3
	verwitwet	26	5,5
Schulabschluss (n = 472)	Hauptschule/Volksschule	236	50,0
	Realschule / Mittlere Reife	138	29,2
	Polytechnische Oberschule	8	1,7
	Fachhochschule	18	3,8
	Abitur/allgemeine	61	12,9
	Hochschulreife		
	Anderer Schulabschluss	7	1,5
	Keinen Schulabschluss	4	0,8
Berufsausbildung (n = 470)	Lehre	254	54,0
	Fachschule	71	15,1
	Fachhochschule	12	2,6
	Universität	35	7,4
	Andere Berufsausbildung	48	10,2
	Keine Berufsausbildung	50	10,6

Tabelle 3.2 enthält die wichtigsten Informationen über den beruflichen Status. Es besteht ein ausgewogenes Verhältnis zwischen ganztags arbeitenden Patienten und Patienten mit einer Erwerbs- oder Berufsunfähigkeitsrente. Insgesamt befinden sich nur 37,8 % der Befragten aktuell in einem Arbeitsverhältnis. Etwa die Hälfte der Patienten gab an, derzeit hauptsächlich als Angestellter oder zuletzt als solcher beschäftigt gewesen zu sein. Die wenigsten Patienten waren selbstständig oder verbeamtet. 58,8 % Patienten besaßen keinen Schwerbehindertenausweis. Bei der Mehrzahl der Befragten, die einen solchen Ausweis besaßen, lag der Grad der Behinderung (GdB) unterhalb von 50 %. Lediglich 29,3 % der Befragten haben in den vergangenen fünf Jahren eine Erwerbs-/Berufsunfähigkeitsrente beantragt. Über die Hälfte der befragten Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung bzw. in den vergangenen 12 Monaten nicht im Krankenstand.

Tabelle 3.2: Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe (Teil II)

Merkmal		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit (%)
Erwerbstätigkeit (n = 472)	Ja, ganztags	103	21,8
	Ja, mind. halbtags	46	9,7
	Ja, weniger als halbtags	26	5,5
	Nein, in Ausbildung	4	0,8
	Nein, arbeitslos/erwerbslos	46	9,7
	Nein, Erwerbs-, Berufsunfähigkeitsrente	103	21,8
	Nein, Altersrente	88	18,6
	Nein, anderes	56	11,9
	Berufliche Stellung (n = 452)	Arbeiter	112
Angestellter		228	50,4
Beamter		26	5,8
Selbständiger		40	8,8
Sonstiges		46	10,2
Schwerbehindertenausweis (n = 473)	Nein	277	58,8
	Beantragt	22	4,7
	Ja	172	36,5
Grad der Behinderung (GdB) (n = 461)	< 50%	299	64,9
	≥ 50%	162	35,1
Antrag auf Erwerbs-/ Berufsunfähigkeitsrente (5 Jahre zurück) (n = 467)	Nein	330	70,7
	Ja	137	29,3
zur Zeit Krankgeschrieben (n = 471)	Nein	367	77,9
	Ja	104	22,1
Tage der Krankschreibung in den letzten 12 Monaten (n = 465)	0 Tage	278	59,8
	1-90 Tage	101	21,7
	91-180 Tage	21	4,5
	181-270 Tage	20	4,3
	271-365 Tage	45	9,7

3.1.4 Gruppierung

In den vergangenen Jahren wurde mehrfach in der Literatur über das Problem der Klassifikation chronischer Schmerzen diskutiert (Arnold, 2010; Arnold et al., 2009; Freytag et al., 2010; Klinger, 2011). Mit den Diagnosen der ICD-10 lassen sich chronische Schmerzstörungen nicht ausreichend erfassen. Dies kann zum Teil darauf zurückgeführt werden, dass eine Grunderkrankung nicht immer zu einem Schmerzleiden führen muss. Zudem können nur wenige Schmerzerkrankungen, wie z.B. Rückenschmerzen oder Kopfschmerzen, unter organischen Sektionen der ICD-10 klassifiziert werden. Der Begriff „chronischer Schmerz“ lässt sich in der ICD-10 bislang nur im 5. Kapitel finden, wo er mit einer psychischen Erkrankung assoziiert wird.

Das Problem der Gruppierung von Schmerzerkrankungen stellte sich auch in dieser Untersuchung. Die IASP-Taxonomie (Klinger, 2011; Merskey, 1986) bietet zwar eine standardisierte Darstellung relevanter Schmerzsyndrome, indem sie sich auf die 5 Achsen „Körperregion, System, zeitliches Auftreten der Schmerzen, Intensität und Dauer der Schmerzen und Ätiologie“ bezieht. Jedoch verhilft sie nicht unbedingt zu einer eindeutigen und einfach umsetzbaren Gruppierung von Schmerzsyndromen. Wenngleich die International Classification of Headache Disorders (ICHD-II; International Headache Society, 2004) sehr differenziert ist, so bezieht sie sich ausschließlich auf Kopf- und Gesichtsschmerzen. Im Gegensatz dazu stellt die Multiaxiale Schmerzklassifikation (MASK) eine spezielle Systematisierungsmöglichkeit für jegliche chronische Schmerzsyndrome dar (Hildebrandt et al., 1992; Klinger, 2011). Die MASK nimmt Bezug auf somatische und psychosoziale Aspekte des Schmerzes. Auf diese Weise wird sie im Vergleich zu den schmerzassoziierten Diagnosen der ICD-10 eher der bio-psycho-sozialen Krankheitsvorstellung gerecht, die sich in der Schmerztherapie und -forschung mittlerweile durchgesetzt hat (Kröner-Herwig, 2011). Einige Studien, die Unterschiede in der psychischen Beeinträchtigung von Schmerzpatienten untersuchten, orientierten sich bei der Gruppierung ihrer Stichprobe an der somatischen Dimension der MASK (Hildebrandt et al., 1992; Klinger, 2011). Diese umschließt 9 Schmerzgruppen:

1. Kopfschmerz
2. Gesichtsschmerz
3. Schmerz bei Gefäßerkrankungen
4. Schmerz bei Läsion oder Erkrankung des Nervensystems
5. Schmerz im Bereich der Wirbelsäule
6. Schmerz im muskuloskeletalen System (außer Rückenschmerz)
7. viszeraler Schmerz

8. akuter perioperativer und posttraumatischer Schmerz
9. Schmerz ohne klinischen oder anamnestischen Hinweis auf eine somatische Ätiologie.

Dieser Diagnosekatalog erschien für die vorliegende Untersuchung zu differenziert. Auch zeigt er sich nicht homogen in den Entscheidungskriterien, in welche Gruppe ein Schmerzsyndrom fällt. Manche Gruppen beziehen sich eher auf ätiologische Aspekte (z.B. Schmerz bei Läsion oder Erkrankung des Nervensystems). Manche Gruppen beziehen sich dagegen eher auf phänomenologische Aspekte (z.B. Schmerz im Bereich der Wirbelsäule). In der Literatur lassen sich Studien finden, die sich bzgl. der Gruppierung ausschließlich auf das phänomenologische Erscheinungsbild des Schmerzsyndroms beziehen (Dohrenbusch et al., 2003; Grunnesjö et al., 2006; Hüppe et al., 2004). Somit lag der Schwerpunkt in diesen Studien auf der Anzahl von vorher definierten Schmerzlokalisationen. In extra hierfür hergestellten Körperzeichnungen wurden die Grenzen der zu untersuchenden Körperlokalitäten markiert und die Häufigkeit der Schmerzlokalisationen überprüft. Solche Körperzeichnungen dienen dementsprechend ausschließlich zur Dokumentation der Schmerzlokalität und -ausbreitung und stellen kein diagnostisches Mittel zur Erhebung oder Vorhersage der psychischen Beeinträchtigung dar (Carnes et al., 2006; Pfingsten et al., 2003).

In Anbetracht des allgemeinen Klassifikationsproblems chronischer Schmerzsyndrome wurden in der vorliegenden Untersuchung zwei Gruppierungssysteme eingeführt: ein ätiologisch-orientiertes und ein phänomenologisch-orientiertes Gruppierungssystem. Jeder Studienteilnehmer wurde somit jeweils nach ätiologischen und nach phänomenologischen Gesichtspunkten eingruppiert. In Tabelle 3.3 sind die einzelnen Gruppen dieser Gruppierungssysteme abgetragen.

Tabelle 3.3: Die Gruppierung nach phänomenologischen und ätiologischen Aspekten

Gruppierung A: Phänomenologie	Gruppierung B: Ätiologie
Kopf- und Gesichtsschmerz (1)	muskuloskeletal
Schulter und Nacken (2)	viszeral und urogenital
ventraler Rumpf (3)	kardiovaskulär
dorsaler Rumpf (4)	Das Nervensystem betreffend
obere Extremität – Hand, Arm (5)	Das Immun- oder Hormonsystem betreffend
untere Extremität – Fuß, Bein (6)	multifaktoriell
Hüfte und Becken (7)	keine Angaben über die Ätiologie
polytop	
keine Angaben zur Ausdehnung/Lokalisation	

Für die phänomenologisch-orientierte Gruppierung wurde eine Schmerzzeichnung entworfen, in der die Grenzen zwischen den einzelnen Körperlokalisationen zu erkennen sind (Abbildung 3.1). Diese Schmerzzeichnung diente als Vorlage für die Gruppierung.

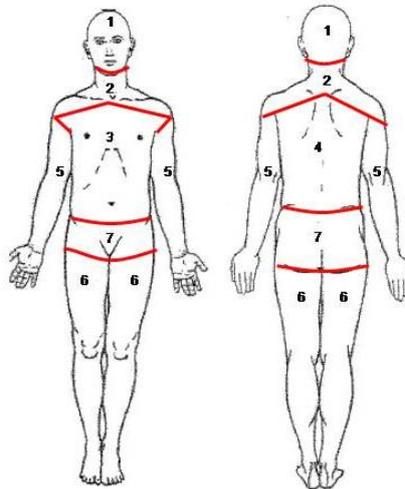


Abbildung 3.1: Schmerzzeichnung mit den untersuchungsrelevanten Körperlokalitäten

In Anbetracht der Größe der Gesamtstichprobe konnten die ärztlichen Behandler nicht über ihre ätiologischen Einschätzungen bzw. über das phänomenologische Erscheinungsbild der individuellen Schmerzsyndrome befragt werden. Aus diesem Grund wurde auf die klinischen Diagnosen jedes einzelnen Schmerzpatienten zurückgegriffen, die aus der Dokumentation (SAP) des Universitätsklinikums Würzburg ermittelt wurden. Teilweise mussten zur genaueren Bestimmung des Schmerzsyndroms ärztliche Befundberichte zu Hilfe genommen werden. Um eine vergleichbare Eingruppierung gewährleisten zu können, wurden im Vorfeld feste Algorithmen für die häufigsten Schmerzsyndrome festgelegt. Diese sind im Anhang (A1) zu ersehen. Eine klinische Diagnose konnte unter Umständen dazu führen, dass ein Schmerzsyndrom nicht nur einer ätiologischen bzw. phänomenologischen Gruppe, sondern gleich mehreren zugeordnet wurde. Eine Spondylolisthesis bspw. wurde den beiden ätiologischen Gruppen „muskuloskeletal“ und „das Nervensystem betreffend“ zugeordnet. Eine Lumboischialgie wurde jeweils in die drei phänomenologischen Gruppen „dorsaler Rumpf“, „untere Extremität“ und „Hüfte/Becken“ eingruppiert. Bei vielen Schmerzpatienten ließen sich gleich mehrere Schmerzdiagnosen ermitteln. Dementsprechend ließen sich diese Patienten auch mehreren ätiologischen bzw. phänomenologischen Gruppen zuordnen.

Weiterhin wurden folgende Regeln für die Eingruppierung aufgestellt:

- Falls eine Diagnose die Zusatzinformation „Zustand nach (Z.n.)“ enthielt, wurde sie als Informationsquelle für die Eingruppierung ausgeschlossen.
- Falls es sich um eine Differentialdiagnose handelte, wurde diese verworfen.
- Falls eine Diagnose mit „nicht näher bezeichnet“ umschrieben wurde, wurde entweder die Gruppe „Keine Angaben zur Ausdehnung/Lokalisation“ bzw. die Gruppe „Keine Angaben über die Ätiologie“ bestätigt.
- Eine Diagnose wurde verworfen, wenn sie umschrieben wurde mit „Zeichen einer/s xxx“
- Die Diagnose „Multiple Sklerose“ wurde aus der Eingruppierung ausgeschlossen. Hier lag der Schwerpunkt auf den zusätzlich vergebenen Diagnosen.
- Es galt die Gruppe „keine Angaben über die Ätiologie“, wenn
 - ausschließlich Angaben über eine Schmerztopographie (z.B. „Fußschmerz“) vorlag,
 - ätiologische Konzepte sich widersprachen (z.B. neuropathischer Schmerz und Schmerz unklarer Genese)
 - der Schmerz nur mit „atypischen Schmerzen“ umschrieben wurde.

Gemäß der Gruppierungsregeln ergaben sich bei einer Gesamtstichprobe von $n = 473$ die in Tabelle 3.4 abgetragenen Häufigkeiten der einzelnen ätiologisch-orientierten Gruppen. Bei den meisten Schmerzsyndromen spielten hinsichtlich der Ätiologie muskuloskelettale Aspekte eine Rolle. Da bei vielen Schmerzsyndromen mehrere ätiologische Faktoren zu vermuten waren, kommt die „multifaktorielle Erklärungsweise“ ebenfalls relativ häufig auf.

Tabelle 3.4: Häufigkeiten ätiologischer Faktoren

Ätiologische Faktoren (n = 473)	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit (%)
muskuloskelettal	208	44,0
Nervensystem	188	39,7
multifaktoriell	185	39,1
Immunsystem/Hormonsystem	96	20,3
viszeral und urogenital	17	3,6
kardiovaskulär	6	1,3
Karzinomerkrankung in der Vergangenheit	20	4,2
keine Angaben	141	29,8

In dieser Untersuchung dominierte der polytope Schmerz, gefolgt vom Kopf-/Gesichtsschmerz und Kreuzschmerz (vgl. Tabelle 3.5). In verschiedenen epidemiologischen Studien zeigte sich jedoch der Rückenschmerz als eine der häufigsten Gesundheitsstörungen (Breivik et al., 2006; Frettlöh et al., 2009; Hüppe et al., 2004; Wolff et al., 2011). Gemäß des Bundesgesundheits surveys von 1998 besitzt der Rückenschmerz vom frühen bis zum fortgeschrittenen Erwachsenenalter eine hohe Bedeutung (Schmidt et al., 2011). Dieser Altersbereich entspricht dem der vorliegenden Untersuchung.

In der vorliegenden Untersuchung wurden Schmerzpatienten mit polytopen Schmerzen ausschließlich der Gruppe „polytope Schmerzen“ zugeordnet. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass ein Großteil dieser Patienten mitunter auch unter Rückenschmerzen litt. Zur Vergabe des Fibromyalgie-Syndroms bspw., das in dieser Untersuchung als polytopes Schmerzsyndrom angesehen wird, müssen nach den Klassifikationskriterien des American College of Rheumatology (ACR) von 1990 (Wolfe et al., 2010, 2013) sowie nach den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen und Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF, 2012) Schmerzen am Achsenskelett vorhanden sein. Somit litten vermutlich wesentlich mehr der untersuchten Schmerzpatienten auch unter Schmerzen am Rücken.

Tabelle 3.5: Häufigkeiten phänomenologischer Faktoren

Phänomenologische Faktoren (n = 473)	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit (%)
Polytop	146	30,9
Kopf-/Gesicht	141	29,8
dorsaler Rumpf	137	29
obere Extremitäten	111	23,5
untere Extremität	99	20,9
Hüfte/Becken	91	19,2
Schulter-/Nacken	77	16,3
ventraler Rumpf	36	7,6
keine Angaben	85	18

In dieser Untersuchung zeigten sich bei 85 Schmerzpatienten Schwierigkeiten in der Beschreibung der Phänomenologie des Schmerzsyndroms (s. Gruppe „keine Angaben“ in Tabelle 3.5). Bei 43 dieser Patienten gab es mindestens eine klinische Diagnose, mit der der betreffende Schmerzort nicht ermittelt werden konnte. Dafür konnten bei diesen Patienten durch ihre weiteren Schmerzdiagnosen andere Schmerzorte ausfindig gemacht werden. Bei 42 Schmerzpatienten konnten jedoch keine Schmerzlokalisationen eruiert werden konnte.

In der vorliegenden Untersuchung soll die ätiologisch-orientierte Gruppierung ausschließlich zur Beschreibung der Stichprobe dienen. Bei der Einordnung des Schmerzsyndroms in ätiologische Gruppen handelte es sich um Vermutungen über die somatische Genese. Da aus den ärztlichen Diagnosen keine psychischen Merkmale zu erkennen waren, musste zudem bei der Eingruppierung immer auf somatische Ätiologien Bezug genommen werden. Somit konnten keine Angaben über eine möglicherweise psycho-sozial bedingte Genese oder Aufrechterhaltung gemacht werden. Genau betrachtet lässt sich bei einem mittlerweile chronifizierten Schmerz auch nicht mehr differenzieren, was Ursache und Folge des Schmerzes darstellt. Wie bereits oben erwähnt, handelt es sich bei einem chronischen Schmerzsyndrom um ein bio-psycho-soziales Krankheitsgeschehen (Arnold et al., 2009; Kröner-Herwig, 2011). Aufgrund des vagen Informationsgehalts der ätiologisch-orientierten Gruppierung entschied sich die Autorin, die phänomenologisch-orientierte Gruppierung als Basis für die Überprüfung der Hypothesen 7a) bis 7e) sowie 8a) bis 8e) zu verwenden. Hierfür wurden die Schmerzpatienten entsprechend der Anzahl ihrer Schmerzlokalisationen in zwei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe (Gruppe 1) umfasste die Patienten, die bis zu zwei Schmerzlokalisationen aufwiesen. Die zweite Gruppe (Gruppe 2) schloss Patienten ein, die unter mehr als zwei Schmerzorten litten. Unter Gruppe 2 befinden sich auch die Patienten mit den polytopen Schmerzen. In Tabelle 3.6 ist zu ersehen, wie viele Patienten den beiden Gruppen zugeordnet wurden. Die 42 Schmerzpatienten, bei denen die Phänomenologie des Schmerzsyndroms nicht zu bestimmen war, wurden nicht für die Berechnungen der Hypothesen 7a) bis 7e) sowie 8a) bis 8e) mit einbezogen. Die Gesamtstichprobe für die Überprüfung der Hypothesen 7a) bis 7e) sowie 8a) bis 8e) umschloss somit $n = 431$.

Tabelle 3.6: Häufigkeiten in Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten) und Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten)

Arten von Schmerzlokalisationen (n = 473)	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit (%)
Gruppe 1 (≤ 2 Schmerzorte)	204	43,1
Gruppe 2 (> 2 Schmerzorte)	227	48,0
Keine Angaben über Schmerzorte	42	8,9

Die Stichprobengröße der Gruppe 1 lag mit $n = 204$ knapp unter dem Mindestumfang, der nach Kline (2011) und Jackson (2003) für die Berechnung des komplexen Hypothesenmodells 3 (vgl. Abbildungen 2.3) mit 21 Parameter erforderlich wäre (vgl. Kapitel 3.1.1).

Das Hypothesenmodell 6 (vgl. Abbildung 2.6) beinhaltet dagegen 23 Parameter. Beide Stichproben liegen somit für dieses komplexe Modell unterhalb des erforderlichen Mindestumfangs.

In der vorliegenden Arbeit wurden mehrere Modelle überprüft, weshalb lediglich für die Berechnung der komplexen Hypothesenmodelle 3 bzw. 6 die Voraussetzungen nicht optimal erfüllt waren.

3.2 Verwendete Fragebögen

Die Variablen Schmerzintensität, Depressivität, Behinderungserleben, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle sowie ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) und ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) wurden mit Hilfe spezifischer Fragebögen erhoben, die sich in der Forschung bereits als valide erwiesen haben (s. Tabelle 3.7).

Im klinischen Alltag stellte sich wiederholt heraus, dass insbesondere Patienten mit chronischen Schmerzen Schwierigkeiten und Motivationsprobleme in der schriftlichen Bearbeitung von Fragebögen haben. Dies mag zum Teil an den medikamentösen Nebenwirkungen liegen, die u.a. die Aufmerksamkeitsspanne bzw. die Konzentrationsleistung beeinträchtigen können. Zum Teil kann dies auch in dem schmerzbedingten Leidensdruck sowie in den zahlreichen Enttäuschungen mit bisherigen ambulanten oder stationären Behandlungen begründet sein. Aus diesem Grund wurden bei der Erstellung der Fragebogenbatterie bewusst solche Fragebögen ausgewählt, die weniger umfangreich und somit weniger zeitintensiv sind.

Tabelle 3.7: Fragebögen, die in der vorliegenden Arbeit verwendet wurden

Variable	Fragebogen und Autor	Item-Anzahl
Schmerzintensität	Angabe der durchschnittlichen Schmerzintensität der letzten 7 Tage auf einer 11-stufigen Numerischen Ratingskala (NRS) von 0 – 10 (0 bedeutet kein Schmerz und 10 bedeutet maximaler Schmerz). Kröner-Herwig & Lautenbacher (2011)	1
Beeinträchtigungserleben	Pain Disability Index (PDI) Dillmann et al. (1994)	7
Depressivität	Depressionsskala des <i>Patient Health Questionnaire</i> (PHQ-D) Löwe et al. (2002)	9
Selbstwirksamkeit	Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV) Geissner (2001)	4
Katastrophisieren	<i>Avoidance-Endurance Questionnaire</i> (AEQ); Subskala: AEQ-KRSS Hasenbring et al. (2009b)	3
Hilflosigkeit	<i>Avoidance-Endurance-Questionnaire</i> (AEQ); Subskala: AEQ-KRSS Hasenbring et al. (2009b)	9
Durchhalteappelle	<i>Avoidance-Endurance-Questionnaire</i> (AEQ); Subskala: AEQ-KRSS Hasenbring et al. (2009b)	4
Behaviorale Durchhaltestrategien des EER-Pattern (CRSS_FR)	<i>Avoidance-Endurance-Questionnaire</i> (AEQ); Subskala: AEQ-CRSS Hasenbring et al. (2009b)	5
Behaviorale Durchhaltestrategien des DER-Pattern (CRSS_DP)	<i>Avoidance-Endurance-Questionnaire</i> (AEQ); Subskala: AEQ-CRSS Hasenbring et al. (2009b)	7
		49

AEQ-KRSS: Kognitive Reaktionen auf Schmerzsituationen; AEQ-CRSS: Coping-Reaktionen in Schmerzsituationen; EER-Pattern: Eustress-Endurance-Pattern; DER-Pattern: Distress-Endurance-Pattern

3.2.1 Verfahren zur Messung der Schmerzintensität

Zur Erfassung der Schmerzintensität wurde die 11-stufige Ratingskala zwischen 0 und 10 verwendet. Während „0“ keine Schmerzen bedeutet, bezieht sich „10“ auf die maximale Schmerzintensität. Numerische Ratingskalen zwischen 0 und 10 haben sich gegenüber der traditionell verwendeten visuellen Analogskala (VAS) durchgesetzt (Seemann & Nilges, 2001). Es handelt sich um ein einfaches und praktikables Verfahren, so dass sich Patienten im klinischen Alltag an die Angabe der Schmerzstärke mit Hilfe dieser Skala schnell gewöhnen (Nilges & Diezemann, 2011).

In der vorliegenden Arbeit hatten die Patienten die Aufgabe, mit Hilfe eines Kreuzes auf der Ratingskala die durchschnittliche Schmerzintensität der vergangenen 7 Tage zu kennzeichnen. Bei ungenauen Angaben, wobei bspw. das Kreuz zwischen zwei Zahlen gesetzt wurde, wurde für die Auswertung die höhere Zahl verwendet. Wenn Patienten eine Spanne über drei Zahlen angegeben haben, wurde die mittlere Zahl ausgewählt. Auf diese Weise konnten insgesamt Werte ohne Nachkommastellen ermittelt werden, was die statistische Analyse erleichterte.

3.2.2 Verfahren zur Messung der Depressivität

Zur Überprüfung der Depressivität wurde der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) herangezogen (Löwe et al., 2002). Hierbei handelt es sich um die deutsche Version des „Patient Health Questionnaire“ (PHQ; Spitzer et al., 1999).

Der ursprüngliche PHQ gilt als Screeninginstrument und hilft dem Kliniker, in Anlehnung an das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM-IV)“ die häufigsten psychischen Störungen in der Primärmedizin zu erkennen und zu diagnostizieren. In Evaluationsstudien zeigten sich sowohl für die englische Originalversion als auch für die spanische Version gute Gütekriterien (Spitzer et al., 1999; Diez-Quevedo et al., 2001). Aus dem PHQ wurde ein Selbstratinginstrument entworfen (Spitzer et al., 1994), dessen Validität mit der ursprünglichen PHQ-Version vergleichbar ist (Spitzer et al., 1999).

Die 9 Items des Selbstratinginstruments PHQ, die sich auf die Depressivität beziehen, werden als PHQ-9 bezeichnet (Kroenke et al., 2001). Jedes dieser Items entspricht den Depressionskriterien des DSM-IV. In der vorliegenden Untersuchung wurde das 9-Item-Depressionsmodul aus der deutschen Version des PHQ (PHQ-D) verwendet (Löwe et al., 2002). Der Patient soll beurteilen, ob er in den vergangenen zwei Wochen unter den jeweiligen Beschwerden gelitten hat. Der Patient beantwortet die einzelnen Fragen auf einer 4-stufigen Skala mit den Antwortmöglichkeiten „überhaupt nicht“, „an einzelnen Tagen“, „an mehr als

der Hälfte der Tage“ und „beinahe jeden Tag“. Diesen Antwortmöglichkeiten wird entsprechend ein Zahlenwert zwischen 0 und 3 zugeordnet. Zur Überprüfung der Schwere der Depressivität bietet der PHQ-D sowohl eine kategoriale als auch eine kontinuierliche Auswertung an. Bei der kategorialen Auswertung orientiert sich der Auswerter an einem festen Algorithmus, der sich an das DSM-IV anlehnt. Bei der kontinuierlichen Auswertung wird ein Summenwert der numerischen Bewertungen der 9 Items gebildet. Anhand des Summenwertes kann die Schwere der Depressivität ermittelt werden. Ein Summenwert unter 5 impliziert, dass keine depressive Störung vorliegt. Ein Wert zwischen 5 und 10 entspricht einer depressiven Störung mit einem milden Schweregrad. Bei einem Wert von 10 und höher liegt vermutlich eine Major Depression vor, bei der noch zusätzlich zwischen einem mittleren (10-14 Punkte), einem ausgeprägten (15-19 Punkte) und einem schweren Ausmaß (20-27 Punkte) unterschieden werden kann (Löwe et al., 2002).

Der PHQ-D und so auch der PHQ-9 sind bzgl. der Durchführung sowie der Auswertung standardisiert und können als objektiv angesehen werden. Für den PHQ-9 besteht eine interne Konsistenz von (Cronbach's Alpha) $\alpha = .88$ (Löwe et al., 2004b) und eine Test-Retest-Reliabilität zwischen ICC = 0.81 und ICC = 0.96 (Löwe et al., 2004c). Nach Löwe et al. (2004b) erwies sich die Kriteriumsvalidität des PHQ in Bezug auf das „Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID-I)“ höher als die der beiden Fragebögen ‚Hospital Anxiety and Depression Scale‘ (HADS) und der ‚WHO Well Being Index 5‘ (WBI-5). Auch in Bezug auf die ICD-10 erwies sich die Kriteriumsvalidität des PHQ höher als die des HADS und des WBI-5 (Löwe et al., 2004a). Für die kontinuierliche Auswertung mit einem Cut-off point ≥ 11 konnte eine Sensitivität von 98 % und eine Spezifität von 80 % ermittelt werden (Löwe et al., 2004b).

3.2.3 Verfahren zur Messung der Beeinträchtigung

Zur Messung des Beeinträchtigungserlebens wurde der Fragebogen ‚Pain Disability Index‘ (PDI) (Dillmann et al., 1994) verwendet. Hierbei handelt es sich um die deutsche Fassung des gleichnamigen von Pollard (1984) verfassten englischen Selbstbeurteilungsbogens. Der PDI erfasst funktionale Einschränkungen, die durch chronische Schmerzen bedingt sind. Er wurde speziell für Patienten mit Schmerzen entwickelt, ohne dabei zwischen Schmerzlokalisationen oder Ätiologien zu unterscheiden. Die Basis des PDI stellt ein multidimensionales Verständnis schmerzbedingter Behinderung dar, wobei auf das Behinderungskonstrukt der WHO (1980) Bezug genommen wird. Letzteres unterscheidet zwischen „Schädigung“ (impairment), „Behinderung“ (disability) und „Benachteiligung“ (handicap). Demgemäß geht der PDI davon aus, dass bei einer „schmerzbedingten Behinderung“ Interaktionen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren vorliegen. Diese würden selbst bei Kons-

tanhaltung organisch-medizinischer Faktoren - also unabhängig vom Ausmaß der organischen Schädigung - interindividuell unterschiedlich ausfallen (Dillmann et al., 1994). Bei dem PDI handelt es sich mittlerweile um einen der am häufigsten angewendeten Fragebögen zur Messung der schmerzbedingten Behinderung (Mewes et al., 2009).

Der PDI erfragt die subjektive Wahrnehmung des eigenen Behinderungserlebens in sieben verschiedenen Lebensbereichen:

- 1) Familiäre und häusliche Verpflichtungen
- 2) Erholung
- 3) Soziale Aktivitäten
- 4) Beruf
- 5) Sexualleben
- 6) Selbstversorgung
- 7) Lebensnotwendige Tätigkeiten

Jeder dieser Lebensbereiche wird im PDI genauer beschrieben. Der Schmerzpatient gibt für jeden Lebensbereich auf einer 11-stufigen Skala zwischen 0 und 10 (0 bedeutet „keine Behinderung“; 10 bedeutet „völlige Behinderung“) seine subjektive Einschätzung über die jeweilige Behinderung an. Der Summenwert des PDI gibt Aufschluss über das Ausmaß der schmerzbedingten Behinderung. Falls ein Patient in der vorliegenden Untersuchung bei einer Frage zwei Angaben machte oder zwischen zwei Zahlen ein Kreuz setzte, wurde die höhere Zahl als gültig angesehen.

Wie für die englische Originalversion konnten auch für die deutsche Fassung des PDI gute psychometrische Eigenschaften belegt werden (Dillmann et al., 1994). Bei der deutschen Fassung lag die interne Konsistenz (Cronbachs α) zwischen $\alpha = .83$ (Saile & Dieterich, 1992) und $\alpha = .90$ (Luka-Krausgrill et al., 1994). Faktorenanalysen bestätigen die Eindimensionalität des Konstruktes (Dillmann et al., 1994). Bzgl. der Konstruktvalidität konnten moderate bis hohe Korrelationen mit den folgenden Indikatoren für die erlebte Behinderung ermittelt werden:

- „Down-Time“ - Zeit, die der Patient schmerzbedingt tagsüber ruhend oder liegend verbringt (Saile & Schmitz, 1991): $r = .40$
- „Funktionale Einschätzungsskala (FES)“ - Erfassung konkreter Verhaltensbeeinträchtigungen (Luka-Krausgrill et al., 1994): $r = .78$
- Oswestry Low Back Disability Questionnaire – OBQ (Fairbank et al., 1980): $r = .76$

Zur Messung der Kriteriumsvalidität wurden Korrelationen mit schmerzbezogenen Variablen sowie Maßen der psychischen Beeinträchtigung errechnet. Es ergaben sich folgende Zusammenhänge zwischen dem PDI und

- Schmerzintensität (operationalisiert durch die Visuelle Analogskala): $r = .23$ (Luka-Krausgrill et al., 1994) bzw. $r = .62$ (Saile & Dietrich, 1992)
- Beck Depressionsinventar (BDI): $r = .52$ (Saile & Schmitz, 1991) bzw. $r = .26$ (Luka-Krausgrill et al., 1994)

Auf der Basis von vier Untersuchungen ermittelten Dillmann et al. (1994) Prozenträge der Behinderungseinschätzung anhand des PDI. Es ergaben sich keine Alters- oder Geschlechtseffekte.

Mewes et al. (2009) untersuchten die psychometrischen Eigenschaften des PDI anhand einer Stichprobe einer deutschen Allgemeinpopulation. Auch hier ergaben sich eine hohe Reliabilität sowie eine zufriedenstellende Konstruktvalidität. Zudem konnte die Eindimensionalität des Konstruktes Behinderung bestätigt werden. Die Autoren schlussfolgerten, dass der PDI an Schmerzpatienten im speziellen, aber auch allgemein an Personen mit somatischen Beschwerden erhoben werden kann.

3.2.4 Verfahren zur Messung der Selbstwirksamkeit

Zur Messung der Variable Selbstwirksamkeit wurde der ‚Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung‘ (FESV) herangezogen, mit dem sowohl Bewältigungsstrategien als auch schmerzbedingte psychische Beeinträchtigungen bei Patienten mit persistierenden oder wiederkehrenden Schmerzen erhoben werden können (Geissner, 2001). Dieser Selbstbeurteilungsbogen kann bei Schmerzsyndromen mit unterschiedlichen Ätiologien und Schmerzlokalisationen angewendet werden. Die theoretische Grundlage des FESV stellen prozessuale und transaktionale Modelle des Schmerzgeschehens dar (Geissner, 2001). Hiernach wird das Erleben von Schmerz als ein dynamischer und interpretationsabhängiger Prozess angesehen, bei dem Kognitionen, Emotionen, Verhaltensweisen beim Schmerzerleben sowie der Beitrag von Schmerzreizen gleichermaßen berücksichtigt werden. Geissner (2001) konzeptuierte in diesem Rahmen das „Mikro-/Makromodell peristierender bzw. intermittierender chronischer Schmerzen“. Mit diesem Modell beschreibt er, wie Bewertungsmuster nozizeptiver Reize die kognitive, emotionale und behaviorale Schmerzverarbeitung bedingen, welche sich wiederum auf das weitere Schmerzgeschehen bzw. auf die schmerzbedingte psychische Beeinträchtigung auswirken.

Der FESV umfasst die Komponenten „kognitive Schmerzbewältigung“, „behaviorale Schmerzbewältigung“ und „schmerzbedingte psychische Beeinträchtigung“. Jede dieser drei Grundkomponenten beinhaltet jeweils drei Einzeldimensionen. Eine Dimension der Grundkomponente kognitiver Schmerzbewältigung bezieht sich auf das Kompetenzerleben. Diese setzt sich aus vier Einzelitems bzw. Fragen zusammen.

In der vorliegenden Untersuchung wurden die vier Einzelitems der Dimension Kompetenzerleben zur Messung der Selbstwirksamkeit verwendet. Die Entscheidung fiel für diese 4 Items, da andere Fragebögen zur Messung der Selbstwirksamkeit entweder wesentlich mehr Items umfassten, sich eher auf die allgemeine Selbstwirksamkeit bezogen (Schwarzer & Jerusalem, 1995) oder zu viele Überschneidungen mit anderen Konstrukten, wie bspw. dem Behinderungserleben beim PDI, aufwiesen (Mangels et al, 2009).

Der Schmerzpatient beantwortet jedes dieser vier Items jeweils auf einer 6-stufigen Rating-skala von 1 bis 6 (1 bedeutet „stimmt vollkommen“; 6 bedeutet „stimmt überhaupt nicht“). Zur Auswertung wird der Summenwert über die vier Items gebildet. Für die Interpretation dieses Summenwertes können Normwerte (T-Werte, Prozentränge) aus einer Referenzstichprobe von $n = 401$ Schmerzpatienten herangezogen werden. Falls ein Patient in der vorliegenden Untersuchung bei einer Frage zwei Angaben machte oder zwischen zwei Zahlen ein Kreuz setzte, wurde die höhere Zahl als gültig angesehen.

Geissner (2001) überprüfte die Gütekriterien des FESV. In Anbetracht der Standardisierung des Fragebogens und der Normwerte ist die Objektivität des FESV gewährleistet. Die Werte der internen Konsistenz wurden an zwei Stichproben errechnet. Der α -Koeffizient nach Cronbach lag für die Skala Kompetenzerleben in der Stichprobe I ($n = 401$) bei $\alpha = .76$, in der Stichprobe II ($n = 163$) bei $\alpha = .81$. Anhand von drei Stichproben konnte Geissner eine Retest-Reliabilität für die Skala Kompetenzerleben zwischen $r_{tt} = .73$ und $r_{tt} = .83$ ermitteln.

Zur Überprüfung der Validität zog Geissner (2001) den Stressverarbeitungsfragebogen (SVF) von Janke et al. (1985) heran. Er ermittelte eine signifikante Korrelation von $r = .39$ zwischen FESV-Kompetenzerleben und der SVF-Skala „Positive Selbstinstruktion“ (konvergente Validität). Die Validität des FESV kann als bestätigt angesehen werden.

3.2.5 Verfahren zur Messung der Variablen Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle, selbstbeurteilte Disstress- und Eustress-Durchhaltestrategien

Der „Avoidance-Endurance Questionnaire (AEQ)“ (Hasenbring et al., 2008) wurde zur Erhebung der kognitiven Variablen Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle sowie ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) bzw. ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) verwendet.

Der ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) basiert primär auf den Hypothesen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) (Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010). Er stellt das Resultat einer Hauptkomponentenanalyse von Daten von 191 Patienten mit akuten, subakuten oder chronischen LWS-Schmerzen mit geringen oder keinen organischen Befunden dar, die das ‚Kieler Schmerz-Inventar‘ bearbeitet haben (Hasenbring et al., 2009b). Somit kristallisierte sich der ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) aus dem ‚Kieler Schmerz-Inventar‘ heraus.

Da in dem ‚Kieler Schmerz-Inventar‘ ausschließlich die Durchhalteappelle als Kognitionen des ER-Pattern erfragt werden, konnten in der Studie von Hasenbring et al. (2009b) auch nur die Durchhalteappelle einen eigenen Faktor für die Kognitionen des ER-Patterns bzw. speziell des DER-Patterns bilden. Die Schmerzbewältigungsstrategien des Ignorierens/Ablenkens, die gemäß des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) dem EER-Pattern zugehörig sind, wurden somit in dieser Untersuchung nicht als kognitive Vorgänge miterhoben. Stattdessen ergaben sich zwei Faktoren für die behavioralen Durchhaltestrategien, nämlich der Faktor Humor/Ablenkung und der Faktor Durchhalten. Diese beiden Faktoren konnten als behaviorale Strategien des DER- und des EER-Patterns zugeordnet werden. Dementsprechend wird entgegen den Hypothesen des AEM im ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) nicht über die kognitiven, sondern über die behavioralen und affektiven Variablen zwischen dem DER- und EER-Pattern unterschieden.

Da sich der ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) letztendlich aus den Fragen des ‚Kieler Schmerz-Inventars‘ zusammensetzt, bestehen einige Parallelen zwischen diesen beiden Fragebögen. Wesentliche Unterschiede bestehen in der Anzahl der Items jeder Skala und in der behavioralen Durchhalteskala (Hasenbring et al., 2009b). Während das ‚Kieler Schmerz-Inventar‘ ausschließlich behaviorale Durchhaltestrategien erfragt, differenziert der ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) - wie oben schon ausgeführt - zwischen den behavioralen Subskalen Humor/Ablenkung und Durchhalten. Somit können mit dem AEQ Unterschiede zwischen dem DER- und dem EER-Pattern wesentlich besser exploriert werden.

Insgesamt betrachtet besteht der AEQ aus fünf Angst-Vermeidungsskalen (Angst/Depression, Katastrophisieren, Hilf-/Hoffnungslosigkeit, Vermeidung sozialer Aktivitäten und Vermeidung körperlicher Bewegungen) sowie vier Durchhalteskalen (positive Stimmung, Gedankenunterdrückung, Durchhalteverhaltensweisen, Humor/Ablenkung). Diese Skalen sind im Fragebogen entsprechend den schmerzbedingten emotionalen (AEQ-ERSS), kognitiven (AEQ-KRSS) und behavioralen Reaktionen (AEQ-CRSS) in separate Unterfragebögen aufgeteilt (s. Tabelle 3.8).

Tabelle 3.8: Itemanzahl und internalen Konsistenzen (Cronbach's α) der Subskalen des ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ)

AEQ-ERSS	AEQ-KRSS	AEQ-CRSS
Angst/Depression 7 Items, $\alpha = .91$	Hilf-/Hoffnungslosigkeit 9 Items, $\alpha = .91$	Vermeidung sozialer Aktivitäten 6 Items, $\alpha = .92$
Positive Stimmung 9 Items, $\alpha = .90$	Katastrophisieren 3 Items, $\alpha = .78$	Vermeidung von körperlichen Aktivitäten 5 Items, $\alpha = .83$
	Gedankenunterdrückung 4 Items, $\alpha = .80$	Behaviorale Durchhaltestrategien 12 Items, $\alpha = .83$ mit a) Humor/Ablenkung 5 Items, $\alpha = .78$ b) Durchhalten 7 Items, $\alpha = .76$

AEQ-ERSS: Emotionale Reaktionen auf Schmerzsituationen; AEQ-KRSS: Kognitive Reaktionen auf Schmerzsituationen; AEQ-CRSS: Coping-Reaktionen in Schmerzsituationen

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Skala AEQ-KRSS für die kognitiven Reaktionen auf Schmerzsituationen sowie die subjektiven Einschätzungen über eigene behaviorale Durchhaltestrategien in der AEQ-CRSS-Skala (mit den Subskalen Humor/Ablenkung und Durchhalten) zur Messung der oben genannten kognitiven Variablen ausgewählt. Beim AEQ-KRSS hatten die Schmerzpatienten die Aufgabe, die insgesamt 16 Items auf einer 7-stufigen Ratingskala 0-6 zu beantworten (0: nie; 1: fast nie; 2: selten; 3: Manchmal; 4: oft; 5: meistens; 6: jedes Mal).

Die aus dem AEQ-CRSS separierten 12 Items über die behavioralen Durchhaltestrategien musste der Patient jeweils für leichte und starke Schmerzen ebenfalls auf 7-stufigen Rating-skalen 0-6 bearbeiten (gleiche Antwortmuster wie beim AEQ-CRSS). Es wurde jeweils der Summenwert für den AEQ-KRSS sowie für den AEQ-CRSS für leichte bzw. für starke Schmerzen gebildet. Falls ein Patient in der vorliegenden Untersuchung bei einer Frage zwei Angaben machte oder zwischen zwei Zahlen ein Kreuz setzte, wurde die höhere Zahl als gültig angesehen.

Für die späteren Berechnungen wurde für die Daten der AEQ-CRSS-Skala der Mittelwert aus den Angaben für leichte und starke Schmerzen verwendet.

Der ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) wies auf allen Skalen hohe interne Konsistenzen auf (Hasenbring et al., 2009b). In Tabelle 3.8 sind für jede Skala die Cronbach's α abgetragen. Es ergaben sich keine Zusammenhänge zwischen den Subskalen des ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) und der Dauer des Schmerzsyndroms, dem Alter oder dem Geschlecht.

Die Kriteriums- sowie die Konstruktvalidität können als bestätigt angesehen werden. In Hasenbring et al. (2009b) korrelierten die kognitiven und behavioralen Subskalen der Angst-Vermeidung überwiegend signifikant und positiv mit den aus anderen Fragebögen erhobenen Variablen Schmerzintensität (Ratingskala), selbstberichtetem Behinderungserleben (PDI, Dillmann et al., 1994) und Depressivität (BDI, Hautzinger et al., 1995). Die affektive Subskala des Durchhaltens korrelierte signifikant negativ mit dem Beeinträchtigungserleben sowie mit der Depressivität. Die behaviorale Subskalen der ER-Pattern (Ablenkung/Ignorieren; Durchhalten) wiesen positive Korrelationen mit dem Schmerz und negative Korrelationen mit dem Beeinträchtigungserleben sowie der Depressivität auf. Die kognitiven Durchhalteappelle korrelierten positiv mit dem Schmerz sowie der Depressivität. Allerdings bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Durchhalteappellen und dem Beeinträchtigungserleben.

3.2.6 Verfahren zur Erhebung des Chronifizierungsgrades

Zur Erhebung des Chronifizierungsmaßes wurde das Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung (MPSS) verwendet (Gerbershagen, 1996), das im deutschen Sprachraum - insbesondere in der Forschung - die weiteste Verbreitung gefunden hat (Pfungsten et al., 2011; Tlach & Hampel, 2009). Das MPSS gilt als ein diagnoseunabhängiges Verfahren, das dynamische Aspekte des Schmerzgeschehens berücksichtigt (Hampel & Moergel, 2009). Anhand anamnestischer Daten über den Schmerzpatienten erhebt der Arzt den jeweiligen Grad der Schmerzchronifizierung. Hierbei beurteilt er sowohl die Schmerzwahrnehmung als auch das Schmerzverhalten.

Das MPSS besteht aus 4 Achsen:

- Achse 1 (zeitliche Aspekte): Schmerzhäufigkeit, Schmerzdauer, Intensitätswechsel
- Achse 2 (räumliche Aspekte): monolokulär, bilokulär, multilokulär/Panalgesie
- Achse 3 (Medikamenteneinnahmeverhalten): Medikamenteneinnahme, Anzahl der Entzugsbehandlungen
- Achse 4 (Patientenkarriere): Wechsel des persönlichen Arztes, schmerzbedingte Krankenhausaufenthalte, schmerzbedingte Operationen, schmerzbedingte Rehabilitationsmaßnahmen

Für jede dieser vier Achsen werden Summenwerte gebildet, aus denen sich jeweils ein Achsenstadium (I, II, III) ergibt. Durch Addition der Achsenstadien wird der Gesamtchronifizierungswert ermittelt (4-12), aus dem wiederum das Chronifizierungsstadium abgeleitet werden kann (4-6 = Stadium I, 7-8 = Stadium II, 9-12 = Stadium III).

Psychometrische Untersuchungen des MPSS an Rückenschmerzpatienten unterstützen die Kriteriumsvalidität des Stagingmodells (Hampel & Moergel, 2009; Tlach & Hampel, 2009). Pfingsten et al. (2000) sowie Hüppe et al. (2001) bestätigten die Unabhängigkeit des MPSS von soziodemographischen und schmerzspezifischen Parametern sowie dem zeitlichen Verlauf der Erkrankung. Weiterhin zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Chronifizierung einerseits und dem psychischen Befinden (Depressivität), der schmerzbedingten Beeinträchtigung und dem Ausmaß der Arbeitsunfähigkeit andererseits (Pfingsten et al., 2000), was als ein weiterer guter Validitätshinweis gewertet werden kann.

Das MPSS wurde in der Literatur mehrfach kritisch diskutiert. Hüppe et al. (2001) und Pfingsten et al. (2000) bspw. äußerten Zweifel an dem Aspekt der Diagnoseunabhängigkeit des MPSS. Die Einzelitems dieses Instruments enthalten „diagnosetypische“ Merkmale (Pfingsten et al., 2011), weshalb Kopfschmerzpatienten im Vergleich zu Patienten mit Kreuzschmerzen nur einen geringen Chronifizierungsgrad erreichen können. Aus diesem Grund stellen Hüppe et al. (2001) und Pfingsten et al. (2000) die Möglichkeit einer Graduierung von unterschiedlichen Schmerzerkrankungen mit Hilfe eines einheitlichen Kriterienkatalogs in Frage. Pfingsten et al. (2011) kritisieren weiterhin, dass im MPSS kein Bezug genommen wird auf das subjektive Erleben und Verhalten des Schmerzpatienten. Aufgrund dieser Kritikpunkte wurde das MPSS in der vorliegenden Untersuchung ausschließlich zur Beschreibung der Gesamtstichprobe herangezogen. Es wurden somit keine Unterschiede zwischen den Merkmalen der drei Chronifizierungsgrade berechnet.

Da das MPSS durch den behandelnden Arzt ausgefüllt wird, wurden in der vorliegenden Untersuchung die Ergebnisse bereits bearbeiteter Stagingmodelle aus den jeweiligen Patientenakten entnommen. Auf diese Weise wurden auch Chronifizierungsgrade von Schmerzpatienten gesammelt, die nicht unmittelbar zum Zeitpunkt der Bearbeitung der Fragebogenbatterie erhoben worden sind. Aufgrund dieses Problems wurden für die Auswertung nur die Chronifizierungsgrade verwendet, die bis zu sechs Monate vor der jeweiligen Fragebogenbearbeitung erhoben worden sind. Bei wenigen Schmerzpatienten konnte der ärztliche Behandler den Chronifizierungsgrad nachträglich ermitteln. Für diese Fälle wurde die Regel aufgestellt, dass für die vorliegende Arbeit die Chronifizierungsgrade nicht jünger als sechs Monate im Vergleich zu der bearbeiteten Fragebogenbatterie sein dürfen. Es konnten die Chronifizierungsgrade von 240 Patienten für die Berechnung der Häufigkeiten verwendet werden.

3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit den Programmsystemen Predictive Analytics Software (PASW) Statistics 20 für Windows und Mplus (Version 5.1).

Wie bereits in Kapitel 3.1.3 dargestellt wurden aufgrund von Antworttendenzen oder nicht bearbeiteten Fragen 5 Fragebögen aus der Gesamtstichprobe herausgenommen, wonach insgesamt $n = 473$ Fragebögen in die Auswertung einbezogen werden konnten. Über die einzelnen Variablen hinweg ergab sich eine Rate an fehlenden Werten zwischen 0,2 % und 3,8 %. Die höchste Rate an fehlenden Werten konnte im PDI für die Variable Sexualität gefunden werden ($n = 18$). Zur Behebung des Problems fehlender Werte wurde vor der empirischen Auswertung der Daten das multiple Imputationsverfahren mit Hilfe des Programmsystems PASW angewendet. Dieses Verfahren kann herangezogen werden, wenn bis zu 30 % der Werte in den einzelnen Variablen fehlen (Wirtz, 2004). Es werden hierbei m -fach die fehlenden Werte mit Hilfe der im Datensatz vorliegenden Informationsstruktur geschätzt, so dass m komplette Datensätze entstehen (Rubin, 1987). Diese werden unabhängig voneinander statistisch untersucht, so dass die gesamte Information jedes einzelnen Datensatzes in sich widerspruchsfrei und maximal plausibel ist (Wirtz, 2004). In der Literatur wird die Erstellung von 2 bis 10 kompletten Datensätzen empfohlen (Rubin, 1987). In der vorliegenden Untersuchung wurden mit dem multiplen Imputationsverfahren fünf Datensätze erstellt. Da eine Berechnung indirekter Effekte über alle m Datensätze einer multiplen Imputation mit Hilfe von Mplus nicht möglich ist, wurde einer dieser fünf vollständigen Datensätze für alle Berechnungen inklusive der Pfadanalysen verwendet. Die Ergebnisse wurden zur Sicherheit mit einem anderen kompletten Datensatz gegen geprüft, der sich ebenfalls aus dem multiplen Imputationsverfahren ergab. Es zeigten sich Unterschiede nur zwischen wenigen Pfadkoeffizienten ab der dritten Nachkommastelle, so dass der für die Berechnungen verwendete Datensatz als repräsentativ angesehen werden kann.

Für einen ersten Überblick über die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Variablen wurde auf das Verfahren der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zurückgegriffen.

Es wurden mit Hilfe des t-Tests für unabhängige Variablen bzw. mit Hilfe von Welch-Tests (bei Varianzheterogenität) Unterschiede zwischen Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzorten) und Gruppe 2 (Patienten mit mehr als 2 Schmerzorten) in der Ausprägung der zu untersuchenden Variablen überprüft (Signifikanzniveau $\alpha = 5\%$; zweiseitige Testung).

Die Daten wurden von PASW in das Programmsystem Mplus exportiert. Für die pfadanalytischen Berechnungen wurde der robuste Maximum-Likelihood-Schätzer *mlr* verwendet (Geiser, 2011; Kline, 2011).

Die Pfadanalyse ist eine der häufigsten Modelle, die zur Analyse von linearen Strukturgleichungsmodellen herangezogen werden (Geiser, 2011). Unter letzteren sind multivariate Regressionsmodelle zu verstehen, in denen simultan gerichtete Zusammenhänge (d.h. Regressionen) zwischen multiplen unabhängigen und multiplen abhängigen Variablen untersucht werden können (Backhaus et al., 2003; Geiser, 2011; Kline, 2011; Rudolf & Müller, 2004). In diesen Modellen bezeichnet man die unabhängigen Variablen auch als „exogene Variablen“, da sie in dem betreffenden Modell nicht durch andere Variablen erklärt werden können. Die abhängigen Variablen werden als „endogene Variablen“ bezeichnet. Sie können durch eine oder mehrere Variablen vorhergesagt werden. „Mediatorvariablen“ (sog. intervenierende Variablen) vermitteln dagegen die Zusammenhänge zwischen anderen Variablen und können somit als abhängige, aber auch als unabhängige Variablen betrachtet werden (Frazier et al., 2004; Geiser, 2011). Pfadanalysen können sowohl für beobachtete (manifeste) Variablen als auch für nicht direkt beobachtete (latente) Variablen berechnet werden (Geiser, 2011; Kline, 2011; Byrne, 2012). In der vorliegenden Untersuchung wurden ausschließlich manifeste Variablen analysiert.

Eine Mediation tritt dann ein, wenn eine intervenierende Variable (z) einen Teil des Effekts der exogenen Variablen (x) auf die endogene Variablen (y) vermittelt (Cole & Maxwell 2003; Frazier et al., 2004; Preacher et al., 2007). Somit erklärt der Mediator z partiell die kausale Beziehung zwischen den Variablen x und y . In der Psychometrie werden die indikativen Beziehungen zwischen diesen manifesten Variablen in sog. Pfaddiagrammen formalisiert (Byrne, 2012; Geiser, 2011; Kline, 2011). Die manifesten Variablen werden in Kästchen dargestellt. Durch Pfeile werden gerichtete Zusammenhänge (Regressionen) dargestellt. Die Variable, die einen Pfeil aussendet (in Abbildung 3.2: x und z), ist ein Prädiktor bzw. eine unabhängige Variable. Die Variable, auf die der Pfeil zeigt, ist eine endogene, abhängige Variable (in Abbildung 3.2: z und y).

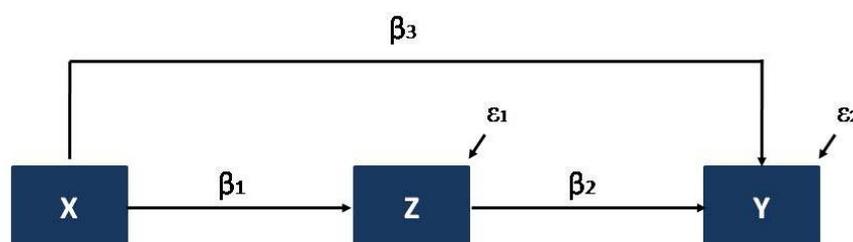


Abbildung 3.2: Beispiel eines Pfadmodells mit den manifesten Variablen x , z und y . Die Residuen werden durch ε_1 und ε_2 repräsentiert.

Hinter dem Pfadmodell in Abbildung 3.2 verbergen sich die folgenden vier Regressionsgleichungen

$$z = x \cdot \beta_1 + \varepsilon_1$$

$$y = z \cdot \beta_2 + \varepsilon_2$$

$$y = x \cdot \beta_3 + \varepsilon_2$$

$$y = z \cdot \beta_2 + x \cdot \beta_3 + \varepsilon_2.$$

Bei den Pfadkoeffizienten β_1 , β_2 und β_3 handelt es sich um standardisierte Regressionsgewichte. In der vorliegenden Arbeit wurden die Pfadkoeffizienten auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ (zweiseitiger t-Test) überprüft. In Pfadanalysen werden aus den einzelnen Pfadkoeffizienten drei Effekttypen berechnet (Cole & Maxwell, 2003; Geiser, 2011; Kline, 2011; Turner et al., 2007):

- Der indirekte bzw. medierte Effekt von x auf y ergibt sich aus dem Produkt der Pfadkoeffizienten β_1 und β_2 .
- Der direkte Effekt von x auf y wird durch den Pfadkoeffizienten β_3 ausgedrückt.
- Der totale Effekt - auch Gesamteffekt genannt - von x auf y wird aus der Summe des direkten Effektes und aller indirekter Effekte ermittelt ($\beta_3 + (\beta_1 \cdot \beta_2)$).

Die mediierende Variable bestimmt zudem, ob eine komplette oder eine partielle Mediation vorliegt. Bei einer kompletten Mediation beeinflusst x die Variable y nicht mehr, wenn z kontrolliert wird. Bei einer partiellen Mediation ist der Effekt von x auf y zwar schwächer, jedoch noch immer signifikant, wenn der Mediator z kontrolliert wird (Cole & Maxwell, 2003; Gutiérrez-Doña et al., 2009).

In der vorliegenden Untersuchung wurde mit Hilfe der Maximum-Likelihood-Methode über die Pfadanalyse die Passung der Daten an die jeweiligen Modelle überprüft. Zur Beurteilung der Modellgüte wurde mit Mplus der χ^2 -Test berechnet. Dieser überprüft die Nullhypothese, nach der die Kovarianzmatrix in der Population der modelltheoretischen Kovarianzmatrix gleichen soll. Bei einem signifikanten χ^2 -Wert wird die Nullhypothese falsifiziert. In der vorliegenden Untersuchung wurde auch hierfür ein Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ (zweiseitige Testung) gewählt.

Ein Nachteil des χ^2 -Wertes ist seine Abhängigkeit von der Stichprobengröße sowie die damit einhergehende höhere Sensitivität für Modellfehlspezifikationen (Bühner, 2011). Bei großen Stichproben führt der χ^2 -Modelltest bereits bei geringen Abweichungen zwischen der empirisch beobachteten und der implizierten Kovarianzmatrix des getesteten Modells zur Ablehnung des Modells (Bühner, 2011; Goubert et al., 2004; Marsh et al., 1988). Im Gegensatz

dazu führt der χ^2 -Modelltest bei kleinen Stichproben möglicherweise zur Annahme des Modells - auch wenn große Abweichungen zwischen der empirisch beobachteten und der implizierten Kovarianzmatrix vorliegen. Insbesondere bei Pfadanalysen sollte jedoch eine möglichst große Stichprobengröße gewählt werden, da somit Schätzungen der Parameter im Modell genauer und damit auch repräsentativer für die Populationsgröße werden (Bühner, 2011). In der vorliegenden Untersuchung werden zur genaueren Beurteilung der Modellgüte neben dem χ^2 -Wert zusätzlich Goodness-of-Fit-Indices berechnet. Ein Fit-Index quantifiziert das Ausmaß der Anpassung auf einem Kontinuum (Hu & Bentler, 1999). Insgesamt gibt es zwei Kategorien von Fit-Indices: die inkrementellen bzw. komparativen Fit-Indices sowie die absoluten Fit-Indices (Byrne, 2012; Hu & Bentler, 1995; 1999; Kline, 2011).

Die inkrementellen Fit-Indices überprüfen Abweichungen zwischen dem Zielmodell und einem restriktiveren, genesteten Baseline-Modell. Üblicherweise wird ein Baseline-Modell verwendet, in dem zwischen den beobachteten Variablen keine Kovarianzen bestehen („Null-“ oder „Independence-Modell“) (Kline, 2011). Alle Parameter sind in einem solchen Baseline-Modell auf Null fixiert. Ausschließlich die Varianzen der beobachteten Variablen müssen geschätzt werden (Bühner, 2011; Kline, 2011). Die inkrementellen Fit-Indices geben das Ausmaß an, mit dem das Zielmodell besser auf die Daten passt als das Baseline-Modell. In der vorliegenden Untersuchung werden die folgenden beiden inkrementellen Fit-Indices zur Beurteilung der Modellanpassung herangezogen:

- *Comparative-Fit-Index (CFI)* (Bentler, 1990):
Die CFI-Werte sind genormt und nicht-zentriert (Hu & Bentler, 1999). Sie liegen in einem Range zwischen 0.0 und 1.0. Bei einem CFI-Wert von $\geq 0,95$ (hoch wäre $\geq 0,97$) liegt eine gute Anpassung vor (Geiser, 2011; Hu & Bentler, 1999).
- *Tucker-Lewis-Index (TLI)*:
Der TLI-Wert ist nicht genormt, so dass die Werte auch außerhalb des Ranges zwischen 0.0 und 1.0 liegen können (Hu & Bentler, 1999; Byrne, 2012). Es gelten die gleichen Cut-off-Richtwerte wie für den CFI.

Im Vergleich zu den inkrementellen Fit-Indices verwenden die absoluten Fit-Indices kein Referenz-Modell, um das Ausmaß der Erhöhung der Modellanpassung zu erheben. Die absoluten Fit-Indices nehmen vielmehr einen Vergleich mit einem saturierten Modell vor, welches die Stichprobenkovarianz exakt repliziert (Bühner, 2011; Hu & Bentler, 1999). Der Wert eines absoluten Fit-Index besagt, in welchem Ausmaß ein a-priori-Modell die Daten im Vergleich zu einem saturierten Modell reproduziert. Der Wertebereich von absoluten Fit-Indices liegt in der Regel zwischen 0.0 und 1.0 (Bühner, 2011). In der vorliegenden Untersu-

chung werden die folgenden beiden absoluten Fit-Indices zur Bestimmung der Modellgüte bestimmt:

- *Root-Mean-Square-Error-of-Approximation (RMSEA)*:
Bei dem RMSEA-Wert handelt es sich um ein Maß für den approximativen Datenfit. Bei einem RMSEA-Wert $< .05$ liegt eine gute Anpassung vor. Werte über $.08$ deuten auf Fehler in der Approximation an die Population hin (Browne & Cudeck, 1993).
- *Standardized-Root-Mean-Square-Residual (SRMR)*:
Der SRMR beschreibt anhand des standardisierten durchschnittlichen Residuums, um wieviel die empirische von der modellimplizierten Kovarianzmatrix abweicht. Bei Werten unterhalb von $.05$ geht man von einer guten Passung aus. Aber auch Werte $\leq .08$ stehen noch für eine akzeptable Datenanpassung (Hu & Bentler, 1999; Kline, 2011).

In der vorliegenden Untersuchung wurden mitunter hierarchisch ineinander verschachtelte Modelle (sog. „nested models“) miteinander verglichen. Bei diesen Modellvergleichen geht eines der beiden zu untersuchenden Modelle durch zusätzliche Restriktionen als Spezialfall aus dem anderen allgemeineren Modell hervor (Bühler, 2011). Mit Hilfe des χ^2 -Differenzentests wurde überprüft, welches der jeweils untersuchten Modelle besser auf die Daten passt. Bei einem signifikanten Differenzwert ($p < .05$; zweiseitige Testung) passt das stärker restringierte Modell signifikant schlechter auf die Daten als das allgemeinere Modell (Geiser, 2011). Zur Durchführung des χ^2 -Differenzentest wurde in dieser Untersuchung die von Crayen entwickelte Software *Chi-Square Difference Calculator* (CDC) (Geiser, 2011) verwendet.

Für den Vergleich von Modellen, die nicht in einer hierarchischen Beziehung zueinander stehen („non-nested models“), wurden die Fit-Indices „Akaike Information Criterion (AIC)“, „Bayes Information Criterion“ (BIC) sowie „Sample-Size Adjusted BIC“ (SABIC) herangezogen. Diese werden der Kategorie der „predictive indices of fit“ bzw. der „parsimony-corrective indices of fit“ zugeordnet (Byrne, 2012; Kline, 2011). Der Vergleich zwischen diesen Modellen erfolgt auf deskriptiver Ebene. Man entscheidet sich für das Modell, das den kleinsten Wert des betreffenden informationstheoretischen Maßes (AIC bzw. BIC) aufweist (Geiser, 2011; Kline, 2011).

Zur Überprüfung der Hypothesen 7a) bis 7e) und 8a) bis 8e) (vgl. Kapitel 2.3) wurden mit Mplus „Mehrgruppenanalysen konfirmatorischer Faktorenmodelle“ („Multigroup Confirmatory Factor Analysis“ - MCFA) durchgeführt. Mit diesem Verfahren kann überprüft werden, ob sich verschiedene Stichprobengruppen in einem Pfadmodell voneinander unterscheiden. In der vorliegenden Untersuchung wurden in einem ersten Schritt innerhalb von MCFAs die Bezie-

hungen zwischen den manifesten Variablen eines bestimmten Pfadmodells jeweils für Gruppe 1 und Gruppe 2 festgelegt (sog. Restriktion). Bei einem nicht signifikanten χ^2 -Test ($p > 0,05$; zweiseitige Testung) bzw. bei guten Fit-Indices wurde das Modell für beide Gruppen als passend beurteilt (Bühner, 2011; Hu & Bentler, 1999). Bei fehlender Passung wurde in einem weiteren Schritt gemäß der Modifikations-Indices von Mplus ein Pfad innerhalb des restringierten Modells für beide Gruppen freigeschaltet. Daraufhin wurde das stärker restringierte Modell mit dem weniger restringierten Modell verglichen. Die Beurteilung dieses Modellvergleichs erfolgte über einen χ^2 -Differenzentest. Das weniger strenge Modell wurde angenommen, wenn der χ^2 -Differenzentest signifikant ($p < .05$; zweiseitige Testung) wurde bzw. sich die Fit-Indices verschlechterten (z.B. $CFI_{Diff} > 0.01$; Chen, 2007). Dementsprechend bestand zwischen beiden Gruppen ein signifikanter Unterschied in diesem Pfad innerhalb des indikativen Pfadmodells.

In der Literatur (Backhaus et al., 2003; Kline, 2011) werden bei der Berechnung von Strukturgleichungsmodellen und so auch von Pfadanalysen sechs Ablaufschritte empfohlen (s. Abbildung 3.3). Hierauf wurde in der vorliegenden Arbeit Bezug genommen.

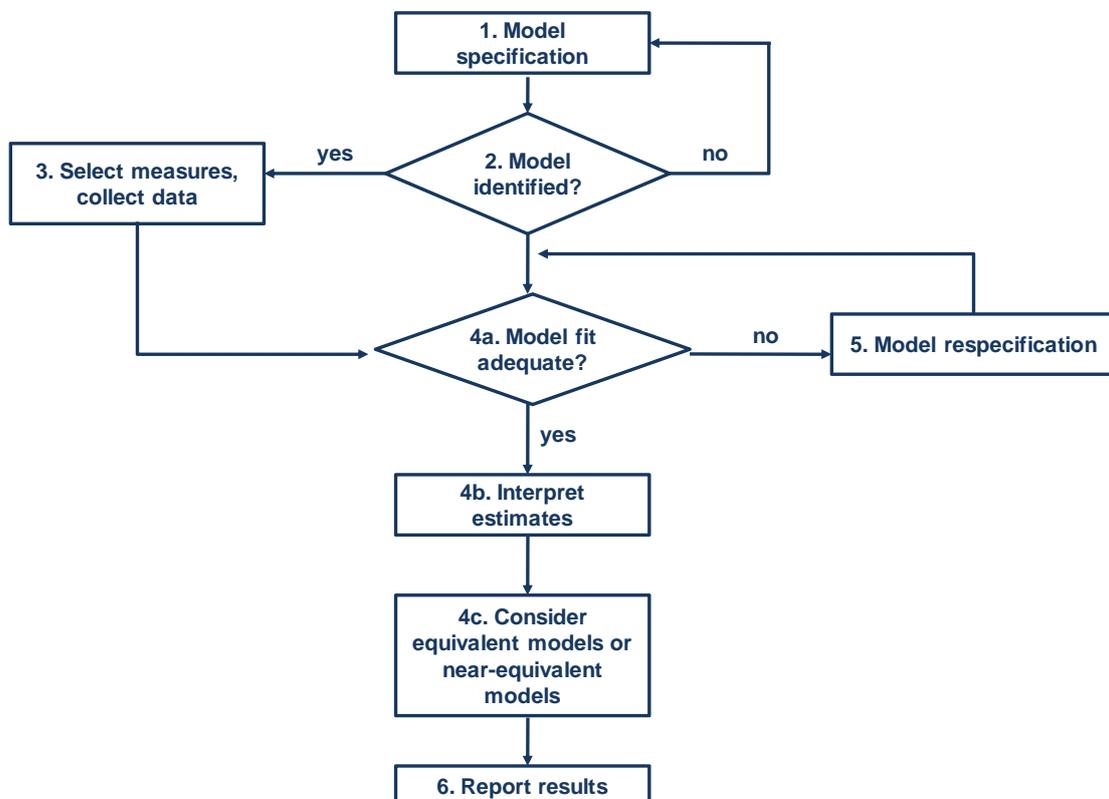


Abbildung 3.3: Flowchart der Basisschritte bei Strukturgleichungsmodellen (Kline, 2011, p. 92)

Unter der Spezifikation (Schritt 1) ist die Darstellung der Hypothesen in Strukturgleichungsmodellen gemeint. Dies kann z.B. in der graphischen Darstellung der Beziehungen zwischen den exogenen und endogenen Variablen innerhalb eines Pfadmodells erfolgen. Die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Hypothesen sind in den Kapiteln 2.1 und 2.2 in entsprechenden Pfadmodellen dargestellt. Die Spezifikation kann jedoch alternativ auch in der Auflistung von Gleichungen durchgeführt werden, die die Parameter des Modells definieren. In Schritt 2 wird überprüft, ob die Computersoftware mit Hilfe der empirischen Daten die unbekannt Parameter eindeutig bestimmen kann. Wenn dies der Fall ist, gilt das Modell als identifiziert. Nach Sammlung der Daten (Schritt 3) findet die eigentliche Datenanalyse mit Hilfe der Computersoftware statt. Als erstes wird hierbei die Modellanpassung überprüft (Schritt 4a). Kline (2011) bemerkt an diesem Punkt, dass meistens das Initialmodell keine gute Modellgüte aufweist. Häufig ergeben sich durch die Datenanalyse Hinweise für eine Veränderung der Modellstruktur, die zu einer Verbesserung der ermittelten Prüfkriterien führen könnten. Die von Mplus ermittelten „Modifikation-Indices“ weisen darauf hin, welche Veränderungen innerhalb des Modells zu einer guten Anpassung an die Daten führen könnten. Eine Modifikation der Modellstruktur beinhaltet jedoch neue bzw. modifizierte Hypothesen. Geht man nun den empfohlenen Modellmodifikationen und somit den neuen Hypothesen nach (Respezifikation, Schritt 5) und kann dadurch eine gute Anpassung ermittelt werden (Schritt 4b), verliert die Pfadanalyse ihren konfirmatorischen Charakter und wird zu einem explorativen Datenanalyseinstrument (Backhaus et al., 2003). Die modifizierten Hypothesen sind nicht Folge von theoretischen Überlegungen, sondern der empirischen Untersuchung. Demgemäß kann eine theoretische Begründung des modifizierten Modells nur im Nachhinein erfolgen (Backhaus et al., 2003). Neben dem präferierten Modell existieren wahrscheinlich viele äquivalente oder nahezu äquivalente Modelle mit ebenfalls guter Anpassung, die jedoch andere Beziehungen zwischen den Variablen vermuten. Aus diesem Grund soll in Schritt 4c erläutert werden, warum das präferierte bzw. modifizierte Modell im Gegensatz zu statistisch äquivalenten Modellen beibehalten wird (Kline, 2011). In Schritt 6 werden schließlich die Ergebnisse der Analyse in schriftlicher Form beschrieben.

In der vorliegenden Arbeit wurden die in Kapitel 2 vorgestellten Hypothesen mit Hilfe von Pfadanalysen überprüft. Bei einer schlechten Anpassung eines Pfadmodells wurden alternative Pfadmodelle überprüft. Die einzelnen Modellmodifikationen orientierten sich an theoretischen Erklärungsansätzen (s. Kapitel 1.2 und 1.3) sowie an nicht signifikant ausgefallenen Pfaden und den Modifikations-Indices von Mplus.

4 Ergebnisse zu den Fragebogenkennwerten

4.1 Deskriptive Statistik der psychologischen Variablen

In Kapitel 3.1 wurde bereits die in der vorliegenden Arbeit untersuchte Stichprobe beschrieben, weshalb im Folgenden ausschließlich auf die deskriptive Statistik der psychologischen Variablen als auch deren Zusammenhänge innerhalb der Gesamtstichprobe sowie innerhalb der beiden Substichproben Bezug genommen wird.

Die Mittelwerte sämtlicher Fragebögen liegen überwiegend im mittleren Ausprägungsbereich, was im Durchschnitt moderate maladaptive kognitive Schmerzbewältigungsstrategien sowie ein moderates psychisches Beeinträchtigungserleben impliziert.

Die mittlere Schmerzintensität (innerhalb der letzten 7 Tage) innerhalb der Gesamtstichprobe liegt bei NRS = 5,95 (SD 2,11). Das mittlere Beeinträchtigungserleben liegt bei 30,85 (SD 15,09), was gemäß der PDI-Prozentränge zur Behinderungseinschätzung nach Dillmann (1994) etwa einem Prozentrang von 50 % entsprechen würde. Der gemittelte Depressionswert liegt bei 9,63 (SD 5,12). Bei Aufrundung dieses Wertes auf 10 entspricht dies einer Major Depression von mittlerem Ausmaß. Das mittlere Kompetenzerleben von 16,08 (SD 4,81) erweist sich im Vergleich zu der Normstichprobe des FESV (Geissner, 2001) als durchschnittlich (T-Wert = 52, % = 62).

In Bezug auf die maladaptiven kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien Hilflosigkeit, Durchhaltestrategien sowie Selbsteinschätzungen über Eustress- (CRSS_FR) und Distress-Durchhaltestrategien (CRSS_DP) liegen die Mittelwerte der entsprechenden Fragebögen im mittleren Bereich des jeweiligen Skalenranges. Ausschließlich der Mittelwert von Katastrophisieren liegt im unteren Bereich des Skalenranges, was einer geringen Ausprägung entspricht.

Tabelle 4.1: Übersicht über Mittelwerte (MW), Standardabweichungen (SD), die geringsten (Min.) und die höchsten (Max.) angegebenen Werte sowie den Skalenrange für die Gesamtstichprobe

Variablen	N	MW	SD	Min.	Max.	Range
Schmerzintensität (letzte 7 Tage)	473	5,95	2,11	0	10	0-10
PDI Beeinträchtigungserleben	473	30,85	15,09	0	67	0-70
PHQ Depression	473	9,63	5,12	0	25	0-27
FESV Kompetenzerleben	473	16,08	4,81	4	24	4-24
KRSS_HS Hilf-/Hoffnungslosigkeit	473	25,40	12,48	0	54	0-54
KRSS_KT Katastrophisieren	473	3,21	4,06	0	18	0-18
KRSS_DA Durchhalteappelle	473	12,47	5,74	0	24	0-24
CRSS_FR Ablenkung/Humor (behavioral)	473	16,56	4,42	0	30	0-30
CRSS_DP Durchhalten (behavioral)	473	25,41	6,69	0	42	0-42

Wie bereits in Kapitel 3.2.6 dargestellt, wurden von 240 Patienten der Chronifizierungsgrad für die deskriptive Statistik herangezogen. Etwa 55 % dieser Patienten weisen einen Chronifizierungsgrad 3 auf. Dementsprechend dominiert innerhalb dieses Patientenkollektivs ein Schmerzleiden mit überwiegend hohem Chronifizierungsniveau (s. Tabelle 4.2).

Tabelle 4.2: Auswertung des Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung (MPSS) nach Gerbershagen (1996)

Chronifizierungsgrad	N	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit (%)
Grad 1	240	21	8,8
Grad 2	240	87	36,3
Grad 3	240	132	55,0

4.2 Interkorrelationen der psychologischen Variablen

In Tabelle 4.3 sind die bivariaten Korrelationen zwischen den psychologischen Variablen dargestellt. Die diesen Korrelationskoeffizienten zugrundeliegenden Kovarianzen fließen in Form der Kovarianzmatrix auch in die späteren pfadanalytischen Berechnungen für die Gesamtstichprobe ein. Abgesehen von den Variablen ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) und ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) korrelieren alle Variablen statistisch signifikant miteinander.

Die Variable Selbstwirksamkeit steht mit den meisten anderen Variablen in einem negativen Zusammenhang. Dies impliziert eine höhere Ausprägung von Selbstwirksamkeit, je geringer die Ausprägungen der erhobenen kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien sind. Ein ähnlicher Trend lässt sich zwischen den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) und nahezu allen anderen Variablen (abgesehen von den Durchhalteappellen) erkennen. Nur zwischen Selbstwirksamkeit und den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) ergibt sich eine positive Korrelation von $r = .47$.

Die Schmerzintensität weist im Vergleich zu den anderen Variablen insbesondere zu Depressivität und Beeinträchtigungserleben einen höheren korrelativen Zusammenhang auf. Die höchste Korrelation, die erhoben werden konnte, liegt zwischen den beiden Outcome-Variablen Depressivität und Beeinträchtigungserleben ($r = .63$). In der vorliegenden Untersuchung werden Pfadanalysen berechnet, in denen entweder die Depressivität oder das Beeinträchtigungserleben die Outcome-Variable darstellen.

Auch zwischen Hilflosigkeit und Depressivität liegt ein hoher korrelativer Zusammenhang vor. Da die Items für Hilflosigkeit mit denen für Depressivität keine inhaltliche Schnittmenge bilden, kann dies mit dem theoretischen Zusammenhang zwischen diesen beiden Variablen erklärt werden.

Innerhalb der Korrelationsmatrix heben sich die nicht signifikanten Korrelationen deutlich hervor, die die selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien (CRSS_DP) und die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) zu anderen Variablen einnehmen. Insbesondere CRSS_DP geht nur drei signifikante Korrelationen zu weiteren kognitiven Schmerzverarbeitungsformen ein. Dementsprechend scheinen CRSS_DP und CRSS_FR, hinter denen sich jeweils Selbsteinschätzungen über die spezifische behaviorale Schmerzbewältigung verbergen, weniger bedeutungsvoll innerhalb des kognitiven Chronifizierungsprozesses zu sein. Die Variable CRSS_DP weist die meisten nicht signifikanten Zusammenhänge auf.

Tabelle 4.3: Korrelationsmatrix für die Gesamtstichprobe (n = 473)

	NRS	PHQ-D	PDI	KRSS_KT	KRSS_HS	KRSS_DA	FESV	CRSS_FR	CRSS_DP
NRS	1								
PHQ-D	.45	1							
PDI	.49	.63	1						
KRSS_KT	.17	.31	.20	1					
KRSS_HS	.35	.59	.45	.48	1				
KRSS_DA	.19	.31	.29	.29	.39	1			
FESV	-.25	-.55	-.43	-.21	-.56	-.10	1		
CRSS_FR	-.12	-.33	-.31	-.13	-.38	.04 n.sig.	.47	1	
CRSS_DP	-.02 n.sig.	.02 n.sig.	-.04 n.sig.	.02 n.sig.	-.04 n.sig.	.45	.18	.51	1

Alle Korrelationen $\leq 0,05$ (zweiseitig)

NRS: Schmerzintensität; PHQ-D: Depressivität; PDI: Beeinträchtigungserleben; KRSS_KT: Katastrophisieren; KRSS_HS: Hilflosigkeit; KRSS_DA: Durchhalteappelle; FESV: Selbstwirksamkeit; CRSS_DP: Selbsteinschätzung über das Durchhalten (behavioral); CRSS_FR: Selbsteinschätzung über Ablenkung/Ignorieren (behavioral)

4.3 Fragebogenkennwerte und Korrelationen nach Anzahl der Schmerzlokalitäten

In den Tabellen 4.4 und 4.5 ist die deskriptive Statistik jeweils für die Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten) und die Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten) abgetragen. Mit Hilfe von Welch-Tests zeigt sich in Gruppe 2 im Vergleich zu Gruppe 1 eine signifikant stärkere Ausprägung in den Variablen Schmerzintensität ($t = -4,16$, $p \leq 0,05$, Cohen's $d = 0,41$), Depressivität ($t = -2,36$, $p \leq 0,05$, Cohen's $d = 0,23$) und Beeinträchtigungserleben (t -Wert = $-3,20$, $p \leq 0,05$, Cohen's $d = 0,31$). Hierbei sind die Effektstärken klein bis mittelgroß ausgefallen. Bzgl. der restlichen Variablen ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 4.4: Übersicht über Mittelwerte (MW), Standardabweichungen (SD), die geringsten (Min.) und die höchsten (Max.) angegebenen Werte sowie den Skalenrange für die Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten)

Variablen	N	MW	SD	Min.	Max.	Range
Schmerzintensität (letzte 7 Tage)	204	5,56	2,22	0	10	0-10
PDI Beeinträchtigungserleben	204	28,91	14,71	0	67	0-70
PHQ-D Depression	204	9,17	5,29	0	25	0-27
FESV Kompetenzerleben	204	15,90	5,04	4	24	4-24
KRSS_HS Hilf-/Hoffnungslosigkeit	204	25,26	12,29	0	54	0-54
KRSS_KT Katastrophisieren	204	2,95	4,21	0	18	0-18
KRSS_DA Durchhalteappelle	204	12,17	5,94	0	24	0-24
CRSS_FR Ablenkung/Humor (behavioral)	204	15,93	5,53	0	28	0-30
CRSS_DP Durchhalten (behavioral)	204	25,12	6,97	0	41	0-42

Tabelle 4.5: Übersicht über Mittelwerte (MW), Standardabweichungen (SD), die geringsten (Min.) und die höchsten (Max.) angegebenen Werte sowie den Skalenrange für die Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten)

Variablen	N	MW	SD	Min.	Max.	Range
Schmerzintensität (letzte 7 Tage)	227	6,39	1,87	1	10	0-10
PDI Beeinträchtigungserleben	227	33,47	14,84	0	65	0-70
PHQ-D Depression	227	10,35	5,08	0	25	0-27
FESV Kompetenzerleben	227	16,06	4,68	4	24	4-24
KRSS_HS Hilf-/Hoffnungslosigkeit	227	25,91	12,66	0	54	0-54
KRSS_KT Katastrophisieren	227	3,54	3,92	0	17	0-18
KRSS_DA Durchhalteappelle	227	12,99	5,51	0	24	0-24
CRSS_FR Ablenkung/Humor (behavioral)	227	16,94	5,33	3	30	0-30
CRSS_DP Durchhalten (behavioral)	227	25,73	6,42	9	42	0-42

In den Abbildungen 4.1 bis 4.3 sind die Häufigkeitsverteilungen der einzelnen Werte der exogenen Variablen Schmerzintensität sowie der beiden Outcome-Variablen Depressivität und Beeinträchtigungserleben jeweils für die Gesamtstichprobe und die beiden Gruppen dargestellt.

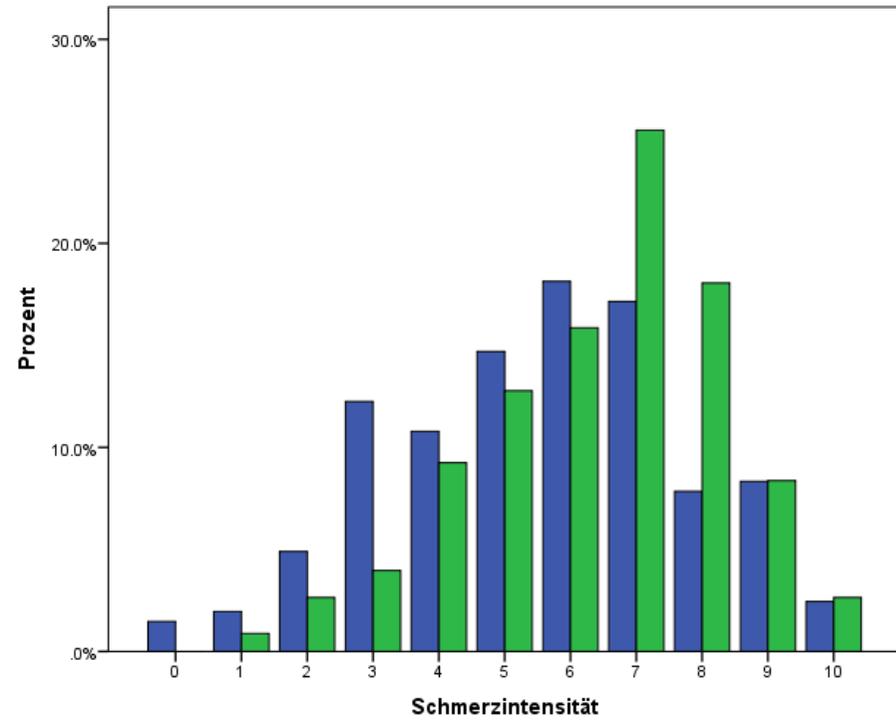
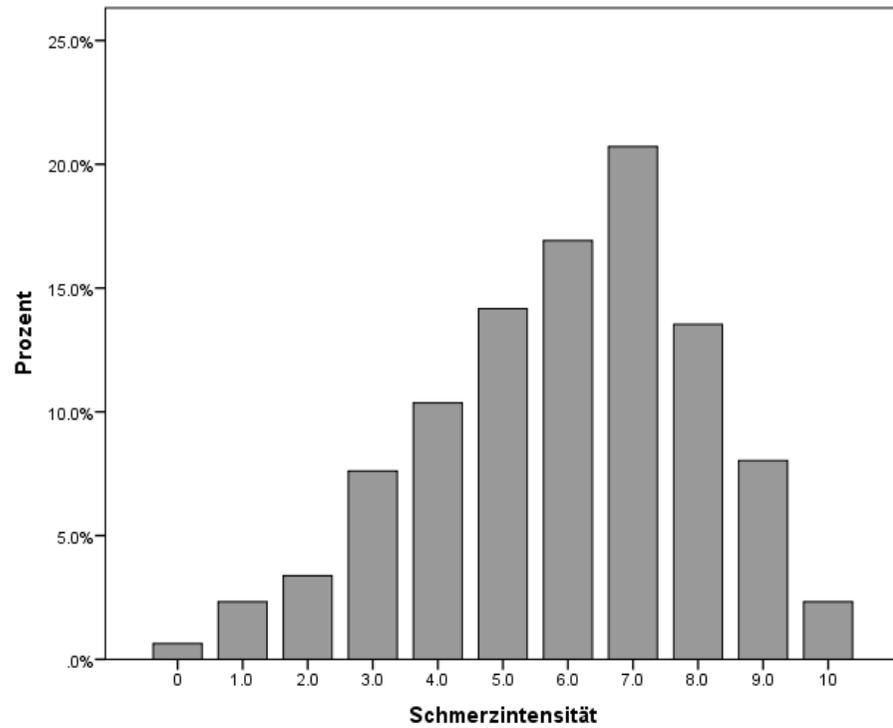


Abbildung 4.1: Häufigkeiten der Angaben über die durchschnittliche Schmerzintensität in den vergangenen 7 Tagen auf einer Ratingskala von 0 – 10 in der Gesamtstichprobe [linkes Histogramm] sowie in den beiden Teilstichproben [rechtes Histogramm; Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten): blau; Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten): grün]

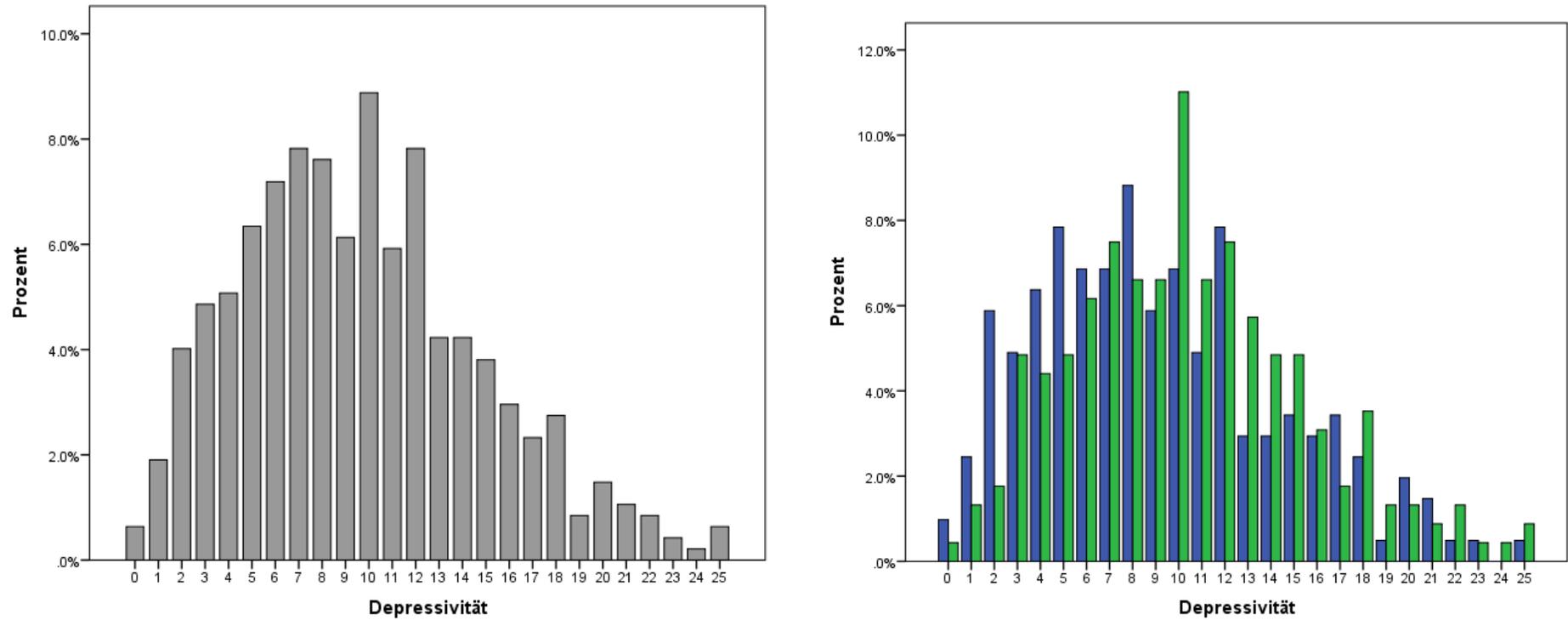


Abbildung 4.2: Häufigkeiten der Summenscores des PHQ-D in der Gesamtstichprobe (linkes Histogramm) sowie in den beiden Teilstichproben [rechtes Histogramm; Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten): blau; Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten): grün]

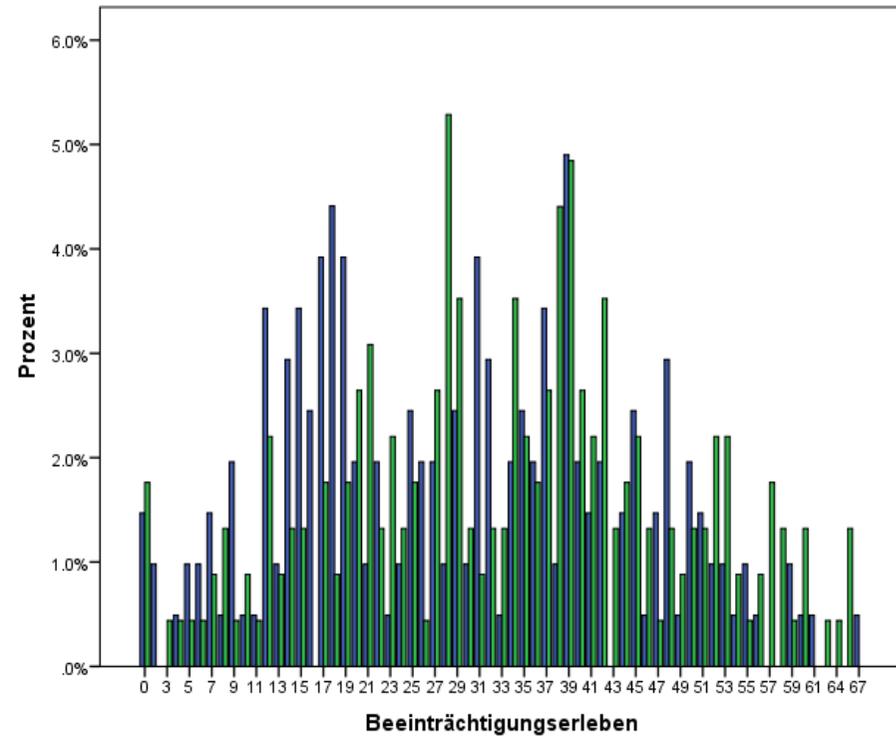
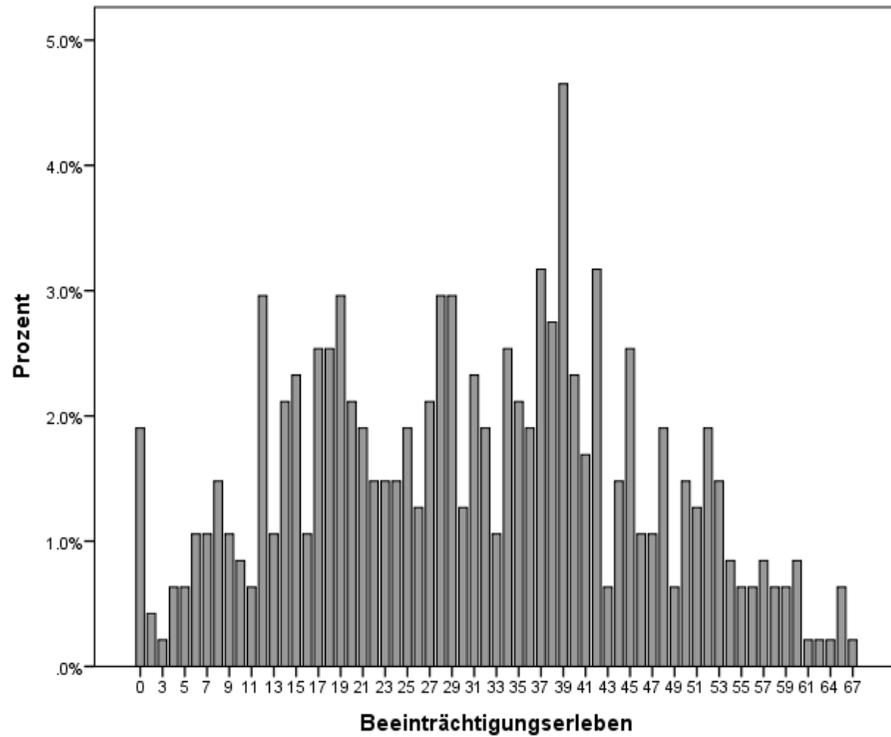


Abbildung 4.3: Häufigkeiten der Summenscores des PDI in der Gesamtstichprobe (linkes Histogramm) sowie in den beiden Teilstichproben [rechtes Histogramm; Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten): blau; Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten): grün]

In den Tabellen 4.6 und 4.7 sind die Korrelationsmatrixen über die einzelnen Variablen jeweils für Gruppe 1 und Gruppe 2 dargestellt. In Gruppe 2 steht die Variable Katastrophisieren in höheren korrelativen Zusammenhängen mit den anderen kognitiven Chronifizierungsfaktoren als in Gruppe 1. Insbesondere der Zusammenhang zwischen Katastrophisieren und Hilflosigkeit ist mit einem $r = .60$ in Gruppe 2 deutlich höher als in Gruppe 1 ($r = .35$). Da zudem der Zusammenhang zwischen Schmerzintensität und Katastrophisieren in Gruppe 2 signifikant ausfällt, scheint Katastrophisieren bei stärker chronifizierten Schmerzpatienten bedeutungsvoller zu sein.

Tabelle 4.6: Korrelationsmatrix für Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten)

	NRS	PHQ-D	PDI	KRSS_KT	KRSS_HS	KRSS_DA	FESV	CRSS_FR	CRSS_DP
NRS	1								
PHQ-D	.43	1							
PDI	.49	.68	1						
KRSS_KT	.07 n.sig.	.23	.15	1					
KRSS_HS	.36	.61	.47	.35	1				
KRSS_DA	.16	.31	.24	.25	.35	1			
FESV	-.20	-.51	-.41	-.11 n. sig.	-.58	-.07 n. sig.	1		
CRSS_FR	-.15	-.33	-.29	-.01 n. sig.	-.36	.08 n. sig.	.45	1	
CRSS_DP	.02 n.sig.	.07 n. sig.	.00 n. sig.	.03 n. sig.	.00 n. sig.	.42	.12 n. sig.	.57	1

Alle Korrelationen $\leq 0,05$ (zweiseitig)

NRS: Schmerzintensität; PHQ-D: Depressivität; PDI: Beeinträchtigungserleben; KRSS_KT: Katastrophisieren; KRSS_HS: Hilflosigkeit; KRSS_DA: Durchhalteappelle; FESV: Selbstwirksamkeit; CRSS_DP: Selbsteinschätzung über das Durchhalten (behavioral); CRSS_FR: Selbsteinschätzung über Ablenkung/Ignorieren (behavioral)

Tabelle 4.7: Korrelationsmatrix für Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten)

	NRS	PHQ-D	PDI	KRSS _KT	KRSS _HS	KRSS _DA	FESV	CRSS _FR	CRSS _DP
NRS	1								
PHQ-D	.42	1							
PDI	.46	.57	1						
KRSS_KT	.22	.37	.21	1					
KRSS_HS	.34	.60	.44	.60	1				
KRSS_DA	.16	.27	.27	.29	.37	1			
FESV	-.29	-.59	-.45	-.31	-.53	-.08 n. sig.	1		
CRSS_FR	-.13 n. sig.	-.36	-.33	-.29	-.42	.03 n. sig.	.51	1	
CRSS_DP	-.11 n. sig.	-.04 n. sig.	-.09 n. sig.	.01 n. sig.	-.05 n. sig.	.52	.24	.46	1

Alle Korrelationen $\leq 0,05$ (zweiseitig)

NRS: Schmerzintensität; PHQ-D: Depressivität; PDI: Beeinträchtigungserleben; KRSS_KT: Katastrophisieren; KRSS_HS: Hilflosigkeit; KRSS_DA: Durchhalteappelle; FESV: Selbstwirksamkeit; CRSS_DP: Selbsteinschätzung über das Durchhalten (behavioral); CRSS_FR: Selbsteinschätzung über Ablenkung/Ignorieren (behavioral)

5 Überprüfung des kognitiven Mediationsmodells der Depressivität

5.1 Überprüfung der Generalisierbarkeit der Ergebnisse von Klasen et al. (2006) auf ein größeres Spektrum chronischer Schmerzstörungen

Zur Überprüfung der Hypothese 1a) bis 1e) wurden die medierenden Effekte der Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle in der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität gemäß des postulierten Hypothesenmodells 1 untersucht (s. Abbildung 5.1). Hierzu wurde die Anpassung dieses Modells an die Daten der Stichprobe der vorliegenden Arbeit ermittelt. Die Pfadanalyse ergab eine niedrige Modellanpassung [$\chi^2(4) = 98,98$, $p < .05$, CFI = .795; TLI = .488; RMSEA = .224 {.187; .263}; SRMR = .113]. Der indirekte Effekt von Schmerzintensität auf Depressivität fällt mit einem $\beta = .22$ zwar signifikant (SE = 0,03, $p < .05$), aber gering aus. Hilflosigkeit zeigt im Vergleich zu der Variablen Durchhalteappelle einen stärkeren direkten Einfluss auf Depressivität. In diesem Modell können 33,7 % der Varianz der Variable Depressivität ($R^2 = .337$) aufgeklärt werden. Im Vergleich hierzu fällt auch die Varianzaufklärung der Variablen Hilflosigkeit ($R^2 = .31$) relativ hoch aus.

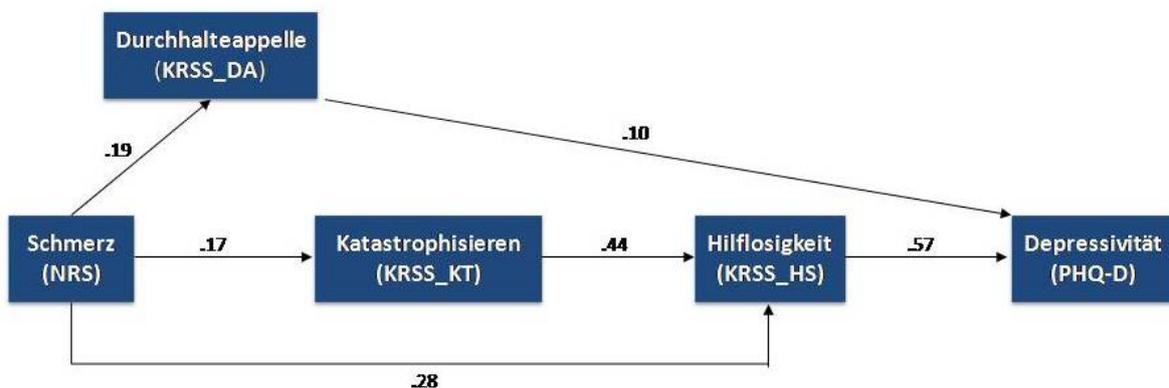


Abb. 5.1: Pfadmodell (1) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, und Durchhalteappelle auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .34$; Modellfit: $\chi^2 = 98,980$ [df = 4; $p < .05$]; CFI = .795; TLI = .488; RMSEA = .224 [.187; .263]; SRMR = .113; $n = 473$)

Aufgrund der schlechten Anpassung des Modells an die Daten wurde das von Klasen et al. (2006) ursprünglich berechnete Pfadmodell herangezogen. Trotz ihrer Hypothesen setzten die Autoren in ihrem Pfadmodell zusätzlich einen direkten Pfad von Schmerz auf Depressivität, einen Pfad von Katastrophisieren auf Depressivität sowie einen Pfad von Durchhalteappelle auf Hilflosigkeit fest (s. Abbildung 1.2). Auch dieses Modell weist bei den Daten der vorliegenden Arbeit eine schlechte Anpassung auf [$\chi^2(1) = 40,283$, $p < .05$, CFI = .915, TLI =

.152, RMSEA = .288 [.216; .367], SRMR = .066]. 41 % der Varianz der Variable Depressivität kann aufgeklärt werden. Es ergibt sich für dieses Modell ein signifikanter totaler Effekt ($\beta = .45$, $SE = .04$, $p < .05$) sowie ein signifikanter totaler indirekter Effekt ($\beta = .18$, $SE = .02$, $p < .05$). Der direkte Effekt der Variable Schmerzintensität auf Depressivität fällt mit einem $\beta = .27$ ($SE = .04$, $p < .05$) etwas stärker aus. Dies würde dafür sprechen, dass der größte Anteil des totalen Effektes von Schmerzintensität auf Depressivität entgegen der Hypothesen in dieser Arbeit direkt sei.

Aufgrund der schlechten Anpassung kann geschlussfolgert werden, dass die Ergebnisse von Klasen et al. (2006) nicht auf ein größeres Spektrum chronischer Schmerzstörungen generalisiert werden können.

Um dennoch die in der vorliegenden Arbeit aufgestellten Hypothesen näher überprüfen zu können, wurden im Folgenden modifizierte Pfadmodelle mit einzelnen der postulierten Prädiktoren berechnet (vgl. Kapitel 3.3).

Zur Überprüfung der Hypothesen 1a) bis 1d) wurden die mediierenden Effekte der Variablen Katastrophisieren und Hilflosigkeit in der Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität überprüft. Es wurden die mediierenden Effekte von Katastrophisieren und Hilflosigkeit untersucht, ohne dass ein Pfad zwischen diesen beiden Mediatoren angenommen wurde (Abbildung 5.2).

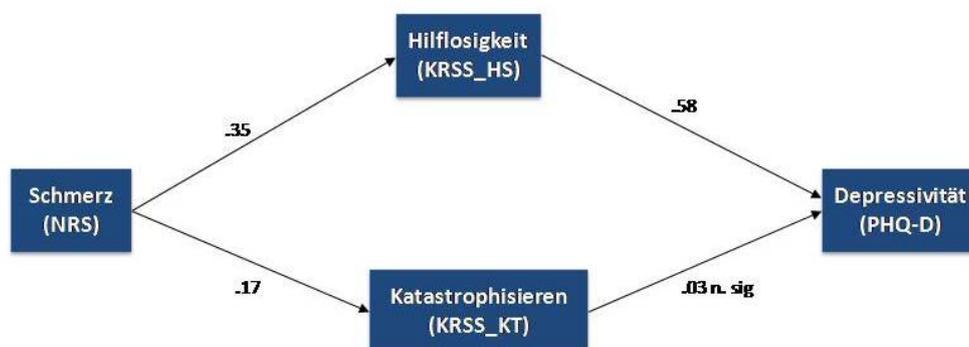


Abbildung 5.2: Pfadmodell (2) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren und Hilflosigkeit auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .342$; Modellfit: $\chi^2 = .141,476$ [df = 2; $p < .05$]; CFI = .638; TLI = -.086; RMSEA = .384 [0.332; 0.439]; SRMR = .1462; $n=473$)

Das Pfadmodell (2) (Abbildung 5.2) weist keine gute Datenanpassung auf, weswegen es nicht weiter erläutert wird. Stattdessen wurde eine weitere Modifikation vorgenommen und das Pfadmodell (3) (Abbildung 5.3) überprüft.

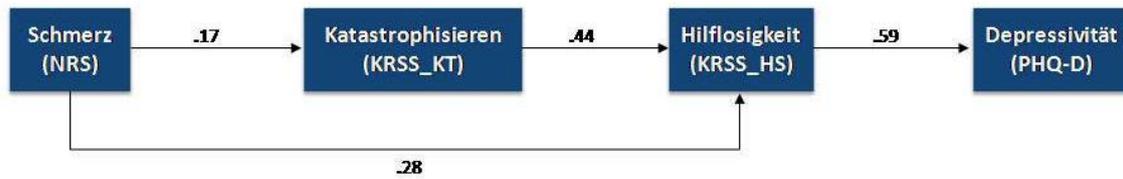


Abbildung 5.3: Pfadmodell (3) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren und Hilfflosigkeit auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .352$; Modellfit: $\chi^2 = .42,885$ [df = 2; $p < .05$]; CFI = .894; TLI = .682; RMSEA = .208 [0.157; 0.264]; SRMR = .064; $n=473$)

Auch dieses Modell wies keinen guten Datenfit auf. Schließlich konnte unter Hinzunahme eines direkten Effekts zwischen Schmerz und Depressivität ein Modell mit einer guten Anpassung gefunden werden (Abbildung 5.4), das dem Pfadmodell (3) ähnelt.

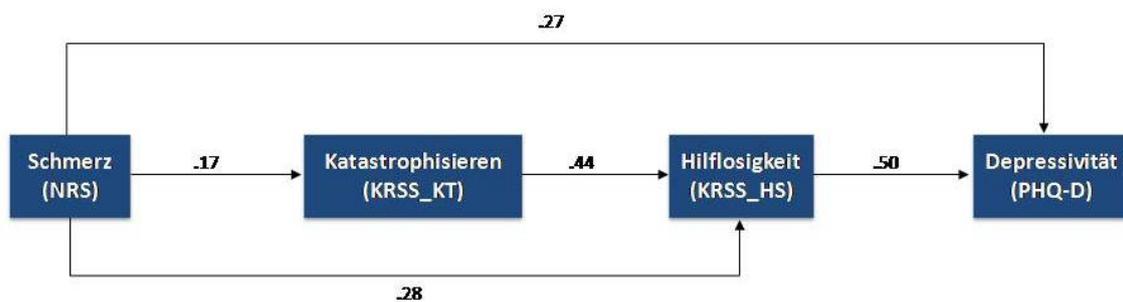


Abbildung 5.4: Pfadmodell (4) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren und Hilfflosigkeit auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .416$; Modellfit: $\chi^2 = .680$ [df = 1; $p \geq .05$]; CFI = 1.000; TLI = 1.005; RMSEA = .000 [0.000; 0.113]; SRMR = .007; $n=473$)

42 % der Varianz der endogenen Variable Depressivität kann mit dem Pfadmodell (4) (Abbildung 5.4) aufgeklärt werden. Es ergeben sich sowohl ein signifikanter totaler Effekt ($\beta = .45$, $SE = .04$, $p < .05$) als auch ein signifikanter totaler indirekter Effekt ($\beta = .18$, $SE = .02$, $p < .05$). Somit sind in diesem Pfadmodell 60 % des totalen Effekts von Intensität auf Depressivität auf den direkten Effekt zurückzuführen. In diesem Modell fallen alle Pfade sowie spezifischen indirekten Effekte signifikant aus. Der direkte Effekt von Hilfflosigkeit auf Depressivität mit $\beta = .50$ ($SE = .03$, $p < .05$) fällt höher aus als der indirekte Effekt von Katastrophisieren auf Depressivität ($\beta = .28$, $SE = .03$, $p < .05$). Insgesamt bildet der direkte Effekt von Hilfflosigkeit auf Depressivität den stärksten Einfluss innerhalb dieses Modells. 31 % der Varianz von Hilfflosigkeit kann durch dieses Modell aufgeklärt werden. Der direkte Effekt von

Schmerzintensität auf Hilflosigkeit mit $\beta = .28$ ($SE = .04$, $p < .05$) ist höher als der indirekte Effekt über die Variable Katastrophisieren ($\beta = .07$, $SE = .03$, $p < .05$).

Zusammengefasst werden durch das Pfadmodell (4) (Abbildung 5.4) die Hypothesen 1b) bis 1d) bestätigt. Die Hypothese 1a) wird durch dieses Modell falsifiziert.

5.2 Der medierende Effekt von Selbstwirksamkeit im kognitiven Mediationsmodell der Depressivität

Nachdem das ursprüngliche Hypothesenmodell 1 (Abbildung 2.1) verworfen werden musste und nun die Hypothesen der vorliegenden Arbeit mit modifizierten Modellen überprüft wurden, wurden systematisch weitere kognitive Mediatoren in das gut angepasste Pfadmodell (4) (Abbildung 5.4) integriert. Die inhaltliche Nähe zwischen Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeit ließ es zu, vorerst die medierenden Effekte der Variablen Selbstwirksamkeit innerhalb des Pfadmodells (4) zu überprüfen. Gemäß der Hypothesen 2a) und 2b) (vgl. Kapitel 2.1.2) wurde untersucht, ob Selbstwirksamkeit direkt negativ Depressivität beeinflusst bzw. ob Hilflosigkeit die Variable Selbstwirksamkeit negativ beeinflusst. Hierzu wurde das in Abbildung 5.5 dargestellte Pfadmodell (5) berechnet.

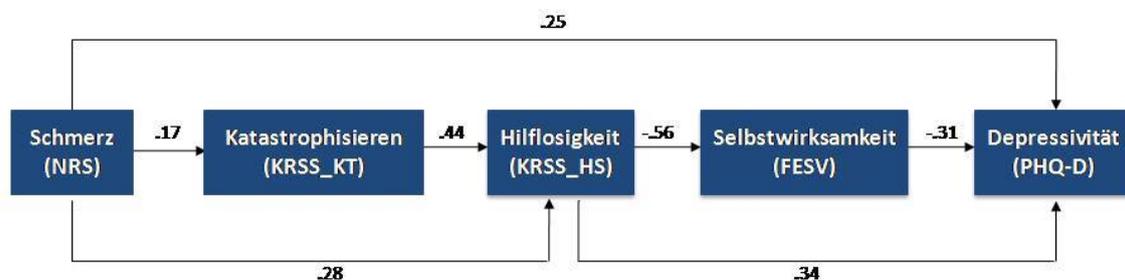


Abbildung 5.5: Pfadmodell (5) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .475$; Modellfit: $\chi^2 = 6.462$ [df = 3; $p \geq .05$]; CFI = .994; TLI = .980; RMSEA = .049 [0.000; 0.103]; SRMR = .019; AIC = 13515,210; BIC = 13577,596; SABIC = 13529,989; $n = 473$)

Das Pfadmodell (5) (Abbildung 5.5) zeigt eine gute Modellgüte. 47,5 % der Varianz von Depressivität kann mit Hilfe dieses Modells aufgeklärt werden. Somit trägt die Integration der Variablen Selbstwirksamkeit bereits zu einer Erhöhung der Varianzaufklärung (im Vgl. zu Pfadmodell (4) mit $R^2 = .416$) bei. Sowohl der Gesamteffekt ($\beta = .43$, $SE = .04$, $p < .05$) als auch der totale indirekte Effekt ($\beta = .18$, $SE = .02$, $p < .05$) von Schmerzintensität auf Depressivität fallen signifikant aus. Der direkte Effekt von Schmerzintensität auf Depressivität

mit $\beta = .25$ ($SE = .04$, $p < .05$) bildet somit 58 % des Gesamteffekts. Alle Pfadkoeffizienten sowie spezifischen indirekten Effekte fallen signifikant aus. Durch die Integration der Variable Selbstwirksamkeit reduziert sich der direkte Effekt von Hilflosigkeit auf Depressivität von $\beta = .50$ (vgl. Abbildung 5.4) auf $\beta = .34$ ($SE = .04$, $p < .05$). Der spezifische indirekte Effekt von Hilflosigkeit über Selbstwirksamkeit auf Depressivität fällt im Vergleich zu dem entsprechenden direkten Effekt kleiner aus ($\beta = .17$, $SE = .03$, $p < .05$). Wie in Hypothese 2b) angenommen, zeigt Selbstwirksamkeit einen starken medierenden Einfluss in der Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität. Hilflosigkeit beeinflusst die Variable Selbstwirksamkeit direkt und negativ. Genauso beeinflusst Selbstwirksamkeit direkt und negativ die endogene Variable Depressivität. Durch dieses Modell können jeweils 31 % der Varianz der Mediatoren Selbstwirksamkeit und Hilflosigkeit aufgeklärt werden.

In zahlreichen Untersuchungen wurde bereits der unmittelbare Zusammenhang zwischen Schmerzintensität und Selbstwirksamkeit untersucht (Arnstein et al., 1999; Taylor et al., 2006; Turner et al., 2007). Ein direkter Pfad von Schmerzintensität zur Selbstwirksamkeit wurde zwar in der vorliegenden Arbeit nicht postuliert, dennoch wurde er in Anbetracht der Studienlage zusätzlich überprüft. Nach Integration eines direkten Pfades von Schmerzintensität zur Selbstwirksamkeit in das soeben dargestellte Pfadmodell ergab sich ein Pfadmodell mit ebenfalls guter Anpassung (Abbildung 5.6).

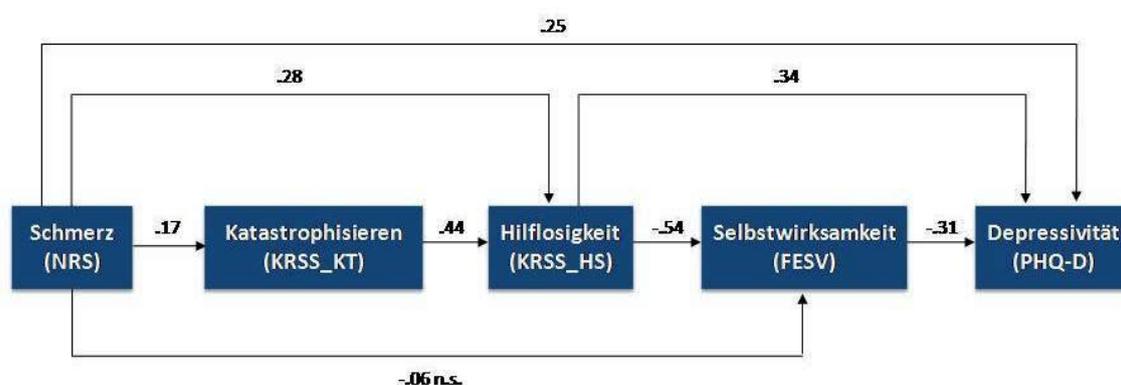


Abbildung 5.6: Pfadmodell (6) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .480$; Modellfit: $\chi^2 = 4.613$ [$df = 2$; $p \geq .05$]; CFI = .995; TLI = .977; RMSEA = .053 [0.000; 0.117]; SRMR = .014; AIC = 13514,973; BIC = 13581,519; SABIC = 13530,738; $n = 473$)

Innerhalb dieses Modells werden 48 % der Varianz von Depressivität aufgeklärt. Auch hier fallen der totale Effekt ($\beta = .45$, $SE = .04$, $p < .05$) sowie der totale indirekte Effekt ($\beta = .19$, $SE = .03$, $p < .05$) von Schmerzintensität auf Depressivität signifikant aus. Das Modell unter-

scheidet sich in seinen Pfadkoeffizienten nur marginal von Pfadmodell (5) (Abbildung 5.5). Der zu analysierende Pfad von Intensität zu Selbstwirksamkeit fällt nicht signifikant aus ($\beta = -.06$, $SE = .04$, $p \geq .05$).

Mit Hilfe eines χ^2 -Differenzentests wurde überprüft, ob Modell (5) oder Modell (6) besser auf die Daten passt. Es ergab sich ein nicht signifikanter χ^2_{Diff} -Wert = 1,89 (df = 1, $p > .05$). Dies sowie der geringere BIC-Wert und SABIC-Wert in Modell (5) sprachen für das Modell (5). Aufgrund dessen wurde das Modell (5) beibehalten, womit die Hypothesen 1b), c), d) sowie 2 a) bestätigt wurden.

5.3 Der medierende Effekt von Durchhalteappellen im kognitiven Mediationsmodell der Depressivität

Zur Überprüfung der Hypothesen 1e) und 2b) wurde im Folgenden die Variable Durchhalteappelle in das Pfadmodellmodell (5) integriert (s. Abbildung 5.7). Um auch der Hypothese 2b) gerecht zu werden, wurde in diesem Modell ein direkter negativer Einfluss von Durchhalteappelle auf Selbstwirksamkeit postuliert. Auf diese Weise ergab sich das ursprüngliche Hypothesenmodell 2 (vgl. Abbildung 2.2), allerdings mit dem direkten Pfad von Schmerz auf Depressivität.

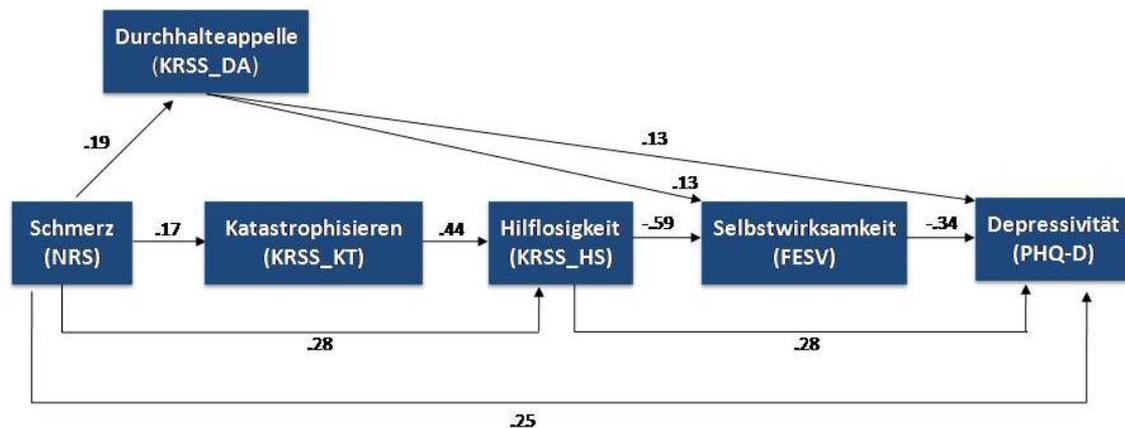


Abbildung 5.7: Pfadmodell (7) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .475$; Modellfit: $\chi^2 = 64,991$ [df = 5; $p < .05$]; CFI = .912; TLI = .737; RMSEA = .159 [0.126; 0.195]; SRMR = .097; $n = 473$)

Im Pfadmodell (7) werden 47,5 % der Varianz der Variablen Depressivität aufgeklärt. Sowohl der Gesamteffekt ($\beta = .43$, $SE = .04$, $p < .05$) als auch der totale indirekte Effekt ($\beta = .19$, $SE = .02$, $p < .05$) von Schmerzintensität auf Depressivität sind signifikant. Auch in diesem Mo-

dell nimmt der direkte Effekt von Schmerzintensität auf Depressivität den größten Anteil des Gesamteffekts ein (58 %). Aufgrund der Stärke dieses direkten Effektes würde das Fehlen dieses Pfades - so wie im Hypothesenmodell 2 postuliert wurde - zu einem Modell mit einer noch schlechteren Anpassung führen. In dem vorliegenden Modell erweisen sich sowohl die einzelnen Pfadkoeffizienten als auch die spezifischen indirekten Pfade als signifikant. Da der „fit“ in Pfadmodell (7) jedoch relativ schlecht ausfällt, muss somit auch dieses Modell verworfen werden.

Nach der Prozesstheorie mentaler Kontrolle von Wegner (1994) führt das wiederholte Misserfolgserleben bei Unterdrückungsversuchen negativer Gedanken sowohl zu einem emotionalen Disstress als auch zu einer verringerten Selbstwirksamkeit (Klasen et al., 2006). Gemäß des transaktionalen Stressmodells von Lazarus (1966; Lazarus & Folkman, 1984) resultieren aus den beiden Bewertungsprozessen Katastrophisieren und Hilflosigkeit Stressreaktionen (vgl. Kapitel 1.3.3). Demgemäß müssten Durchhalteappelle auch die Variablen Katastrophisieren und Hilflosigkeit beeinflussen. Es wurde ein Pfadmodell berechnet, das neben den in Abbildung 5.7 dargestellten Pfaden auch direkte Effekte von Durchhalteappelle auf Katastrophisieren und Hilflosigkeit postuliert.

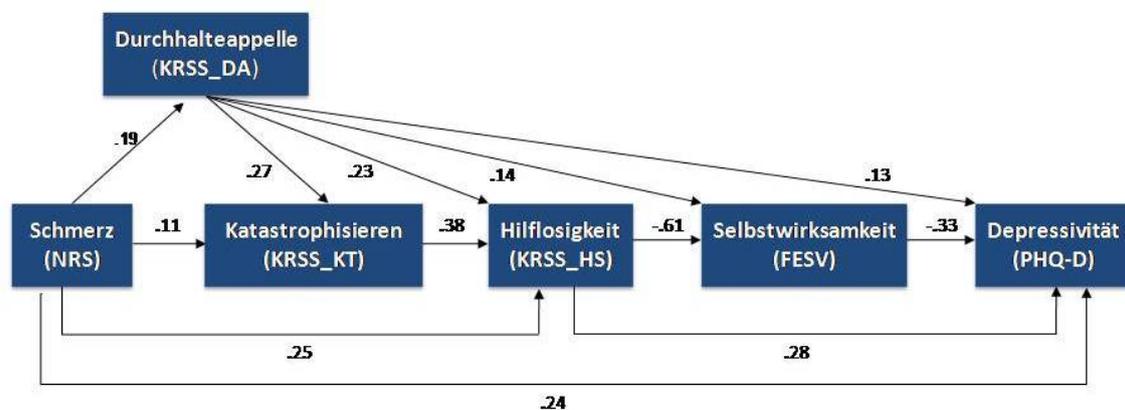


Abbildung 5.8: Pfadmodell (8) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Selbstwirksamkeitserleben und Durchhalteappelle auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .488$; Modellfit: $\chi^2 = 5.134$ [df = 3; $p \geq .05$]; CFI = .997; TLI = .984; RMSEA = .039 [0.000; 0.094]; SRMR = .015; AIC = 16414,016; BIC = 16505,516; SABIC = 16435,692; $n = 473$)

Tabelle 5.1: Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (8)

Standardisierte indirekte Gesamteffekte	Schmerzintensität	Durchhalteappelle	Katastrophisieren	Hilflosigkeit	Selbstwirksamkeit
Durchhalteappelle	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Katastrophisieren	.05	xxx	xxx	xxx	xxx
Hilflosigkeit	.11	.10	xxx	xxx	xxx
Selbstwirksamkeit	-.19	-.20	-.23	xxx	xxx
Depressivität	.18	.11	.18	.20	xxx

xxx: hier liegen keine indirekten Gesamteffekte vor

Das Pfadmodell (8) weist eine gute Modellgüte auf. 48,8 % der Varianz der Variable Depressivität kann aufgeklärt werden. Der Gesamteffekt ($\beta = .43$; Standardfehler = .04, $p < .05$) sowie der totale indirekte Effekt ($\beta = .18$, Standardfehler = .02, $p < .05$) von Schmerzintensität auf Depressivität sind signifikant. Somit können etwa 42 % des Gesamteffekts auf den indirekten Effekt von Schmerzintensität auf Depressivität zurückgeführt werden. In diesem Modell können 32,4 % der Varianz der Variable Selbstwirksamkeit, 35,8 % der Varianz der Variable Hilflosigkeit, 3,7 % der Varianz der Variable Durchhalteappelle und 9,7 % der Varianz der Variable Katastrophisieren aufgeklärt werden.

Im Vergleich zu den anderen Effekten erweist sich in diesem Modell der Effekt von Hilflosigkeit auf Selbstwirksamkeit als am stärksten ($\beta = -.61$; Standardfehler = .04; $p < .05$). Der totale indirekte Effekt der Variable Hilflosigkeit auf Depressivität über die Variable Selbstwirksamkeit fällt mit $\beta = .20$ (SE = .03, $p < .05$) kleiner aus als der entsprechende direkte Effekt ($\beta = .28$, SE = .05, $p < .05$). Im Vergleich zu den indirekten Effekten der anderen Prädiktoren übt Hilflosigkeit den größten indirekten Einfluss über Selbstwirksamkeit auf Depressivität aus. Da auch der Gesamteffekt von Hilflosigkeit auf Depressivität mit $\beta = .48$ (SE = .04, $p < .05$) größer ist als die Gesamteffekte von Katastrophisieren ($\beta = .18$, SE = .02, $p < .05$), Durchhalteappellen ($\beta = .24$, SE = .04, $p < .05$) und Selbstwirksamkeit ($\beta = -.33$, SE = .04, $p < .05$) erweist sich die Variable Hilflosigkeit als stärkster Mediator.

Bei der Variablen Katastrophisieren entspricht der totale Effekt auf Depressivität dem indirekten Effekt ($\beta = .18$, Standardfehler = .02, $p < .05$). Sowohl der direkte Effekt ($\beta = .13$; Standardfehler = .04; $p < .05$) als auch der entsprechende totale indirekte Effekt $\beta = .11$ (Standardfehler = .03, $p < .05$) von Durchhalteappellen auf Depressivität fallen signifikant aus. Letzterer setzt sich aus spezifischen indirekten Pfaden zusammen, die sich überwiegend positiv auf Depressivität auswirken. Der spezifische indirekte Pfad von Durchhalteappellen über Selbstwirksamkeit auf Depressivität hat jedoch einen negativen

Effekt auf das Ausmaß der Depressivität ($\beta = -.04$; Standardfehler = .01; $p < .05$). Somit wird Depressivität von Durchhalteappellen über den direkten Pfad sowie über die Mediatoren Katastrophisieren und Hilflosigkeit überwiegend positiv beeinflusst. Depressivität wird nur zu einem schwachen Anteil durch Durchhalteappelle über den Mediator Selbstwirksamkeit negativ beeinflusst.

Der direkte Effekt von Durchhalteappellen auf Selbstwirksamkeit ($\beta = .14$, Standardfehler = .04, $p < .05$) fällt entgegen der Hypothese 2b) positiv aus. Demnach wirken sich Durchhalteappelle einerseits direkt stärkend auf die Selbstwirksamkeit aus. Andererseits fällt jedoch der totale indirekte Effekt von Durchhalteappellen auf Selbstwirksamkeit (jeweils über Katastrophisieren und Hilflosigkeit) mit $\beta = -.20$ (SE = .03, $p < .05$) negativ aus. Der spezifische indirekte Effekt von Durchhalteappellen, Katastrophisieren, Hilflosigkeit auf Selbstwirksamkeit ist mit $\beta = -.06$ (SE = .01, $p < .05$) kleiner als der spezifische indirekte Effekt von Durchhalteappellen, Hilflosigkeit auf Selbstwirksamkeit ($\beta = -.14$, SE = .03, $p < .05$). Somit wird die Variable Selbstwirksamkeit durch Durchhalteappelle insbesondere über den Mediator Hilflosigkeit negativ beeinflusst. In der bereits oben dargestellten Tabelle 5.1 sind die einzelnen totalen indirekten Effekte abgetragen.

Die Variable Durchhalteappelle hat auch auf Katastrophisieren und Hilflosigkeit einen positiv verstärkenden Effekt. Neben den signifikanten direkten Effekten, beeinflussen Durchhalteappelle die Variable Hilflosigkeit auch auf indirektem Wege über Katastrophisieren, so dass der betreffende Gesamteffekt $\beta = .33$ (SE = .05; $p < .05$) beträgt.

Auch der Pfadkoeffizient von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit mit $\beta = .38$ (SE = .04; $p < .05$) fällt relativ hoch aus. Somit übt Katastrophisieren einen stärkeren Einfluss auf Hilflosigkeit aus als Durchhalteappelle.

Ein Vergleich zwischen den Effekten zeigt, dass der Stressor Schmerzintensität auf direktem Weg Hilflosigkeit ($\beta = .25$; SE = .04; $p < .05$) mehr als auf indirektem Wege über Katastrophisieren ($\beta = .04$; SE = .02; $p < .05$) beeinflusst. Dies ist letztlich mit dem schwachen, aber signifikanten Pfadkoeffizienten zwischen Schmerzintensität und Katastrophisieren zu begründen ($\beta = .11$; SE = .04; $p < .05$). Die Schmerzintensität beeinflusst demgemäß Hilflosigkeit mehr als das Katastrophisieren oder auch als die Durchhalteappelle ($\beta = .19$; SE = .05; $p < .05$).

In dem Pfadmodell (8) (Abbildung 5.8) finden die Hypothesen 1b), 1c), 1d), 1e) und 2a) eine Bestätigung. Während die Hypothese 2b) zum Teil bestätigt wird, muss die Hypothese 1a) verworfen werden.

Geht man entsprechend des Ergomania-Konzepts davon aus, dass Durchhalteappelle zur prämorbidem Persönlichkeitsstruktur gehören, dann müsste die Variable Durchhalteappelle unabhängig von der Schmerzintensität die kognitiven Variablen Katastrophisieren, Hilfflosigkeit und Selbstwirksamkeit sowie Depressivität beeinflussen (vgl. Kapitel 1.2.5). Das Pfadmodell (8) wurde dementsprechend so modifiziert, dass von keinem direkten Einfluss von Schmerzintensität auf die Variable Durchhalteappelle ausgegangen wird. Auch dieses modifizierte Pfadmodell zeigt eine gute Modellgüte (s. Abbilung 5.9).

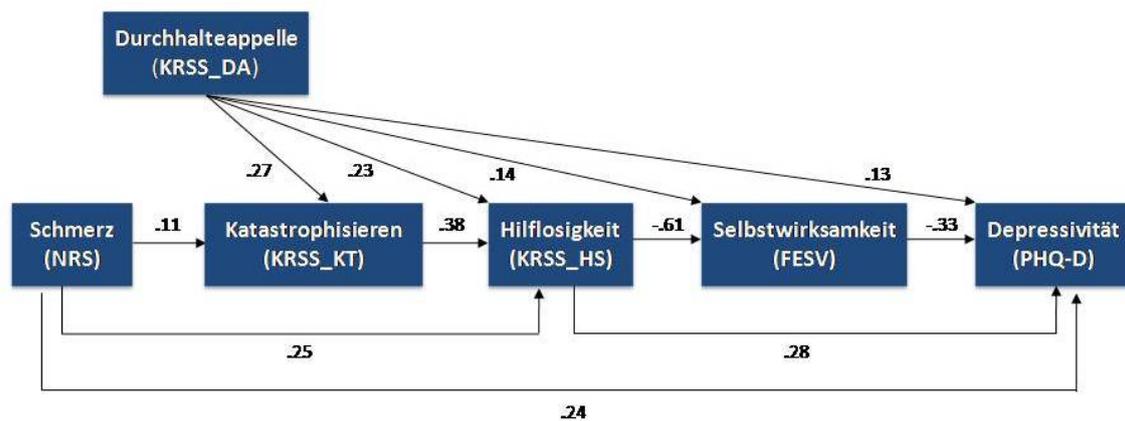


Abbildung 5.9: Pfadmodell (9) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilfflosigkeit, Selbstwirksamkeitserleben und Durchhalteappelle auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .488$; Modellfit: $\chi^2 = 5.134$ [df = 3; $p \geq .05$]; CFI = .997; TLI = .985; RMSEA = .039 [0.000; 0.094]; SRMR = .015; AIC = 16408,016; BIC = 16487,039; SABIC = 16426,736; n = 473)

Tabelle 5.2: Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (9)

Standardisierte indirekte Gesamteffekte	Schmerzintensität	Durchhalteappelle	Katastrophisieren	Hilfflosigkeit	Selbstwirksamkeit
Durchhalteappelle	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Katastrophisieren	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Hilfflosigkeit	.04	.10	xxx	xxx	xxx
Selbstwirksamkeit	-.18	-.20	-.23	xxx	xxx
Depressivität	.14	.11	.18	.20	xxx

xxx: hier liegen keine indirekten Gesamteffekte vor

Entsprechend dem Pfadmodell (8) werden auch in diesem Modell 48,8 % der Varianz der Depressivität aufgeklärt. Weiterhin werden mit diesem Modell 32,4 % der Varianz der Selbstwirksamkeit, 35,8 % der Varianz der Variable Hilfflosigkeit und 9,7 % der Varianz der Variable Katastrophisieren aufgeklärt. Der Gesamteffekt mit $\beta = .38$ (SE = .04, $p < .05$) sowie

der totale indirekte Effekt von Schmerzintensität auf Depressivität mit $\beta = .14$ ($SE = .02$, $p < .05$) fallen im Vergleich zu den betreffenden Effekten des Pfadmodells (8) kleiner aus. Somit sind etwa 37 % des Gesamteffekts auf den totalen indirekten Effekt zurückzuführen. Die Gesamteffekte sowie die totalen indirekten Effekte der kognitiven Variablen auf Depressivität entsprechen denen im Pfadmodell (8). Auch die Verhältnisse zwischen den einzelnen Effekten der kognitiven Mediatoren gleichen denen im Pfadmodell (8). Somit kann in diesem Modell die Variable Hilfflosigkeit als stärkster Mediator angesehen werden. In Tabelle 5.2 sind die standardisierten indirekten Gesamteffekte des Pfadmodells (9) abgetragen.

Mit Hilfe eines χ^2 -Differenzentests wird überprüft, ob Modell (8) oder Modell (9) besser auf die Daten passt. Es ergibt sich ein nicht signifikanter χ^2_{Diff} -Wert = 0 ($df = 3$, $p > .05$), womit das restriktivere Modell, also Pfadmodell (9), favorisiert wird. Auch der Vergleich zwischen den Fit-Indices AIC, BIC und SABIC beider Modelle spricht für die Annahme des Modells (9). Demgemäß kann die Variable Durchhalteappelle zwar als ein kognitiver Mediator innerhalb der Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität angesehen werden. Jedoch wird empirisch eher die Vermutung unterstützt, sie neben der Schmerzintensität als eine weitere exogene Variable zu betrachten. Letzteres führt zur Falsifizierung der Hypothese 1e).

5.4 Die medierenden Effekte der Selbsteinschätzungen über behaviorale Ablenkungs- und Durchhaltestrategien im kognitiven Mediationsmodell der Depressivität

Zur Überprüfung der Hypothesen 3a) bis 3c) wurde auf das Hypothesenmodell 3 (Abbildung 2.3) zurückgegriffen. Hierbei blieben vorerst die gut angepassten Pfadmodelle (8) und (9) mit ihren spezifischen Pfaden unbeachtet. Es ergab sich ein Pfadmodell mit einer schlechten Anpassung [$\chi^2(7) = 251,182$; $p \leq .05$; CFI = .767; TLI = .066; RMSEA = .272 {.243; .301}; SRMR = .123].

Aufgrund der schlechten Modellgüte wurden nun explorativ die Pfade des Pfadmodells (8) verwendet. Zusätzlich wurde gemäß der Hypothesen 3b) und 3c) postuliert (vgl. Kapitel 2.1.3), dass Depressivität, Katastrophisieren, Hilfflosigkeit, Selbstwirksamkeit jeweils von sowohl den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) als auch den selbstbeurteilten Distress-Durchhaltestrategien (CRSS_DP) direkt beeinflusst werden. Zudem wurde angenommen, dass CRSS_FR und CRSS_DP jeweils von den Variablen Durchhalteappelle und Schmerzintensität beeinflusst werden (Hypothese 3a)). Es ergab sich auf diese Weise erneut eine schlechte Modellgüte [$\chi^2(4) = 156,694$; $p < .05$; CFI = .854; TLI = -.022; RMSEA = .284 {.247; .323}; SRMR = .090].

Es konnte schließlich ein Pfadmodell exploriert werden (s. Abbildung 5.10), das eine gute Anpassung aufweist. Abgesehen von den Variablen ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) und ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) entspricht die Struktur dieses Pfadmodells der des Pfadmodells (9) (Abbildung 5.9). Auch in diesem Modell wird die Variable Durchhalteappelle nicht von der Schmerzintensität direkt beeinflusst.

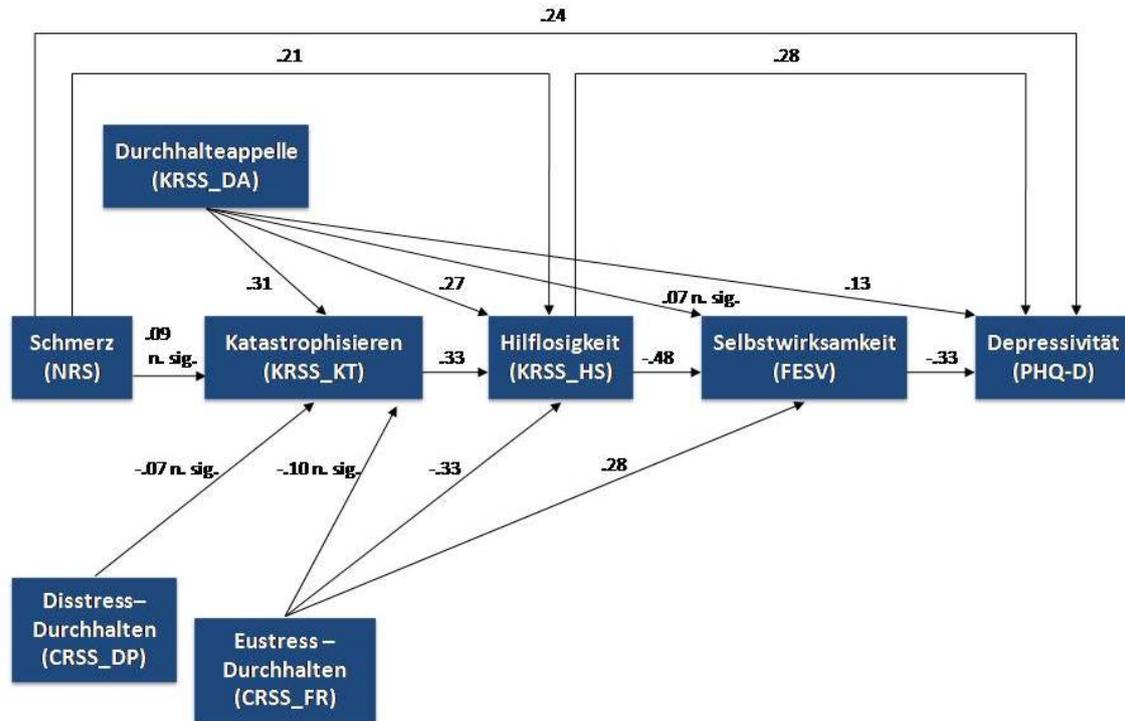


Abbildung 5.10: Pfadmodell (10) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle, Selbstwirksamkeitserleben, EER und DER auf Veränderungen der Depressivität (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .488$; Modellfit: $\chi^2 = 13.976$ [df = 7; $p \geq .05$]; CFI = .991; TLI = .973; RMSEA = .046 [0.000; 0.081]; SRMR = .016; $n = 473$)

Tabelle 5.3: Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (10)

Standardisierte indirekte Gesamteffekte	CRSS_FR	CRSS_DP	Schmerzintensität	Durchhalteappelle	Katastrophisieren	Hilflosigkeit	Selbstwirksamkeit
Durchhalteappelle	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Katastrophisieren	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Hilflosigkeit	-.03 n. sig.	-.02 n. sig.	.03 n. sig.	.10	xxx	xxxx	xxx
Selbstwirksamkeit	.17	.10 n. sig.	-.11	-.17	-.16	xxx	xxx
Depressivität	-.25	-.01 n. sig.	.10	.14	.14	.16	xxx

xxx: hier liegen keine indirekten Gesamteffekte vor

Innerhalb dieses Modells werden 48,8 % der Varianz der Variable Depressivität, 46,2 % der Varianz der Variable Hilflosigkeit, 11,5 % der Varianz der Variable Katastrophisieren und 39 % der Varianz der Variable Selbstwirksamkeit aufgeklärt. Der Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Depressivität beträgt $\beta = .35$ ($SE = .04$, $p < .05$), wobei der totale indirekte Effekt von Schmerzintensität auf Depressivität $\beta = .10$ ($SE = .02$; $p < .05$) kleiner ausfällt. Somit können etwa 29 % des Gesamteffekts auf den totalen indirekten Effekt zurückgeführt werden. Der Gesamteffekt von Katastrophisieren auf Depressivität entspricht dem totalen indirekten Effekt von $\beta = .14$ ($SE = .02$, $p < .05$). Der Gesamteffekt von Durchhalteappellen auf Depressivität umfasst $\beta = .26$ ($SE = .04$; $p < .05$), der entsprechende totale indirekte Effekt beträgt $\beta = .14$ ($SE = .03$, $p < .05$). Der Gesamteffekt von den selbstbeurteilten Disstress-Durchhaltestrategien (CRSS_DP) auf Depressivität umfasst ein nicht signifikantes $\beta = -.01$ ($SE = .01$, $p \geq .05$). Im Gegensatz hierzu ist der Gesamteffekt von den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) auf Depressivität signifikant ($\beta = -.25$; $SE = .03$; $p < .05$). Der totale Gesamteffekt von Hilflosigkeit auf Depressivität ist mit einem $\beta = .44$ ($SE = .04$, $p < .05$) größer als die Gesamteffekte der anderen kognitiven Mediatoren. Der entsprechende totale indirekte Effekt beträgt $\beta = .16$ ($SE = .02$; $p < .05$). Auch in diesem Modell erweist sich Hilflosigkeit als der stärkste Mediator.

Innerhalb dieses Modells fallen einige Pfadkoeffizienten nicht mehr signifikant aus. Die Schmerzintensität weist neben ihrer direkten Beeinflussung von Depressivität ($\beta = .24$; $SE = .04$; $p < .05$) nur noch mit Hilflosigkeit einen signifikanten Pfad auf ($\beta = .21$; $SE = .04$, $p < .05$). Der spezifische indirekte Effekt von Schmerzintensität auf Hilflosigkeit über Katastrophisieren fällt mit $\beta = .03$ ($SE = .02$, $p \geq .05$) nicht signifikant aus (s. Tabelle 5.3). Somit stammt der primäre Einfluss von Schmerzintensität auf die kognitive Mediation innerhalb des vorliegenden Pfadmodells aus dem direkten Pfad zu Hilflosigkeit. Die Variable Hilflosigkeit wird zudem jeweils signifikant direkt beeinflusst durch die Variablen Durchhalteappelle, Katastrophisieren und selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR). Auf diese Weise erscheint die Variable Hilflosigkeit als eine Art Schnittstelle innerhalb dieses Modells, was deren mediierende Bedeutung nochmals deutlich hervorhebt.

Durch den nicht signifikanten Pfad von Durchhalteappellen auf Selbstwirksamkeit erlangt der spezifische indirekte Pfad von Durchhalteappellen über Selbstwirksamkeit auf Depressivität keine Signifikanz mehr ($\beta = -.02$; $SE = .01$; $p \geq .05$). Somit wirken sich die Durchhalteappelle auch über die spezifischen indirekten Pfade ausschließlich positiv auf Depressivität aus.

Die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) wirken sich wie die Selbstwirksamkeit negativ auf die Depressivität aus (s. Tabelle 5.3: Gesamteffekt $\beta = -.25$; $SE = .03$; $p < .05$). Wie in Hypothese 3b) postuliert beeinflusst CRSS_FR direkt positiv die Variable Selbstwirksamkeit ($\beta = .28$, $SE = .05$, $p < .05$). Der spezifische indirekte Effekt von

CRSS_FR über Hilflosigkeit auf Selbstwirksamkeit beträgt $\beta = .16$ ($SE = .02$; $p < .05$). Neben der hohen Interkorrelation von $r = .47$ verdeutlicht sich auch durch dieses Ergebnis der positive Zusammenhang zwischen CRSS_FR und Selbstwirksamkeit.

Die Variable ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) weist dagegen mit ihrem einzigen und nicht signifikanten Pfad zu Katastrophisieren sowie ihren statistisch nicht bedeutsamen Gesamteffekten auf die Variablen Depressivität (s.o.), Hilflosigkeit ($\beta = -.02$, $SE = .02$, $p \geq .05$) und Selbstwirksamkeit ($\beta = .01$, $SE = .01$; $p \geq .05$) keinen wesentlichen Einfluss auf das Pfadmodell auf.

Die Hypothesen 3a) bis 3c) lassen sich mit dem postulierten Pfadmodell nicht bestätigen. Das gut angepasste Pfadmodell (10) veranschaulicht Zusammenhänge zwischen den kognitiven Mediatoren, die noch diskutiert werden.

5.5 Das kognitive Mediationsmodell der Depressivität in Abhängigkeit von dem Chronifizierungsausmaß des Schmerzes

Gemäß den ursprünglichen Hypothesen in Kapitel 2.1 soll die Variable Durchhalteappelle eine Mediatorfunktion innehalten. Dies konnte auch mit dem gut angepassten Pfadmodell (8) bestätigt werden. Gleichzeitig konnte mit dem gut angepassten Pfadmodell (9) festgestellt werden, dass Durchhalteappelle - so wie es das Ergomania-Konzept annehmen würde - auch als rein exogene Variable in einem Mediationsmodell fungieren kann. Empirisch erwies sich das Pfadmodell (9) dem Modell (8) sogar als überlegen. Bei Integration der Variablen ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) und ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) in ein komplexes Pfadmodell konnte mit dem plausiblen Modell (10) ein guter „Fit“ gefunden werden. Dieses beinhaltet jedoch wie das Pfadmodell (9) keinen Pfad von Schmerzintensität auf Durchhalteappelle.

Im Folgenden wurden Unterschiede zwischen Gruppe 1 (Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten) und Gruppe 2 (Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten) überprüft. Für diese Berechnungen wurden Durchhalteappelle einerseits als Mediator und andererseits als exogene Variable verwendet. Aus diesem Grund wurde zum Gruppenvergleich auf die Pfadmodelle (8) und (10) zurückgegriffen.

5.5.1 Gruppenunterschiede im Pfadmodell (8)

Um einen statistisch bedeutsamen Unterschied zwischen beiden Gruppen im Pfadmodell (8) zu ermitteln, wurde eine ‚Mehrgruppenanalyse konfirmatorischer Faktorenmodelle‘ (MCFA) berechnet. Hierzu wurden vorerst die Beziehungen zwischen den manifesten Variablen des Pfadmodells (8) jeweils für Gruppe 1 und Gruppe 2 als gleich festgelegt. Durch diese Restriktion ergab sich mit der MCFA ein nicht signifikantes Ergebnis [χ^2 (18) = 24,395 ($p > .05$); CFI = .990; TLI = .983; RMSEA = .041 {.000; .078}; SRMR = .060; AIC = 14968,928; BIC = 15099,043; SABIC = 14997,493]. Der χ^2 -Wert, aber auch die Fit-Indices beurteilten somit das Modell als passend auf beide Gruppen.

Der SRMR fiel jedoch bei dieser MCFA relativ hoch aus. Der SRMR steigt häufig an, wenn nur wenige Parameter, wie bspw. Faktorladungen, deutlich fehlspezifiziert sind. Die von Mplus berechneten Modifikations-Indices (M. I.) sowie Expected Parameter Changes (E.P.C.) für den Pfad von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit nahmen relativ hohe Werte an und wiesen somit darauf hin, dass dieser Pfad frei gelassen werden soll. Tatsächlich ist der Pfadkoeffizient von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit in Gruppe 2 mit $\beta = .50$ (SE = .05, $p < .05$) wesentlich höher als der entsprechende Pfad in Gruppe 1 mit $\beta = .27$ (SE = .06, $p < .05$).

Aus diesem Grund wurde schließlich in dem restringierten Modell für beide Gruppen ausschließlich der Pfad von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit nicht als gleich festgelegt. Die MCFA konnte für dieses weniger restringierte Modell eine sehr gute Anpassung für beide Gruppen ermitteln [χ^2 (17) = 13,689 ($p > .05$); CFI = 1.000; TLI = 1.009; RMSEA = .000 {.000; .049}; SRMR = .035; AIC = 14959,886; BIC = 15094,067; SABIC = 14989,344]. Das stärker restringierte Modell wurde nun mit dem weniger restringierten Modell mit Hilfe des χ^2 -Differenzentests verglichen. Sowohl der χ^2 -Differenzentests als auch die Fit-Indices favorisierten das weniger restringierte Modell (χ^2_{Diff} (1) = 18,13; $p < .05$). Die beiden Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander in dem Pfad Katastrophisieren zu Hilflosigkeit. Der medierende Einfluss der Variable Katastrophisieren auf Hilflosigkeit ist somit in Gruppe 2 statistisch bedeutsamer als in Gruppe 1.

Die Varianzaufklärung der Variablen Hilflosigkeit und Katastrophisieren fallen dementsprechend in Gruppe 2 (Hilflosigkeit: $R^2 = .444$; Katastrophisieren: $R^2 = .115$) höher aus als in Gruppe 1 (Hilflosigkeit: $R^2 = .287$; Katastrophisieren: $R^2 = .061$ n.sig.).

5.5.2 Gruppenunterschiede für Pfadmodell (10)

Zur Überprüfung eines statistisch bedeutsamen Unterschieds zwischen den beiden Gruppen innerhalb des Modells (10), wurde erneut eine MCFA durchgeführt. Hierzu wurden die Beziehungen zwischen den manifesten Variablen des Pfadmodells für Gruppe 1 und Gruppe 2 fixiert. Die MCFA zeigte, dass das Modell in beiden Gruppen einen schlechten Fit aufweist [χ^2 (29) = 44,510 ($p < .05$); CFI = .979; TLI = .969; RMSEA = .050 {.015; .078}; SRMR = .051; AIC = 20076,833; BIC = 20202,882; SABIC = 20104,506].

Auch in diesem Modell fielen die Modifikations-Indices für den Pfad von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit relativ hoch aus. Im Vergleich ist der entsprechende Pfadkoeffizient in Gruppe 2 mit $\beta = .42$ (SE = .05, $p < .05$) wesentlich höher ausgeprägt als der in Gruppe 1 ($\beta = .27$, SE = .06, $p < .05$). Aus diesem Grund wurde für eine anschließende MCFA in dem restringierten Modell für beide Gruppen ausschließlich der Pfad von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit nicht fixiert. Es ergab sich für dieses weniger restringierte Modell eine gute Anpassung für beide Gruppen [χ^2 (28) = 38,761 ($p > .05$); CFI = .986; TLI = .978; RMSEA = .042 {.000; .072}; SRMR = .041; AIC = 20073,173; BIC = 20203,288; SABIC = 20101,739]. Mit Hilfe des χ^2 -Differenzentests wurde nun das stärker restringierte Modell mit dem weniger restringierten Modell verglichen. Der χ^2 -Differenzentest sowie die Fit-Indices AIC und SABIC favorisierten das weniger restringierte Modell ($\chi^2_{\text{Diff}} (1) = 7.78$; $p < .05$). Wie im Pfadmodell (8) unterscheiden sich die beiden Gruppen auch in Modell (10) in dem Pfad von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit. Es kann somit erneut geschlussfolgert werden, dass der medierende Einfluss der Variable Katastrophisieren auf Hilflosigkeit in Gruppe 2 statistisch bedeutsamer ist als in Gruppe 1.

Die Varianzaufklärung der Variablen Hilflosigkeit und Katastrophisieren fallen dementsprechend in Gruppe 2 (Hilflosigkeit: $R^2 = .517$; Katastrophisieren: $R^2 = .190$) stärker aus als in Gruppe 1 (Hilflosigkeit: $R^2 = .402$; Katastrophisieren: $R^2 = .069$).

6 Überprüfung des kognitiven Mediationsmodells der Beeinträchtigung

6.1 Überprüfung der mediierenden Einflüsse der Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle auf die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung

Zur Überprüfung der Hypothesen 4a) bis 4e) wurden die mediierenden Effekte der Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle und Selbstwirksamkeit in der Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung gemäß des Hypothesenmodells 4 (s. Abbildung 2.4) untersucht. Es ergab sich für dieses Pfadmodell eine schlechte Modellgüte (s. Abbildung 6.1).

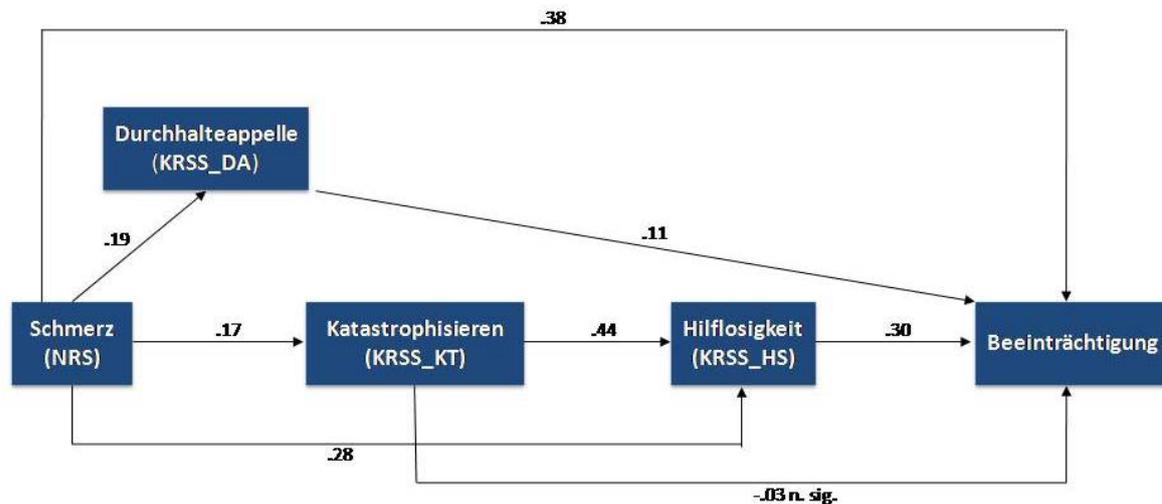


Abbildung 6.1: Pfadmodell (A) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .328$; Modellfit: $\chi^2 = 59,052$ [df = 2; $p < .05$]; CFI = .862; TLI = .312; RMSEA = .246 [0.195; 0.301]; SRMR = .095; $n = 473$)

Aufgrund der schlechten Modellgüte wurden im Folgenden modifizierte Pfadmodelle zur Überprüfung der Hypothesen berechnet. Ähnlich wie in Kapitel 5.1 wurden vorerst die mediierenden Effekte der beiden Kognitionen Katastrophisieren und Hilflosigkeit in der Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung überprüft. Hierbei wurde die Grundstruktur des Pfadmodells (A) (Abbildung 6.1) ohne die Variable Durchhalteappelle übernommen. Es ergab sich das Pfadmodell (B), das die in den Daten vorhandenen Informationen voll ausschöpft (Abbildung 6.2). Da es sich demnach um ein saturiertes Modell handelt, sind alle globalen Fit-Indices für dieses Modell wenig aufschlussreich. Ein saturiertes Modell weist immer eine perfekte Anpassung an die Daten auf. Eine Aussage über die Modellgüte ist somit nicht möglich. Es fällt jedoch auf, dass der Pfad von Katastrophisieren auf Beeinträchtigung keine statistische Bedeutsamkeit aufweist.

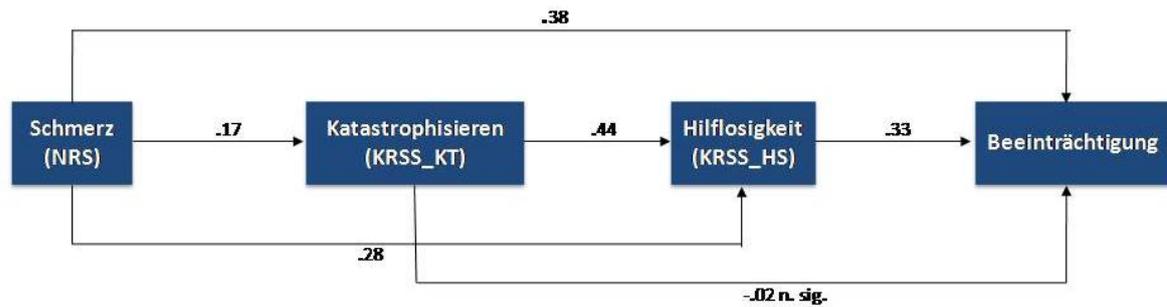


Abbildung 6.2: Pfadmodell (B) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren und Hilflosigkeit auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .331$; Modellfit: $\chi^2 = .000$ [df = 0; $p < .05$]; CFI = 1.000; TLI = 1.000; RMSEA = .000 [.000; .000]; SRMR = .000; $n = 473$)

Aufgrund des nicht signifikanten Pfades von Katastrophisieren auf Beeinträchtigung wurde in dem modifizierten Pfadmodell (C) (s. Abbildung 6.3) dieser Pfad nicht mit einbezogen. Das Pfadmodell (C) zeigte eine gute Anpassung und erwies sich von seiner Struktur her identisch mit der des Pfadmodells (4) mit der Outcome-Variable Depressivität (vgl. Kapitel 5.1).

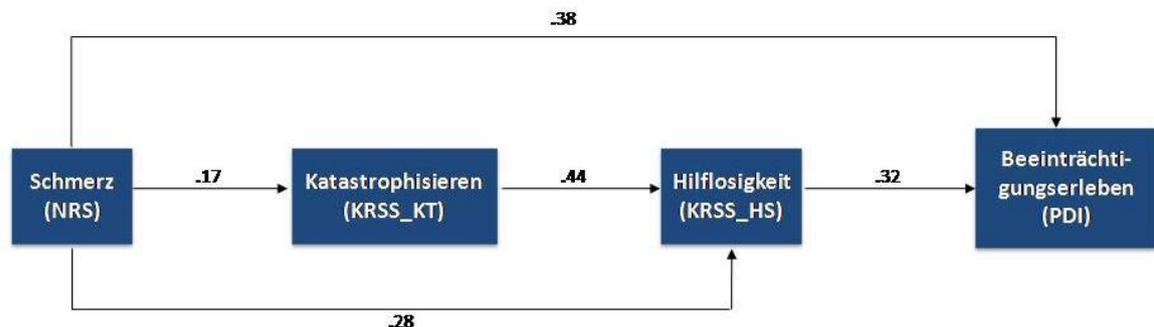


Abbildung 6.3: Pfadmodell (C) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren und Hilflosigkeit auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .331$; Modellfit: $\chi^2 = .175$ [df = 1; $p \geq .05$]; CFI = 1.000; TLI = 1.015; RMSEA = .000 [0.000; 0.091]; SRMR = .003; $n = 473$)

33,1 % der Varianz der Outcome-Variable Beeinträchtigungserleben können mit diesem Modell aufgeklärt werden. Im Vergleich hierzu können 31 % der Varianz von Hilflosigkeit und 2,7 % der Varianz von Katastrophisieren aufgeklärt werden. Der Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Beeinträchtigungserleben beträgt $\beta = .49$ ($SE = .04$, $p < .05$). Aufgrund des direkten Effektes von Schmerzintensität auf Beeinträchtigungserleben mit $\beta = .38$ ($SE = .04$, $p < .05$), können 22,4 % des Gesamteffektes auf den totalen indirekten Effekt zurückgeführt werden. Sämtliche Pfadkoeffizienten und Effekte fallen in diesem Modell signifikant aus. Die Hypothesen 4a), 4c) und d) werden durch dieses Modell bestätigt.

Mit einem χ^2 -Differenzentest wurden die Pfadmodelle (B) und (C) mit einander verglichen. Es ergab sich ein nicht signifikanter χ^2_{Diff} -Wert = 0,17 (df = 1, p > .05), womit die bessere Datenanpassung in Pfadmodell (C) bestätigt wurde. Somit kann die Hypothese verworfen werden, dass die Kognition Katastrophisieren einen direkten Effekt auf das Beeinträchtigungserleben ausübt (vgl. Hypothese 4b).

6.2 Der mediierende Effekt von Selbstwirksamkeit im kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung

In einem weiteren Schritt wurde der mediierende Effekt der Variable Selbstwirksamkeit gemäß der Hypothesen 5a) und 5b) überprüft. Hierzu wurde das Pfadmodell (C) durch die Variable Selbstwirksamkeit ergänzt. Es ergab sich das Pfadmodell (D), das eine gute Anpassung aufwies (s. Abbildung 6.4).

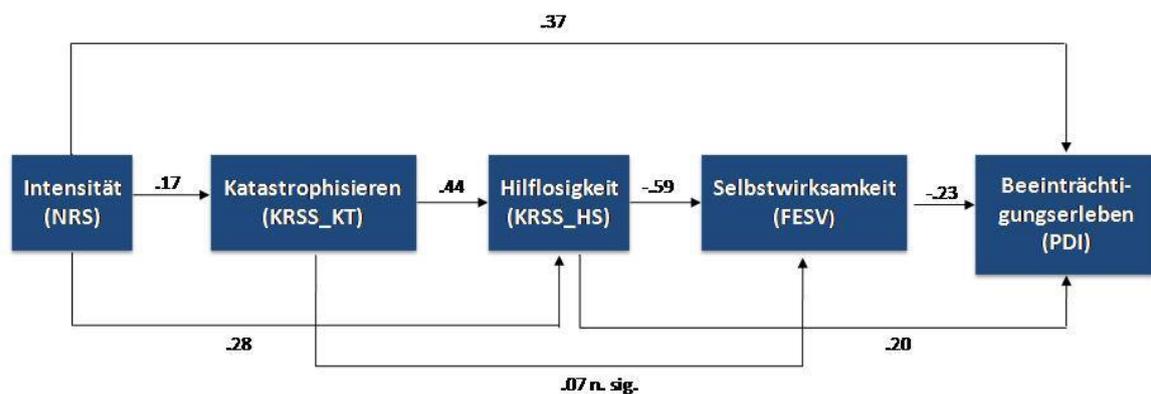


Abbildung 6.4: Pfadmodell (D) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: p < .05; $R^2 = .361$; Modellfit: $\chi^2 = 2,261$ [df = 2; p \geq .05]; CFI = .999; TLI = .997; RMSEA = .017 [0.000; 0.094]; SRMR = .013; AIC = 14628,967; BIC = 14695,513; SABIC = 14644,731; n = 473)

Entgegen der Hypothese 5b) erwies sich im Pfadmodell (D) der Pfad von Katastrophisieren auf Selbstwirksamkeit als nicht signifikant. Aus diesem Grund wurde das modifizierte Pfadmodell (E) berechnet, bei dem dieser Pfad nicht mit in die Berechnung einbezogen wurde. Die Pfade dieses Modells sind mit denen des Pfadmodells (6) für die Outcome-Variable Depressivität identisch (vgl. Abbildung 5.6). Es zeigte sich ein Pfadmodell mit einer guten Anpassung (s. Abbildung 6.5).

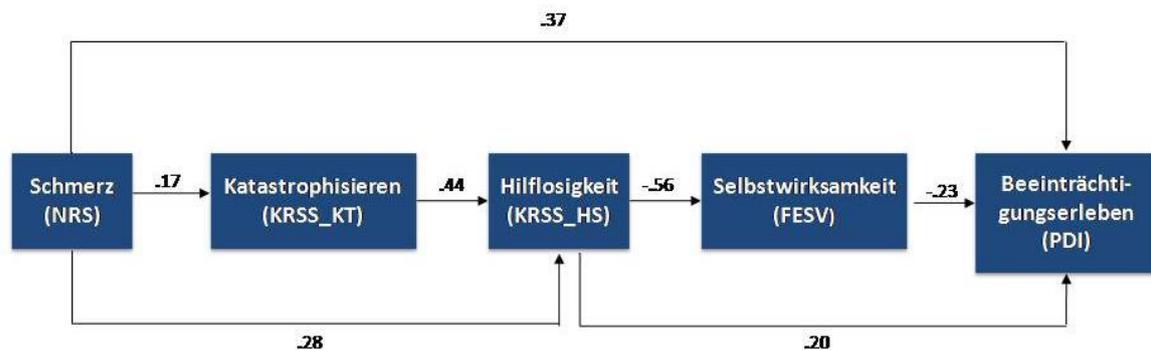


Abbildung 6.5: Pfadmodell (E) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .361$; Modellfit: $\chi^2 = 4.935$ [df = 3; $p \geq .05$]; CFI = .996; TLI = .987; RMSEA = .037 [0.000; 0.093]; SRMR = .018; AIC = 14629,736; BIC = 14692,123; SABIC = 14644,515; $n = 473$)

36,1 % der Varianz des Beeinträchtigungserlebens kann aufgeklärt werden. Diese Varianzaufklärung ist erwartungskonform größer als die der Variablen Hilflosigkeit ($R^2 = .310$), Katastrophisieren ($R^2 = .027$) und Selbstwirksamkeit ($R^2 = .309$). Während der Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Beeinträchtigungserleben $\beta = .48$ ($SE = .04$, $p < .05$) beträgt, liegt der entsprechende totale indirekte Effekt bei $\beta = .11$ ($SE = .02$; $p < .05$). Somit können 22,4 % des Gesamteffekts auf den indirekten Effekt zurückgeführt werden. Sämtliche Pfadkoeffizienten und Effekte sind in diesem Modell signifikant. Der Gesamteffekt von Hilflosigkeit auf Beeinträchtigungserleben beträgt $\beta = .33$ ($SE = .04$, $p < .05$) und ist somit größer als der entsprechende Effekt von Katastrophisieren ($\beta = .14$; $p < .05$; $SE = .02$) und Selbstwirksamkeit ($\beta = -.23$; $SE = .05$; $p < .05$). Der Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Hilflosigkeit ist mit $\beta = .35$ ($SE = .04$; $p < .05$) ebenfalls relativ groß. Gemäß der Hypothese 5b) beeinflusst Hilflosigkeit die Variable Selbstwirksamkeit negativ. Selbstwirksamkeit wirkt sich ebenfalls negativ auf Beeinträchtigung aus. Der Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Selbstwirksamkeit fällt mit $\beta = -.20$ ($SE = .03$, $p < .05$) relativ stark aus.

Der χ^2 -Differenztest sowie die Fit-Indices BIC und SABIC favorisierten das restringierte Pfadmodell (E) ($\chi^2_{\text{Diff}}(1) = 2,60$; $p \geq .05$) gegenüber dem Pfadmodell (D). Somit musste die Hypothese, die Kognition Katastrophisieren würde die Selbstwirksamkeit direkt beeinflussen (vgl. Hypothese 5b), verworfen werden. Katastrophisieren beeinflusst im Mediationsmodell der Depressivität sowie in dem der Beeinträchtigung die Variablen Selbstwirksamkeit und Beeinträchtigung ausschließlich indirekt.

6.3 Der medierende Effekt von Durchhalteappellen im kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung

Entsprechend dem Vorgehen in Kapitel 5.3 wurde zur Überprüfung der Hypothese 4e) die Variable Durchhalteappelle in das Modell (F) (s. hierzu Abbildung 6.6) integriert. Um auch der Hypothese 5b) gerecht zu werden, wurde in diesem Modell ein direkter negativer Einfluss von Durchhalteappellen auf Selbstwirksamkeit postuliert. Dieses Pfadmodell weist jedoch eine schlechte Anpassung auf, so dass mit diesem Modell keine Aussagen über die Gültigkeit der Hypothesen 4e) und 5b) getroffen werden können.

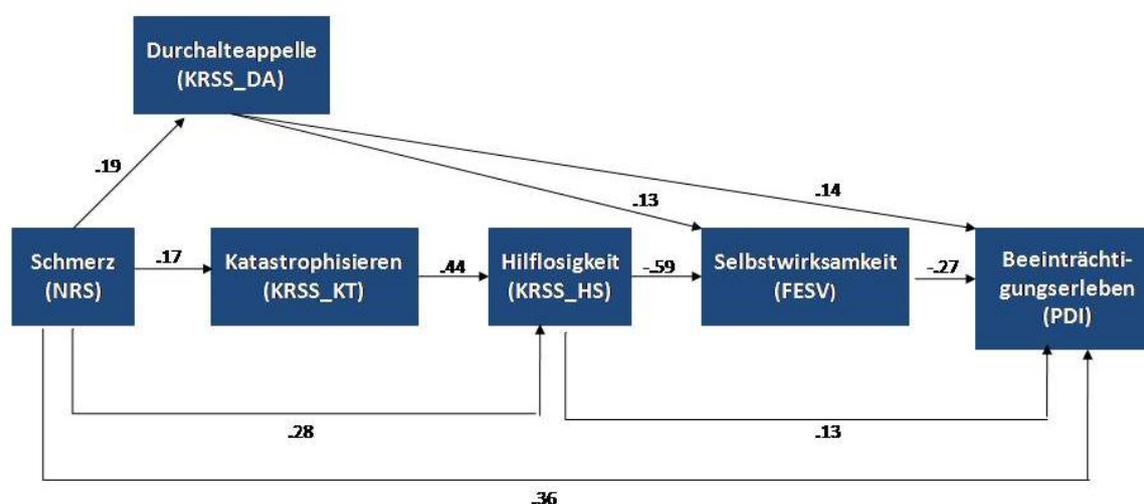


Abbildung 6.6: Pfadmodell (F) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .364$; Modellfit: $\chi^2 = 68,637$ [df = 5; $p < .05$]; CFI = .895; TLI = .686; RMSEA = .164 [0.131; 0.200]; SRMR = .094; $n = 473$)

Wie bereits in Kapitel 5.3 erläutert könnte die Variable Durchhalteappelle neben der Selbstwirksamkeit und dem Beeinträchtigungserleben zudem Katastrophisieren und Hilflosigkeit beeinflussen. Durchhalteappelle bzw. Unterdrückungsversuche negativer Gedanken führen gemäß der Prozesstheorie mentaler Kontrolle von Wegner et al. (1987) zu einem wiederholten Misserfolgserleben, was den emotionalen Disstress auslöst bzw. letzteren verstärkt. Das Beeinträchtigungserleben ist neben der Depressivität eine Form emotionalen Disstresses. Da nach dem transaktionalen Stressmodell von Lazarus (1966) das subjektive Stressempfinden Folge von negativen Bewertungsprozessen wie Katastrophisieren und Hilflosigkeit darstellt, müssten sich dementsprechend die Durchhalteappelle verstärkend auf Katastrophisieren und Hilflosigkeit auswirken. Aus diesem Grund wurde nun das modifizierte Pfadmodell (G) berechnet (s. Abbildung 6.7), dessen „Fit“ sich als gut herausstellte.

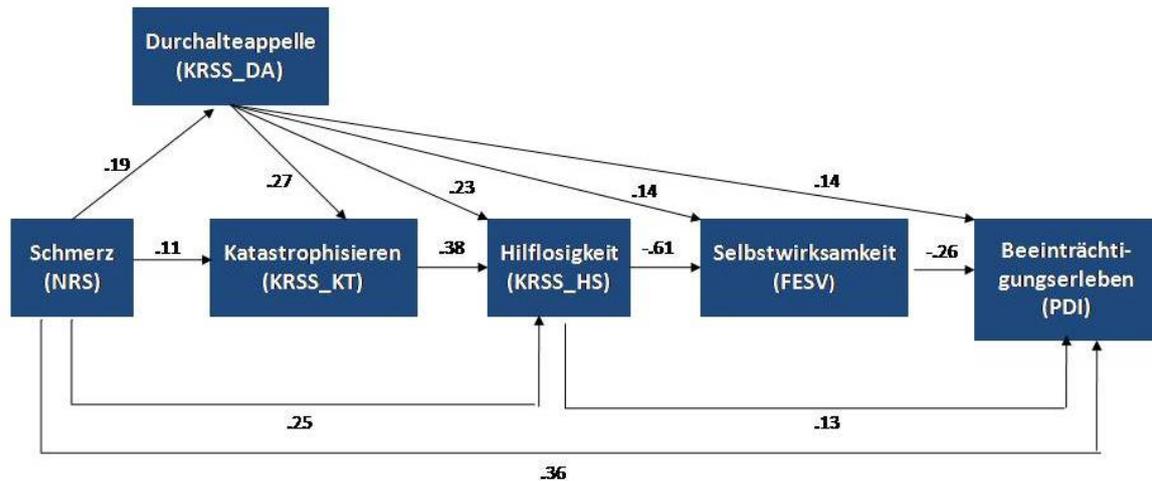


Abbildung 6.7: Pfadmodell (G) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .376$; Modellfit: $\chi^2 = 4,664$ [df = 3; $p \geq .05$]; CFI = .997; TLI = .986; RMSEA = .034 [0.000; 0.091]; SRMR = .016; AIC = 17528,419; BIC = 17619,919; SABIC = 17550,095; $n = 473$)

Mit diesem Modell können 37,6 % der Varianz des Beeinträchtigungserlebens aufgeklärt werden. Im Vergleich dazu beträgt die Varianzaufklärung für Katastrophisieren $R^2 = .097$, Hilflosigkeit $R^2 = .358$, Selbstwirksamkeit $R^2 = .324$ und Durchhalteappelle $R^2 = .037$. Der Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Beeinträchtigungserleben beträgt $\beta = .48$ (SE = .04; $p < .05$). 25 % des Gesamteffekts wird durch den totalen indirekten Effekt bestimmt (s. Tabelle 6.1: $\beta = .12$; SE = .02; $p < .05$). Hilflosigkeit beeinflusst Beeinträchtigung mit einem totalen Effekt von $\beta = .29$ (SE = .05; $p < .05$) und mit einem indirekten Effekt von $\beta = .16$ (SE = .03; $p < .05$). Der Gesamteffekt von Durchhalteappellen auf Beeinträchtigung liegt bei $\beta = .20$ (SE = .04; $p < .05$). Der Gesamteffekt von Katastrophisieren umfasst $\beta = .11$ (SE = .02; $p < .05$). Die Variable Hilflosigkeit zeigt sich in diesem Modell als stärkster Prädiktor für Beeinträchtigung. Die jeweiligen totalen indirekten Effekte der kognitiven Variablen auf Beeinträchtigung sind aus Tabelle 6.1 zu entnehmen.

Tabelle 6.1: Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (G)

Standardisierte indirekte Gesamteffekte	Schmerzintensität	Durchhalteappelle	Katastrophisieren	Hilflosigkeit	Selbstwirksamkeit
Durchhalteappelle	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Katastrophisieren	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Hilflosigkeit	.11	.10	xxx	xxx	xxx
Selbstwirksamkeit	-.19	-.20	-.23	xxx	xxx
Beeinträchtigung	.12	.06	.11	.16	xxx

xxx: hier liegen keine indirekten Gesamteffekte vor

Trotz des signifikanten Gesamteffekts von Schmerzintensität auf Beeinträchtigungserleben fallen drei spezifische indirekte Effekte nicht signifikant aus. Hierbei handelt es sich um die Pfade

- a) Schmerzintensität → Katastrophisieren → Hilflosigkeit → Beeinträchtigung ($\beta = .01$; SE = .00; $p \geq .05$)
- b) Schmerzintensität → Durchhalteappelle → Hilflosigkeit → Beeinträchtigung ($\beta = .01$; SE = .00; $p \geq .05$)
- c) Schmerzintensität → Katastrophisieren → Hilflosigkeit → Selbstwirksamkeit → Beeinträchtigung ($\beta = .01$; SE = .00; $p \geq .05$)

Dies impliziert, dass in Anbetracht der guten Modellgüte alle kognitiven Mediatoren zwar die Outcome-Variable Beeinträchtigung innerhalb dieses Pfadmodells beeinflussen. Jedoch ist der Einfluss von Schmerzintensität auf Beeinträchtigung über diese drei spezifischen Pfade nicht statistisch bedeutsam.

Die Variable Durchhalteappelle weist auf das Beeinträchtigungserleben einen positiven Gesamteffekt von $\beta = .20$ (SE = .04; $p < .05$) auf. Dieser ergibt sich - ähnlich wie im Pfadmodell (8) für die Depressivität - sowohl aus dem signifikanten direkten Einfluss sowie aus den signifikanten positiven spezifischen indirekten Pfaden über die Mediatoren Katastrophisieren und Hilflosigkeit. Dieser positive Effekt trifft allerdings nicht für den Pfad von Durchhalteappellen über Selbstwirksamkeit auf Beeinträchtigung zu, bei dem ein signifikanter negativer Einfluss vorherrscht ($\beta = -.04$; SE = .01; $p < .05$). Dementsprechend wirkt sich insgesamt betrachtet die Variable Durchhalteappelle im Wesentlichen positiv (direkt und indirekt) auf das Beeinträchtigungserleben aus. Über den Mediator Selbstwirksamkeit können Durchhalteappelle jedoch auch negativ die Beeinträchtigung beeinflussen.

In dem Pfadmodell verdeutlicht sich ein besonderer prädiktiver Einfluss der Variablen Hilfflosigkeit und Selbstwirksamkeit. Hilfflosigkeit weist hohe Gesamteffekte von den Variablen Schmerzintensität ($\beta = .35$; $SE = .04$; $p < .05$), Katastrophisieren ($\beta = -.61$; $SE = .04$; $p < .05$) und Durchhalteappelle ($\beta = .33$; $SE = .05$; $p < .05$) auf. Selbstwirksamkeit wird dagegen deutlich indirekt über die einzelnen kognitiven Mediatoren (s. Tabelle 6.1) bzw. erheblich direkt von Hilfflosigkeit ($\beta = -.61$; $SE = .04$; $p < .05$) beeinflusst.

Durchhalteappelle beeinflussen direkt und positiv den Mediator Selbstwirksamkeit mit $\beta = .14$ ($SE = .04$; $p < .05$). Dennoch liegt ein negativer totaler indirekter Effekt von Durchhalteappellen auf Selbstwirksamkeit vor ($\beta = -.20$; $SE = .03$; $p < .05$). Hierbei erweist sich der spezifische indirekte Effekt über die Variable Hilfflosigkeit ($\beta = -.14$; $SE = .03$; $p < .05$) stärker als der spezifische indirekte Effekt über die beiden Variablen Katastrophisieren und Hilfflosigkeit ($\beta = -.06$; $SE = .01$; $p < .05$). Durchhalteappelle beeinflussen somit insbesondere über den Mediator Hilfflosigkeit die Selbstwirksamkeit und somit negativ.

Alternativ zum Pfadmodell (G) wurde im Folgenden überprüft, ob Durchhalteappelle gemäß des Ergomania-Konzepts unabhängig von der Schmerzintensität die betreffenden kognitiven Variablen und schließlich auch das Beeinträchtigungserleben beeinflussen. Aus diesem Grund wurde der Pfad von Schmerzintensität zu Durchhalteappellen in dem respezifizierten Pfadmodell (H) entfernt (Abbildung 6.8). Auf diese Weise ergab sich erneut ein Modell mit einer guten Anpassung.

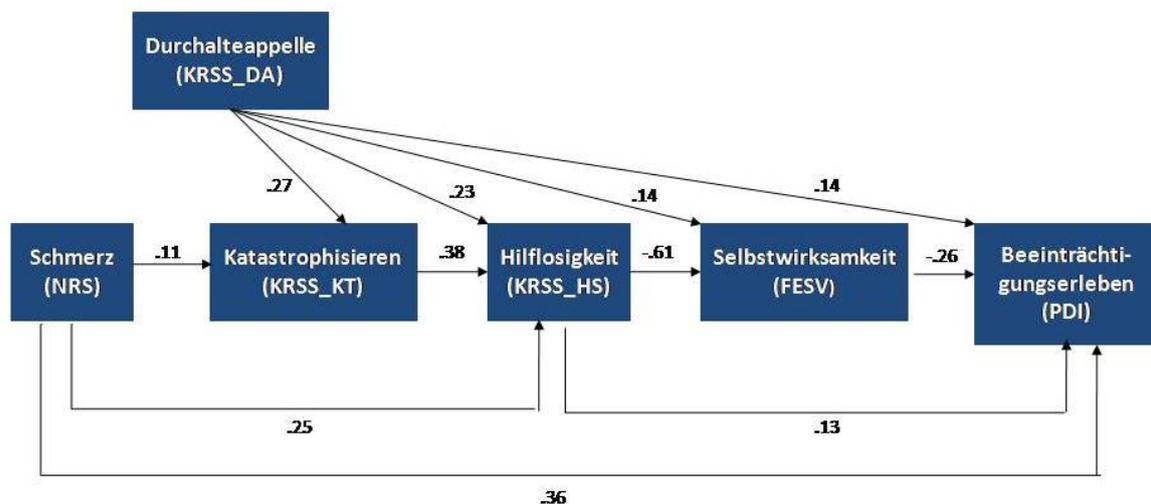


Abbildung 6.8: Pfadmodell (H) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilfflosigkeit, Durchhalteappelle und Selbstwirksamkeitserleben auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .376$; Modellfit: $\chi^2 = 4,664$ [df = 3; $p \geq .05$]; CFI = .997; TLI = .987; RMSEA = .034 [0.000; 0.091]; SRMR = .016; AIC = 17522,419; BIC = 17601,442; SABIC = 17541,139; n = 473)

Innerhalb dieses Pfadmodells ergeben sich dieselben Varianzaufklärungen der einzelnen Variablen wie in Pfadmodell (G). Beeinträchtigungserleben wird insgesamt beeinflusst von Schmerzintensität $\beta_{\text{Gesamteffekt}} = .44$ (SE = .04; $p < .05$), von Hilflosigkeit $\beta_{\text{Gesamteffekt}} = .29$ (SE = .05; $p < .05$), von Katastrophisieren $\beta_{\text{Gesamteffekt}} = .11$ (SE = .02; $p < .05$) und von Durchhalteappellen $\beta_{\text{Gesamteffekt}} = .20$ (SE = .04; $p < .05$). Zudem fällt der relativ hohe Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Hilflosigkeit auf ($\beta = .29$; SE = .04; $p < .05$). Auch hier erweist sich Hilflosigkeit als stärkster Prädiktor. Die totalen indirekten Effekte sind der Tabelle 6.2 zu entnehmen.

Tabelle 6.2: Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (H)

Standardisierte indirekte Gesamteffekte	Schmerzintensität	Durchhalteappelle	Katastrophisieren	Hilflosigkeit	Beeinträchtigung
Durchhalteappelle	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Katastrophisieren	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Hilflosigkeit	.04	.10	xxx	xxx	xxx
Selbstwirksamkeit	-.18	-.20	-.23	xxx	xxx
Beeinträchtigung	.08	.06	.11	.16	xxx

xxx: hier liegen keine indirekten Gesamteffekte vor

Innerhalb dieses Modells fallen zwei spezifische Pfade nicht signifikant aus:

- Schmerzintensität → Katastrophisieren → Hilflosigkeit → Beeinträchtigung ($\beta = .01$; SE = .003; $p \geq .05$)
- Schmerzintensität → Katastrophisieren → Hilflosigkeit → Selbstwirksamkeit → Beeinträchtigung ($\beta = .01$; SE = .00; $p \geq .05$)

Der dritte nicht signifikante spezifische indirekte Pfad aus Modell G fehlt in diesem Modell, da der direkte Pfad von Schmerzintensität zu Durchhalteappellen nicht angegeben wird.

Die Beeinflussung von Durchhalteappellen auf Selbstwirksamkeit ist in diesem Modell identisch mit der in Modell (G).

Auch in diesem Modell zeigen sich relativ ausgeprägte direkte Gesamteffekte von Schmerzintensität ($\beta = .29$; SE = .04; $p < .05$), Durchhalteappellen ($\beta = .33$; SE = .05; $p < .05$) und Katastrophisieren ($\beta = .38$; SE = .04; $p < .05$) auf die endogene Variable Hilflosigkeit. Die Variable Selbstwirksamkeit wird dagegen deutlich indirekt über die anderen kognitiven Mediatoren bzw. deutlich direkt von Hilflosigkeit ($\beta = -.61$; SE = .04; $p < .05$) beeinflusst.

Innerhalb eines χ^2 -Differenzentests wurde überprüft, ob Modell (G) oder Modell (H) besser zu den Daten passt. Sowohl der nicht signifikante χ^2_{Diff} -Wert = 0 (df = 3 p > .05) als auch der Vergleich zwischen den Fit-Indices AIC, BIC und SABIC favorisierten das restriktivere Modell (H). Demgemäß wird empirisch die Annahme unterstützt, dass Durchhalteappelle ähnlich wie die Schmerzintensität als eine weitere exogene Variable zu betrachten sind. Dies führt zur Falsifizierung der Hypothese 4e).

6.4 Die medierenden Effekte der selbstbeurteilten Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien im kognitiven Mediationsmodell der Beeinträchtigung

Zur Überprüfung der Hypothesen 6a) bis 6c) wurde auf das Hypothesenmodell 6 (Abbildung 2.6) zurückgegriffen. Die spezifischen Pfade der jeweils gut angepassten Pfadmodelle (G) und (H) blieben hierbei vorerst unbeachtet. Es ergab sich ein Pfadmodell mit einer schlechter Anpassung [$\chi^2(8) = 246,815$; p < .05; CFI = .750; TLI = .158; RMSEA = .251 {.225; .279}; SRMR = .122].

In Anbetracht der schlechten Modellgüte wurden nun explorativ die Pfade des Pfadmodells (G) verwendet. Entsprechend der Hypothese 6b) und 6c) wurden innerhalb dieses Modells zusätzliche Pfade jeweils von den Variablen ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) und ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) auf Beeinträchtigungserleben, Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeit postuliert. Weiterhin wurde angenommen, dass CRSS_FR und CRSS_DP jeweils von den Variablen Durchhalteappelle und Schmerzintensität beeinflusst werden (Hypothese 6a)). Es ergab sich auf diese Weise erneut ein Modell mit einer schlechten Modellgüte [$\chi^2(4) = 168,435$; p ≤ .05; CFI = .831; TLI = -.184; RMSEA = .295 {.258; .334}; SRMR = .088].

Es wurden nun erneut mehrere Pfadmodelle untersucht. Schließlich konnte das Pfadmodell (I) gefunden werden, das eine mäßige Anpassung aufweist (s. Abbildung 6.9). Der χ^2 -Wert fiel hierbei signifikant aus ($\chi^2 = 15,357$; p = .03). Dieses Modell entspricht dem Pfadmodell (10) mit der Outcome-Variablen Depressivität (s. Kapitel 5.4). Das gleiche komplexe Modell mit einem Pfad zwischen Schmerzintensität und Durchhalteappellen ergab für die Outcome-Variable Beeinträchtigung eine schlechtere Modellgüte [$\chi^2(9) = 133,537$; p < .05; CFI = .851; TLI = .587; RMSEA = .171 {.146; .197}; SRMR = .081].

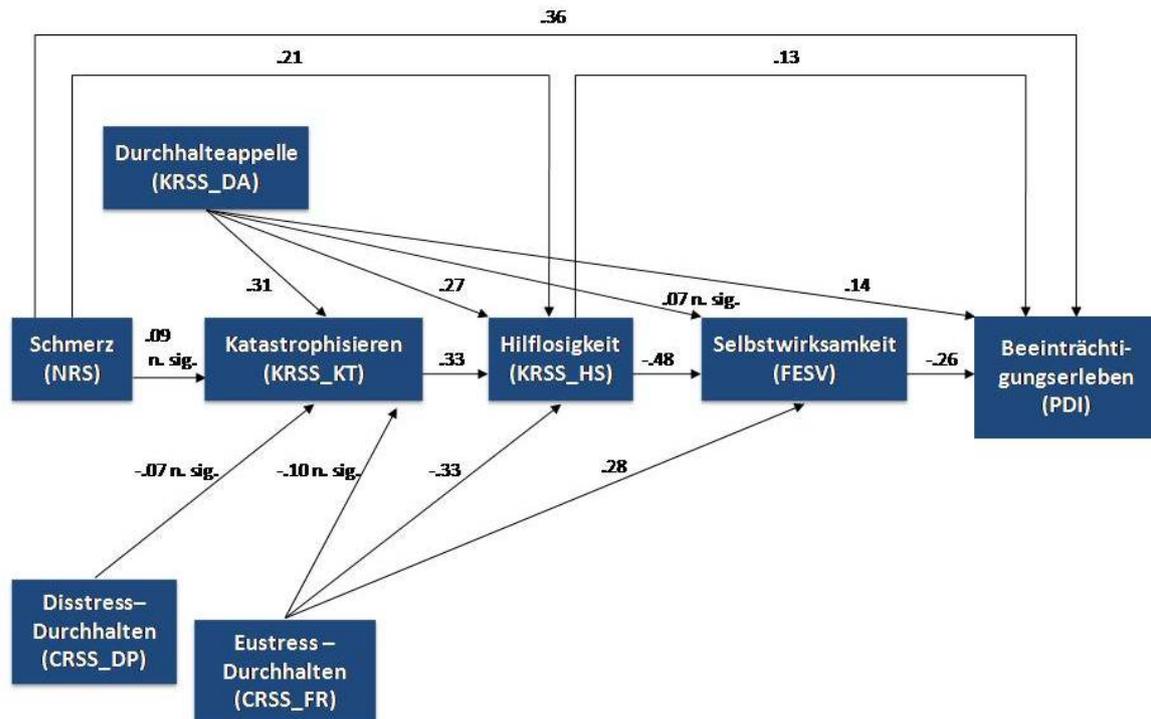


Abbildung 6.9: Pfadmodell (I) mit standardisierten Pfadkoeffizienten (β) zur Wirkung von Schmerzintensität, Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle, Selbstwirksamkeitserleben, CRSS_DP und CRSS_FR auf Veränderungen des Beeinträchtigungserlebens (alle Parameter: $p < .05$; $R^2 = .376$; Modellfit: $\chi^2 = 15,357$ [df = 7; $p < .05$]; CFI = .988; TLI = .964; RMSEA = .050 [0.014; 0.085]; SRMR = .020; $n = 473$)

Innerhalb des Modells (I) fällt die Varianzaufklärung der Variable Beeinträchtigungserleben ($R^2 = .376$) kleiner aus als die der Variable Hilflosigkeit ($R^2 = .462$). Die Varianzaufklärung von Selbstwirksamkeit beträgt $R^2 = .390$, die von Katastrophisieren $R^2 = .115$. Es ergibt sich ein Gesamteffekt von Schmerzintensität auf Beeinträchtigung von $\beta = .42$ ($SE = .04$; $p < .05$), während der betreffende totale indirekte Effekt mit $\beta = .06$ ($SE = .02$; $p < .05$) deutlich kleiner ausfällt (s. hierzu Tabelle 6.3). Somit können nur 14,3 % des Gesamteffekts auf den totalen indirekten Effekt zurückgeführt werden. Der Gesamteffekt von Hilflosigkeit auf Beeinträchtigung mit $\beta = .25$ ($SE = .04$; $p < .05$) ähnelt dem von Durchhalteappellen auf Beeinträchtigung mit $\beta = .22$ ($SE = .04$; $p < .05$). Der Gesamteffekt von Katastrophisieren auf Beeinträchtigung beträgt $\beta = .08$ ($SE = .02$; $p < .05$). Der Gesamteffekt der selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) auf Beeinträchtigung mit $\beta = -.16$ ($SE = .02$; $p < .05$) wird maßgeblich von den spezifischen indirekten Pfaden bestimmt, die nicht über die Variable Katastrophisieren verlaufen. Die Variable ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) zeigt keinen signifikanten Gesamteffekt auf Beeinträchtigung ($\beta = -.01$; $SE = .01$; $p \geq .05$). Der indirekte negative Gesamteffekt von Durchhalteappellen auf Selbstwirk-

samkeit ($\beta = -.17$; $SE = .03$; $p < .05$) fällt im Gegensatz zu dem entsprechenden direkten Effekt ($\beta = .07$; $SE = .04$; $p \geq .05$) signifikant aus, was die mediierende Funktion von Katastrophisieren und insbesondere von Hilflosigkeit in der Beziehung zwischen Durchhalteappellen und Selbstwirksamkeit hervorhebt. Sowohl der Gesamteffekt ($\beta = .45$; $SE = .04$; $p < .05$) als auch der direkte Effekt ($\beta = .28$; $SE = .04$; $p < .05$) von CRSS_FR auf Selbstwirksamkeit fallen statistisch bedeutsam positiv aus.

In Tabelle 6.3 sind die indirekten Gesamteffekte innerhalb dieses Modells dargestellt. Die Variable Selbstwirksamkeit stellt sich als die Variable mit der größten indirekten Beeinflussung durch die anderen kognitiven Variablen heraus.

Tabelle 6.3: Standardisierte indirekte Gesamteffekte im Pfadmodell (I)

Standardisierte indirekte Gesamteffekte	CRSS_FR	CRSS_DP	Schmerzintensität	Durchhalteappelle	Katastrophisieren	Hilflosigkeit	Selbstwirksamkeit
Durchhalteappelle	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Katastrophisieren	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx
Hilflosigkeit	-.03 n. sig.	-.02 n. sig.	.03 n. sig.	.10	xxx	xxx	xxx
Selbstwirksamkeit	.17	.01 n. sig.	-.11	-.17	-.16	xxx	xxx
Beeinträchtigung	-.16	-.01 n. sig.	.06	.07	.08	.12	xxx

xxx: hier liegen keine indirekten Gesamteffekte vor

In diesem Modell fallen dieselben Pfadkoeffizienten nicht signifikant aus wie in dem entsprechenden Modell mit der Outcome-Variable Depressivität (s. Abbildung 5.10). Wie in Pfadmodell (H) fallen auch in diesem Modell die gleichen spezifischen indirekten Effekte nicht signifikant aus:

- Schmerzintensität \rightarrow Katastrophisieren \rightarrow Hilflosigkeit \rightarrow Beeinträchtigungserleben ($\beta = .00$; $SE = .00$; $p \geq .05$)
- Schmerzintensität \rightarrow Katastrophisieren \rightarrow Hilflosigkeit \rightarrow Selbstwirksamkeit \rightarrow Beeinträchtigungserleben ($\beta = .00$; $SE = .00$; $p \geq .05$).

Dieser Sachverhalt sowie die hohen Gesamteffekte von Katastrophisieren ($\beta = .33$; $SE = .04$; $p < .05$), Durchhalteappellen ($\beta = .37$; $SE = .04$; $p < .05$), selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) ($\beta = -.36$; $SE = .04$; $p < .05$) und Schmerzintensität ($\beta = .24$; $SE = .04$; $p < .05$) auf Hilflosigkeit geben der Variablen Hilflosigkeit eine zentrale Bedeutung für das Pfadmodell.

Die Hypothesen 6a) bis 6c) lassen sich mit dem ursprünglich postulierten Pfadmodell nicht bestätigen. Die in dem mäßig angepassten Pfadmodell (I) veranschaulichten Effekte der kognitiven Mediatoren werden im späteren Verlauf noch diskutiert.

6.5 Das kognitive Mediationsmodell der Beeinträchtigung in Abhängigkeit von dem Chronifizierungsausmaß des Schmerzes

Die Variable Durchhalteappelle wird in jeweils angepassten Pfadmodellen sowohl als Mediator (Pfadmodell (G)) als auch als exogene Variable (Pfadmodelle (H)) bestätigt. Der χ^2 -Differenzentest favorisiert allerdings das Pfadmodell (H). Bei der Integration von Durchhalteappelle in das komplexere Pfadmodell (I) konnte dessen Funktion schließlich auch nur als exogene Variable bestätigt werden, wenngleich dieses Modell nur eine mäßige Modellgüte aufweist.

Es wurden Gruppenunterschiede abhängig davon berechnet, ob Durchhalteappelle einen mediierenden Einfluss auf die Beziehung zwischen Schmerzintensität und Beeinträchtigungserleben ausüben oder ob Durchhalteappelle als eine exogene Variable in diesem Beziehungsgefüge fungieren. Diesbzgl wurden jeweils die Pfadmodelle (G) und (I) herangezogen.

6.5.1 Gruppenunterschiede im Pfadmodell (G)

Zur Ermittlung eines statistisch bedeutsamen Unterschieds zwischen beiden Gruppen im Pfadmodell (G) wurde eine ‚Mehrgruppenanalysen konfirmatorischer Faktorenmodelle‘ (MCFA) berechnet, wozu vorerst die Beziehungen zwischen den manifesten Variablen des Pfadmodells (G) jeweils für Gruppe 1 und für Gruppe 2 als gleich festgelegt wurden. Es ergab sich durch diese Restriktion ein nicht signifikantes Ergebnis [χ^2 (18) = 25,574 ($p \geq .05$); CFI = .986; TLI = .977; RMSEA = .044 {.000; .080}; SRMR = .059; AIC = 15965,233; BIC = 16095,348; SABIC = 15993,799]. Der χ^2 -Wert, aber auch die Fit-Indices beurteilten somit das Modell als passend für beide Gruppen. Jedoch fiel - wie bei der MCFA des Pfadmodells (8) (s. Kapitel 5.5.1) - der SRMR relativ hoch aus. Die Modifikations-Indices (M. I.) sowie Expected Parameter Changes (E.P.C.) nahmen für den Pfad Katastrophisieren auf Hilflosigkeit relativ hohe Werte an. Sie wiesen somit darauf hin, dass dieser Pfad frei gelassen werden soll. Tatsächlich fällt der Pfadkoeffizient zwischen Katastrophisieren und Hilflosigkeit in Gruppe 2 mit $\beta = .50$ (SE = .05, $p < .05$) wesentlich höher aus als der entsprechende Wert in Gruppe 1 mit $\beta = .27$ (SE = .06, $p < .05$).

In einer weiteren MCFA wurden die Beziehungen zwischen allen Variablen außer der zwischen Katastrophisieren und Hilflosigkeit als gleich festgelegt. Es ergab sich auf diese Weise für dieses weniger restringierte Modell eine gute Anpassung für beide Gruppen [$\chi^2(17) = 14,362$ ($p \geq .05$); CFI = 1.000; TLI = 1.008; RMSEA = .000 {.000; .052}; SRMR = .036; AIC = 15956,191; BIC = 16090,372; SABIC = 15985,649]. Der χ^2 -Differenzentests wurde für einen Vergleich zwischen dem stärker restringierten Modell und dem weniger restringierten Modell herangezogen. Es konnte ein $\chi^2_{\text{Diff}}(1) = 18,04$ ($p < .05$) ermittelt werden. Dieser Wert sowie die Fit-Indices favorisieren somit das weniger restringierte Modell. Die beiden Gruppen unterscheiden sich im Pfadmodell (G) signifikant im Pfad Katastrophisieren auf Hilflosigkeit. Auch für die Outcome-Variable Beeinträchtigung erweist sich somit der Effekt der Variable Katastrophisieren auf Hilflosigkeit in Gruppe 2 statistisch bedeutsamer als in Gruppe 1.

Die Varianzaufklärung der Variablen Hilflosigkeit und Katastrophisieren fallen dementsprechend in Gruppe 2 (Hilflosigkeit: $R^2 = .444$; Katastrophisieren: $R^2 = .115$) stärker aus als in Gruppe 1 (Hilflosigkeit: $R^2 = .287$; Katastrophisieren: $R^2 = .061$ n.sig.).

6.5.2 Gruppenunterschiede für Modell (I)

Trotz der eher mittelmäßigen Modellgüte im Pfadmodell (I) wurde eine MCFA berechnet. Ein Gruppenvergleich mit fixierten Beziehungen zwischen den manifesten Variablen sowohl für Gruppe 1 als auch für Gruppe 2 ergab einen schlechten „Fit“ [$\chi^2(29) = 45,323$ ($p < .05$); CFI = .976; TLI = .963; RMSEA = .051 {.017; .079}; SRMR = .052; AIC = 21073,138; BIC = 21199,188; SABIC = 21100,811]. Auch bei dieser Berechnung fiel der SRMR etwas höher aus. Die M.I.s und die E.P.C.s nahmen für den Pfad Katastrophisieren auf Hilflosigkeit relativ hohe Werte an und wiesen somit darauf hin, dass dieser Pfad frei gelassen werden soll. Im Vergleich ist der entsprechende Pfadkoeffizient in Gruppe 2 mit $\beta = .42$ (SE = .05, $p < .05$) wesentlich höher ausgeprägt als der in Gruppe 1 ($\beta = .27$, SE = .06, $p < .05$).

In einem weiteren Schritt wurde ausschließlich dieser Pfad in dem restringierten Modell für beide Gruppen nicht als gleich festgelegt. Die durchgeführte MCFA ermittelte nun für dieses weniger restringierte Modell eine gute Anpassung [$\chi^2(28) = 39,393$ ($p \geq .05$); CFI = .983; TLI = .974; RMSEA = .043 {.000; .073}; SRMR = .042; AIC = 21069,478; BIC = 21199,593; SABIC = 21098,044]. Der χ^2 -Differenzentests sowie der AIC und der SABIC favorisierten das weniger restringierte Modell ($\chi^2_{\text{Diff}}(1) = 7.45$; $p < .05$). Unter Beachtung der mittelmäßigen Güte des Modells (I) in der Gesamtstichprobe wird durch dieses Ergebnis bestätigt, dass in Gruppe 2 der direkte Effekt von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit von wesentlich größerer Bedeutung ist als in Gruppe 1. Letztlich zeigte sich dieses Ergebnis bereits in dem Gruppenvergleich auf Basis des gut angepassten Pfadmodells (G) (vgl. Kapitel 6.5.1).

Die Varianzaufklärung der Variablen Hilfslosigkeit und Katastrophisieren fällt dementsprechend in Gruppe 2 (Hilfslosigkeit: $R^2 = .517$; Katastrophisieren: $R^2 = .190$) stärker aus als in Gruppe 1 (Hilfslosigkeit: $R^2 = .402$; Katastrophisieren: $R^2 = .069$).

7 Diskussion

In Anlehnung an die Studie von Klasen et al. (2006) untersucht die vorliegende Arbeit mit Hilfe von Pfadanalysen die mediierenden Effekte der im ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) postulierten kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien sowohl in der Beziehung zwischen Schmerzintensität und Depressivität als auch in der Beziehung zwischen Schmerzintensität und Beeinträchtigungserleben.

Die jeweils aufgestellten Hypothesenmodelle konnten nicht bestätigt werden. Aus diesem Grund wurden jeweils für die Outcome-Variablen Depressivität und Beeinträchtigung theoretisch plausible Mediationsmodelle mit einem guten Fit exploriert, die neben den kognitiven Schmerzverarbeitungsformen des AEM auch die Mediatorvariable Selbstwirksamkeit enthalten. Es konnten entsprechende Pfadmodelle gefunden werden, die gleichermaßen zur Vorhersage von Depressivität und Beeinträchtigungserleben herangezogen werden können. Hiernach erwies sich die kognitive Variable Hilfflosigkeit als stärkster Mediator.

Die zusätzliche Integration der Variablen ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) und ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) in ein komplexes Mediationsmodell erbrachte für die Outcome-Variable Depressivität ein gut angepasstes Pfadmodell. Für die Outcome-Variable Beeinträchtigung konnte ein weniger gut angepasstes Pfadmodell gefunden werden. Die komplexen Modelle wiesen darauf hin, dass CRSS_FR gemeinsam mit Selbstwirksamkeit einen negativen Effekt und Katastrophisieren, Hilfflosigkeit sowie Durchhalteappelle einen positiven Einfluss auf die beiden Outcome-Variablen ausüben.

In einem weiteren Schritt wurde überprüft, inwieweit die Schmerzchronifizierung die mediierenden Effekte innerhalb dieses Modells beeinflusst. Als Chronifizierungsmaß wurde die Anzahl an Schmerzlokalitäten herangezogen. Es wurden Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten und Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten miteinander verglichen. Auf diese Weise zeigte sich bei Patienten mit einem höheren Chronifizierungsmaß ein signifikant stärkerer direkter Effekt von der Variablen Katastrophisieren auf Hilfflosigkeit innerhalb der Pfadmodelle mit den Outcome-Variablen Depressivität und Beeinträchtigung.

7.1 Depressivität und Beeinträchtigung

In der vorliegenden Arbeit wird die Assoziation zwischen einem chronischen Schmerzleiden und Depressivität bzw. Beeinträchtigung näher beleuchtet und untersucht. Hiernach löst ein chronisches Schmerzleiden kognitive Verarbeitungsprozesse aus, die in gleicher Weise zu der Entwicklung sowohl von Depressivität als auch von Beeinträchtigungserleben beitragen. Die ermittelten Pfadmodelle (G) und (H) bzw. (8) und (9) weisen für Beeinträchtigung und Depressivität jeweils als Outcome-Variable eine gute Anpassung auf. Bei Betrachtung dieser Ergebnisse sei darauf hingewiesen, dass sich die Beeinträchtigung eher auf die behaviorale Leistungsfähigkeit und die Depressivität auf den klinisch-psychopathologischen Aspekt beziehen. Es ist davon auszugehen, dass die mediierenden Einflüsse der Kognitionen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) Erlebnisinhalte auslösen, die wesentliche Bestandteile einer schmerzbedingten Depressivität und einer schmerzbedingten Beeinträchtigung darstellen. Tatsächlich bedingen die untersuchten Kognitionen eine Störung des Selbstwertgefühls, welche wiederum eine markante Gemeinsamkeit von Depressivität und Beeinträchtigungserleben darstellt. Die in Kapitel 1.2 beschriebenen Erklärungsmodelle gehen unter anderem auch auf diese Zusammenhänge ein. Es könnte nun geschlussfolgert werden, dass sich die mediierenden Effekte der betreffenden Kognitionen weniger auf Depression und Beeinträchtigung im Speziellen, sondern vielmehr auf die schmerzbedingte Minderung des Selbstwertgefühls im Allgemeinen beziehen.

Unabhängig von diesen Überlegungen bestehen Zusammenhänge zwischen der Phänomenologie der Depressivität und der des Beeinträchtigungserlebens. Das Erkrankungsbild einer Depression impliziert, dass der Betroffene weniger Antrieb und Interesse empfindet, seinen alltäglichen Aktivitäten nachzugehen. Langfristig wird er manche Lebensbereiche vernachlässigen, die in dem Fragebogen ‚Pain Disability Index‘ (PDI) auch erfragt werden. Die Folge hiervon ist, dass er sich in genau diesen Lebensbereichen beeinträchtigt fühlen wird. Genauso wird ein Schmerzpatient, der sich aufgrund seines Schmerzleidens in vielen Lebensbereichen beeinträchtigt fühlt, langfristig keine positiven, selbstwertstärkenden Erfahrungen machen. Das dadurch bedingte Insuffizienzgefühl birgt die Gefahr der Entwicklung einer Depressivität. Die Gesamtstichprobe der vorliegenden Arbeit besteht aus chronischen Schmerzpatienten, die überwiegend einen höheren Chronifizierungsgrad aufweisen (vgl. Tabelle 4.2). Die phänomenologische Schnittmenge zwischen Beeinträchtigung und Depressivität dürfte somit bei diesen Patienten relativ hoch sein. Empirisch konnte in der vorliegenden Untersuchung diesbezüglich eine hohe Korrelation von $r = .63$ zwischen diesen beiden Konstrukten gefunden werden. Dieses Ergebnis entspricht weitgehend den Ergebnissen von Saile & Schmitz (1991), die eine Korrelation zwischen Beeinträchtigung und Depression von $r = .52$ ermittelten.

Da sich die kognitiven Mediationsmodelle für die Outcome-Variable Depressivität und Beeinträchtigung als identisch erwiesen, wird im Folgenden allgemein auf die Ergebnisse zu den mediierenden Einflüssen eingegangen.

7.2 Das Pfadmodell von Klasen et al. (2006) – kein allgemeingültiges Paradigma bei chronischen Schmerzen

Die von Klasen et al. (2006) ermittelten mediierenden Einflüsse der Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle konnten in der vorliegenden Arbeit für die Outcomevariable Depressivität an einer Stichprobe von Patienten mit unterschiedlichen chronischen Schmerzstörungen nicht repliziert werden. Aus diesem Ergebnis kann geschlossen werden, dass die spezifischen mediierenden kognitiven Einflüsse in der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität bei chronischen Rückenschmerzpatienten von denen von Patienten mit unterschiedlichen chronischen Schmerzstörungen divergieren. Die Unterschiede zwischen den Ergebnissen von Klasen et al. (2006) und der vorliegenden Arbeit können jedoch auch dadurch bedingt sein, dass die Autoren andere Fragebögen verwendeten und eine geringere Stichprobengröße ($n = 122$) erhoben (vgl. Kapitel 1.3).

Die Hypothesen für das Mediationsmodell der Beeinträchtigung waren zum Teil identisch mit denen des Mediationsmodells der Depressivität. Somit wurde angenommen, dass die Ergebnisse von Klasen et al. (2006) über die mediierenden Einflüsse kognitiver Schmerzverarbeitungsstrategien teilweise auch für die Vorhersage des Ausmaßes des Beeinträchtigungserlebens herangezogen werden können. Ein wesentlicher Unterschied zu den Ergebnissen von Klasen et al. (2006) und somit zu den Hypothesen des Mediationsmodells der Depressivität der vorliegenden Arbeit bestand in den postulierten mediierenden Einflüssen der Kognition Katastrophisieren sowie dem direkten Effekt von Schmerz auf Beeinträchtigung. Wie später noch erläutert wird, konnten nur manche der Hypothesen bestätigt werden.

Da der Zusammenhang zwischen Depressivität bzw. Beeinträchtigung und den maladaptiven kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Durchhalteappelle mittlerweile empirisch bewiesen ist (Fahland et al., 2012; Hasenbring et al., 2009b, 2012), wurden in der vorliegenden Arbeit alternative Pfadmodelle geprüft. Innerhalb dieser Modelle wurden erstmals auch die mediierenden Einflüsse der Variablen Selbstwirksamkeit untersucht. Alle untersuchten Pfadmodelle mit jeweils einer guten Modellgüte ergaben neben den indirekten Effekten auch einen direkten Einfluss von Schmerz auf Depressivität bzw. Beeinträchtigung. Dieses Ergebnis trug zur Falsifikation der Hypothese 1a), jedoch zur Bestätigung der Hypothese 4a) bei. Somit werden Depressivität und Beeinträchtigung nicht komplett, sondern nur partiell durch die betreffenden Kognitionen mediiert.

Ein direkter Effekt zwischen Schmerz und der Outcome-Variablen Depressivität ist jedoch nicht vereinbar mit den ersten pfadanalytisch untersuchten kognitiven Mediationsmodellen von Rudy et al. (1988) und Maxwell et al. (1998). In diesen Studien wurden allerdings auch andere kognitive Prozesse untersucht als in der vorliegenden Untersuchung. Lediglich Turk et al. (1995) konnten in ihrer Pfadanalyse einen direkten Effekt von Schmerz auf Depressivität bei älteren, nicht jedoch bei jüngeren Patienten finden. Der ermittelte direkte Effekt ist zudem nicht vereinbar mit kognitiven Theorien innerhalb der Psychologie und Psychotherapie (s. hierzu Beck, 1999). Diese gehen davon aus, dass dysfunktionale Bewertungsprozesse die Stimmung sowie das Verhalten und physiologische Veränderungen bedingen.

Bei einem anhaltenden Schmerz muss jedoch davon ausgegangen werden, dass gemäß des bio-psycho-sozialen Krankheitsverständnisses zahlreiche soziale, behaviorale, emotionale und physiologische Prozesse gemeinsam den Chronifizierungsprozess des Schmerzes und so die Auslösung von Depressivität und Beeinträchtigung beeinflussen. In Anbetracht der multiplen Chronifizierungsprozesse des Krankheitsgeschehens wäre es denkbar, dass neben den untersuchten Kognitionen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) nicht nur weitere kognitive, sondern auch zahlreiche physiologische Aspekte vermittelnd auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung einwirken können. Immerhin konnten Lebe et al. (2013) zeigen, dass ein anhaltender Schmerz nach einer Bandscheibenoperation modulierend auf die Beziehung zwischen einer bestimmten genetischen Prädisposition und Depression einwirkt (vgl. Kapitel 1.1.1). Andererseits konnten verschiedene Studien belegen, dass bei chronischen Schmerzpatienten auch strukturelle und funktionelle Veränderungen auf kortikaler Ebene die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Depressivität/Beeinträchtigung beeinflussen (Baliki et al., 2008). Es kann vermutet werden, dass sich unter Beachtung dieser Einflussfaktoren der direkte Effekt zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung verringert.

Des Weiteren sei angemerkt, dass mit Hilfe von Pfadanalysen ausschließlich Effekte von Prädiktoren auf eine oder mehrere endogene Variablen überprüft werden können. So gesehen erhält man mit Hilfe von Pfadanalysen nur Einblick in spezifische Chronifizierungsprozesse. Im Falle der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich Effekte vom Schmerz auf Depressivität/Beeinträchtigung untersucht. Entgegengesetzte oder auch reziproke Einflüsse wurden nicht mit erfasst.

Zudem geben Pfadanalysen keinen Nachweis für Kausalitäten. Mit Hilfe des Modellanpassungstests kann überprüft werden, wie wahrscheinlich das betreffende Modell durch die empirischen Daten gestützt wird und mit den Verhältnissen in der Untersuchungsgruppe übereinstimmt. Zeigt das Modell eine gute Anpassung, weisen die jeweiligen Pfadkoeffizienten

auf die relative Stärke von möglichen Kausaleffekten hin. Wie in der vorliegenden Arbeit zu erkennen, lassen sich häufig mehrere Pfadmodelle finden, die der zugrunde liegenden Matrix empirischer Kovarianzen entsprechen (Kline, 2011). So gesehen hängt es sehr von der theoretischen Plausibilität eines Modells ab, ob es als gültig angenommen wird. Um Kausalitäten zu belegen, wären experimentelle Studien notwendig. Die in dieser Arbeit favorisierten Modelle (8) und (G) zeigen eine gute Anpassung an die Daten. Die Modelle (10) und (I) weisen dagegen eine gute bis eher mittelmäßige Modellgüte auf. Da diese Modelle jeweils theoretisch plausibel sind, werden deren spezifische Mediationen im Folgenden näher erläutert.

7.3 Die mediierenden Effekte von Katastrophisieren und Hilflosigkeit und das transaktionale Stressmodell

In den Modellen (G), (I), (8) und (10) mediiert die Kognition Katastrophisieren über Hilflosigkeit die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung. Hiermit wird zwar die Hypothese 1b), nicht jedoch die Hypothese 4b) bestätigt. Im Mediationsmodell der Beeinträchtigung konnte entgegen den Hypothesen kein direkter Einfluss von Katastrophisieren auf Selbstwirksamkeit und Beeinträchtigung gefunden werden.

Hilflosigkeit wiederum beeinflusst entsprechend den Hypothesen 1c) und 4c) direkt die Outcome-Variablen Depressivität/Beeinträchtigung.

Klasen et al. (2006) versuchten den ausbleibenden direkten Effekt von Katastrophisieren auf Depressivität in ihrer Studie damit zu erklären, dass die Kognition Katastrophisieren eine kurzfristige automatische gedankliche Reaktion auf einen akuten Schmerz darstellen könnte. Hilflosigkeit würde im Gegensatz dazu im Verlaufe der Chronifizierung an Dominanz gewinnen. In ihrer Annahme sehen sie sich durch die Ergebnisse von Hasenbring (1992) bestätigt. In der vorliegenden Untersuchung wurden ausschließlich Patienten untersucht, die mindestens seit drei Monaten unter Schmerzen leiden, so dass bei den meisten Patienten von einer vorangeschrittenen Chronifizierung ausgegangen werden kann (s. hierzu auch die Ergebnisse des Mainzer Stadienmodells in Tabelle 4.2). Während der Mittelwert der Variablen Katastrophisieren im unteren Skalenbereich liegt, befindet sich der Mittelwert der Variablen Hilflosigkeit im mittleren Bereich der entsprechenden Skala (s. Tabelle 4.1). Katastrophisieren nimmt somit als kognitive Schmerzbewältigungsform ein geringeres Gewicht an. Die Hilflosigkeit stellt innerhalb der vorliegenden Untersuchung die am stärksten ausgeprägte kognitive Schmerzbewältigungsform dar. Sie erweist sich zudem als vorhersagestärker als die Variable Katastrophisieren. Sie wird direkt von der Schmerzintensität beeinflusst, was die Hypothese 1d) und 4d) bestätigt. Es kann also geschlossen werden, dass bei chronischen Schmerzpatienten die Beurteilung der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten bedeu-

tungsvoller ist als die subjektive Bedrohlichkeit des Schmerzleidens. Die stärkere Gewichtung von Resignation und Hilflosigkeit kann unter anderem auch damit erklärt werden, dass Patienten mit chronischen Schmerzen bereits über längere Zeit die Erfahrung eines ausbleibenden Therapieerfolgs gemacht haben (Nilges, 1992).

In den vergangenen Jahrzehnten wurde mehrfach empirisch bestätigt, dass insbesondere Katastrophisieren einen bedeutenden Einfluss auf Depressivität ausübt. Letztendlich hat sich aus diesen Befunden auch das in der Forschung und in der Schmerzpsychotherapie häufig herangezogene ‚Fear-Avoidance Model‘ (FAM) von Vlaeyen & Linton (2000) herauskristallisiert. In diesen Studien über die Zusammenhänge zwischen Katastrophisieren und Depressivität wurde die Variable Hilflosigkeit nicht zusätzlich erhoben. Auch wurden in diesen Studien Fragebögen verwendet, bei denen Fragen über das Katastrophisieren eher Aspekte der Hilflosigkeit beinhalteten. Erst seit dem ‚Kieler Schmerz-Inventar‘ (Hasenbring, 1994), dessen Skalen auf einer Faktorenanalyse beruhen, kann im deutschsprachigen Raum zwischen Katastrophisieren und Hilflosigkeit als zwei distinkten Faktoren unterschieden werden. Auch innerhalb der Faktorenanalyse von Hasenbring et al. (2009b), aus der sich der ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) entwickelte, ergab sich für Hilflosigkeit und Katastrophisieren jeweils ein eigener Faktor. Die moderate Korrelation zwischen beiden Variablen von $r = .39$ in dieser Studie wies ebenfalls darauf hin, dass es einen inhaltlichen Unterschied zwischen diesen Variablen gibt. Somit gewähren die Ergebnisse von Klasen et al. (2006), Fahland et al. (2012) sowie der vorliegenden Studie neue Einblicke in die spezifischen Einflüsse dieser kognitiven Schmerzverarbeitungsformen. Im Vergleich zum Katastrophisieren kommt insbesondere der Hilflosigkeit eine herausragende Bedeutung in der Vermittlung zwischen chronischen Schmerzen und Depressivität/Beeinträchtigung zu.

Wie Klasen et al. (2006) bereits vorschlugen, kann zur Erklärung der mediierenden Einflüsse von Katastrophisieren und Hilflosigkeit in den Modellen (G), (I), (8) und (10) auch das transaktionale Stressmodell herangezogen werden (vgl. Kapitel 1.2.3). Sowohl das Katastrophisieren als auch die Hilflosigkeit gehen mit einer Überbewertung des Schmerzerlebens einher. Die Items des Katastrophisierens des ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) beziehen sich auf eine potentielle schwere Erkrankung, was einen gewissen Bedrohlichkeitscharakter beinhaltet. Dementsprechend kann die Variable des Katastrophisierens als ein primärer Bewertungsprozess (primary appraisal) angesehen werden. Die Skala Hilflosigkeit des ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) dagegen bezieht sich auf das Fehlen eigener Schmerzbewältigungsmöglichkeiten, was dem zweiten Bewertungsprozess (secondary appraisal) entspricht. Gemäß des transaktionalen Stressmodells könnten die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit dahingehend interpretiert werden, dass Katastrophisieren

verstärkend auf den sekundären Bewertungsprozess der Hilflosigkeit einwirkt, der wiederum das Ausmaß von Depressivität beeinflusst.

7.4 Der medierende Einfluss von Selbstwirksamkeit – das Selbstwirksamkeitskonzept sowie das Konzept der erlernten Hilflosigkeit

In der vorliegenden Arbeit wurde erstmals der medierende Einfluss der kognitiven Variablen Selbstwirksamkeit in der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung untersucht. Bereits anhand der Korrelationsmatrix kann der enge Zusammenhang zwischen Selbstwirksamkeit und den Variablen Hilflosigkeit ($r = -.56$) bzw. Depressivität ($r = -.55$) erkannt werden. In den Pfadanalysen zeigt sich, dass Selbstwirksamkeit direkt von Hilflosigkeit beeinflusst wird. Tatsächlich erweist sich in den Modellen (G), (I), (8) und (10) der Koeffizient des Pfads von Hilflosigkeit zur Selbstwirksamkeit im Vergleich zu allen anderen Pfadkoeffizienten als am höchsten. Im Gegensatz dazu zeigt sich kein direkter Effekt von Katastrophisieren auf Selbstwirksamkeit, sondern nur ein indirekter über Hilflosigkeit. Die Variable Selbstwirksamkeit übt ihrerseits einen direkten Effekt auf die Depressivität/Beeinträchtigung aus. Sie stellt innerhalb der genannten Modelle die „letzte kognitive Instanz“ dar, die über das Ausmaß der Depressivität/Beeinträchtigung bestimmt. Es besteht eine inhaltliche Nähe zwischen Selbstwirksamkeit und Selbstwertgefühl. Auch dieser Aspekt würde die oben genannte Vermutung bestätigen, dass die medierenden Einflüsse der kognitiven Schmerzverarbeitungsformen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) sich vorwiegend auf die Vorhersage des Selbstwertgefühls beziehen. Wie bereits oben dargestellt, stellen Einschränkungen des Selbstwertgefühls entscheidende Gemeinsamkeiten zwischen Depressivität und Beeinträchtigung dar.

Der χ^2 -Differenzentest mit den Pfadmodellen 5 und 6 konnte demonstrieren, dass die Selbstwirksamkeit nicht direkt von der Schmerzintensität, sondern ausschließlich durch die kognitiven Schmerzverarbeitungsformen beeinflusst wird. Bezogen auf das Mediationsmodell der Beeinträchtigung zeigte ein χ^2 -Differenzentest mit den Pfadmodellen E und D, dass Selbstwirksamkeit nicht direkt durch Katastrophisieren beeinflusst wird. Dies könnte dahingehend interpretiert werden, dass sich die Selbstwirksamkeit ausschließlich aus der Beurteilung der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten im Sinne des Hilflosigkeitsausmaßes entwickelt.

Entsprechend dem Konzept der gelernten Hilflosigkeit nach Seligman (1975) und Abramson et al. (1978) sowie dem transaktionalen Stressmodell (Lazarus, 1966; Lazarus & Folkman, 1984) schwächt sich bei einem ausgeprägten Hilflosigkeitserleben die Überzeugung in die

eigenen Bewältigungsmöglichkeiten ab (Selbstwirksamkeitskonzept), was wiederum die Auslösung oder Verstärkung von Depressivität/Beeinträchtigung zur Folge hat. Die Hypothese 2a) und 5a) können damit als bestätigt angesehen werden.

7.5 Der mediiierende Einfluss von Durchhalteappellen - die Prozesstheorie mentaler Kontrolle

Im Gegensatz zu Klasen et al. (2006) und Hasenbring (1993) erweisen sich die Durchhalteappelle in der vorliegenden Arbeit als eine weniger stark ausgeprägte kognitive Schmerzbewältigungsform. Dennoch beeinflussen sie auch in dieser Studie die Depressivität/Beeinträchtigung direkt, was dem ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) entspricht (Hasenbring, 2000; Hasenbring et al., 2001, 2009b). Zudem besteht in den Pfadmodellen (G), (I), (8) und (10) ein direkter Effekt von Durchhalteappellen auf Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeit. Hierbei üben Durchhalteappelle in allen Modellen den stärksten direkten Effekt auf Katastrophisieren und den stärksten indirekten Effekt auf Selbstwirksamkeit aus. Aufgrund des mediiierenden Einflusses von Durchhalteappellen innerhalb der untersuchten Pfadmodelle können die Hypothesen 1e) und 4e) bestätigt werden.

Die Einflüsse von Durchhalteappellen auf die Depressivität haben Klasen et al. (2006) mit Hilfe der Prozesstheorie mentaler Kontrolle (Wegner et al., 1987) zu erklären versucht (vgl. Kapitel 1.2.6). Auch in der vorliegenden Untersuchung kann diese Theorie zur Erklärung der ermittelten Effekte herangezogen werden. Gemäß dieser Theorie führen willentliche Unterdrückungsversuche unerwünschter Gedanken zu Intrusionen genau dieser Gedanken. Das Erleben von Misserfolg kann sich langfristig verstärkend auf das Hilflosigkeitserleben und abschwächend auf die Selbstwirksamkeit auswirken. Der Betroffene erlebt auf diese Weise einen erhöhten Disstress, was sich bspw. in Form von Depressivität oder einem Beeinträchtigungserleben in alltäglichen Lebensbereichen ausdrücken kann.

In der Studie von Klasen et al. (2006) konnte nicht bestätigt werden, dass Durchhalteappelle die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität über Hilflosigkeit mediiieren. Aus diesem Grund räumten sie ein, dass anstelle von Hilflosigkeit die Variable Selbstwirksamkeit einen geeigneten Mediator darstellen könnte. In den Modellen (G), (I), (8) und (10) der vorliegenden Untersuchung mediiert tatsächlich die Kognition Durchhalteappelle über Selbstwirksamkeit, aber auch über Hilflosigkeit die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung. Im Gegensatz zu Klasen et al. (2006) stehen diese Ergebnisse somit im stärkeren Einklang mit der Prozesstheorie mentaler Kontrolle (Wegner et al., 1987).

In den Pfadmodellen (8), (10), (G) und (I) verdeutlicht sich, dass der Einfluss von Durchhalteappellen auf die Outcome-Variablen Depressivität/Beeinträchtigung unterschiedlich ausfällt. Durchhalteappelle wirken sich sowohl direkt als auch indirekt jeweils über Katastrophisieren und Hilflosigkeit positiv auf Depressivität/Beeinträchtigung aus. Dementsprechend können sie über diese Mediatoren einen verstärkenden Effekt auf das psychische Beeinträchtigungserleben ausüben. Über die Variable Selbstwirksamkeit wirken sich die Durchhalteappelle allerdings negativ auf die beiden Outcome-Variablen aus.

Diese konträren Einflüsse von Durchhalteappellen auf Depressivität/Beeinträchtigung deuten darauf hin, dass Durchhalteappelle bei chronischen Schmerzpatienten eine adäquate Schmerzbewältigung sowohl hemmen als auch fördern können. Zur Erklärung dieses Sachverhalts kann die Handlungskontrolltheorie von Kuhl (1996, 2001) herangezogen werden. Nach dieser Theorie ist für die Herausbildung, Aufrechterhaltung und Realisierung von Intentionen ein bestimmter Modus der Handlungskontrolle notwendig, der auch als Handlungsorientierung bezeichnet wird (Grawe, 2005). Die für diese Handlungsorientierung erforderlichen intrapsychischen Steuerungsinstanzen stellen die Selbstregulation und die Selbstkontrolle dar (Kämmerer, 2005). Wenn jedoch die Handlungssteuerung blockiert ist, kommt es im Sinne des lageorientierten Kontrollmodus zu einer andauernden Fokussierung auf den eigenen Zustand (Grawe, 2005). Dem Betroffenen gelingt es dann kaum, die Aufmerksamkeit, die Wahrnehmung, das Gedächtnis sowie seine Gefühle willentlich zu modulieren. Die unterschiedlichen medierenden Einflüsse der Appelle zum Durchhalten können somit wie die Variablen Katastrophisieren und Hilflosigkeit einerseits mit dem Ertragen von Schmerzen in Verbindung gebracht werden, was der Lageorientierung entsprechen würde. Sie haben dementsprechend einen verstärkenden Einfluss auf die Prozesse, die in dem transaktionalen Stressmodell sowie in dem Konzept der gelernten Hilflosigkeit beschrieben sind. Andererseits können sie auch im Sinne einer Handlungsorientierung zur Erreichung verschiedener Ziele motivieren und sich somit verstärkend auf das Selbstwirksamkeitskonzept auswirken. Da jedoch der spezifische indirekte Pfad von Durchhalteappellen über Selbstwirksamkeit auf Depressivität/Beeinträchtigung zwar signifikant, jedoch sehr klein ausfällt ($\beta = -.04$, $p < .05$ jeweils für die Pfadmodelle (8), (9), (F) und (G)), tragen Durchhalteappelle in der vorliegenden Untersuchung eher zur Lageorientierung bei. In den komplexeren Modellen (10) und (I) fällt sogar der jeweilige direkte Pfad von Durchhalteappellen zur Selbstwirksamkeit nicht mehr statistisch bedeutsam aus.

Wie in Kapitel 1.2.7 dargestellt liegen bislang keine einheitlichen Aussagen über den spezifischen Zusammenhang zwischen Durchhalteappellen und Beeinträchtigung vor. Scholich et al. (2012) konnten in ihrer Follow-Up-Untersuchung nach 6 Monaten bei chronischen Rückenschmerzpatienten eine positive Korrelation zwischen beiden Variablen ermitteln, was der

Prozesstheorie mentaler Kontrolle nach Wegner et al. (1987) auch entsprechen würde (Hasenbring & Verbunt, 2010). In Hasenbring et al. (2009b) nahm der korrelative Zusammenhang zwischen Durchhalteappellen und Beeinträchtigung keine statistische Bedeutsamkeit an. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung weisen darauf hin, dass die bisherige Uneindeutigkeit im Zusammenhang zwischen Durchhalteappelle und Beeinträchtigung von den handlungstheoretischen Qualitäten der Variablen Durchhalteappelle herrühren könnte. Es bedarf weiterer Forschung, den Zusammenhang zwischen Durchhalteappellen und Beeinträchtigung im Hinblick auf die Handlungstheorie von Kuhl (1996, 2001) näher zu untersuchen.

In der vorliegenden Arbeit wurde überprüft, inwiefern die Variable Durchhalteappelle gemäß des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) ein kognitiver Mediator oder gemäß des Ergomania-Konzepts (Blumer & Heilbronn, 1982) eine exogene Variable darstellt. Beide Konzepte konnten durch die gute Modellgüte der weniger komplexen Pfadmodelle (8) und (9) bzw. (G) und (H) bestätigt werden. Der χ^2 -Differenzentest favorisierte jedoch die Pfadmodelle, die die Kognitionen der Durchhalteappelle als exogene Variable mit einbezogen. Auch nach Integration der Variablen ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) und ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) in das kognitive Mediationsmodell wiesen die komplexen, jedoch weniger gut angepassten Pfadmodelle (10) und (I) auf die Funktion der Durchhalteappelle als exogene Variable hin. Die Ergebnisse befürworten somit, dass es sich bei den Durchhalteappellen gemäß des Ergomania-Konzepts um einen prämorbidem überaktiven Lebensstil und weniger um eine kognitive Reaktion auf das Erleben von anhaltenden Schmerzen handelt. Entwickelt ein Mensch ein Schmerzsyndrom und besitzt die Prädisposition zu Durchhalteappellen, dann üben diese einen entsprechenden Einfluss auf die kognitiven Schmerzverarbeitungsformen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeit aus. Dieses Ergebnis entspricht weder den Hypothesen der vorliegenden Arbeit, noch den Grundgedanken des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM). Vielmehr unterstützen diese Ergebnisse das psychodynamische Ergomania-Konzept, das bislang nicht ausreichend empirisch untersucht wurde. Hasenbring et al. (2009b) vermuteten bereits, dass es neben den motivationalen Mechanismen auch Persönlichkeitsfaktoren gibt, die zu einem ausgeprägten Durchhalteverhalten führen (Hasenbring et al., 2009b).

7.6 Die mediierenden Einflüsse der selbstbeurteilten Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien in Bezug auf das Ergomania-Konzept

Im Gegensatz zum ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) wird im ‚Avoidance-Endurance Questionnaire‘ (AEQ) nicht auf der kognitiven, sondern auf der behavioralen Ebene zwischen Reaktionen des ‚Eustress endurance responses pattern‘ (EER-Pattern) und des ‚Disstress endurance responses pattern‘ (DER-Pattern) unterschieden. Beantwortet ein chronischer Schmerzpatient die Fragen zu den Disstress- (CRSS_DP) und Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR), dann handelt es sich um subjektive Beurteilungen über seine behavioralen Schmerzbewältigungsstrategien. Entsprechend zahlreicher kognitionspsychologischer Theorien (s. hierzu Beck, 1999) sollen diese Bewertungen einen Einfluss auf das weitere Erleben des Betroffenen haben. Dementsprechend wurden die Selbsteinschätzungen über den behavioralen Umgang mit Schmerzen in das kognitive Mediationsmodell integriert.

Wieder konnte jeweils für die Outcome-Variablen Depressivität und Beeinträchtigung das gleiche Pfadmodell gefunden werden. Allerdings erweist sich die Anpassung des komplexen Modells mit der Outcome-Variablen Depressivität (Pfadmodell (10)) als besser als die für das Modell mit der Outcome-Variablen Beeinträchtigung (Pfadmodell (I)). Im Pfadmodell (I) fällt der χ^2 -Wert mit $p < .05$ eindeutig signifikant aus. Jedoch nehmen die Fit-Indices gute Werte an. Andere getestete Pfadmodelle mit allen kognitiven Variablen, die theoretisch plausibel waren, wiesen eine schlechtere Modellgüte auf. Aus diesem Grund wurde auf das komplexe Modelle (I) ein stärkerer Bezug genommen.

Abgesehen von den Variablen ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) und ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) entsprechen diese Modelle den gut angepassten Pfadmodellen (9) und (H). Dementsprechend befürworten auch die komplexen Modelle (10) und (I) das Ergebnis, dass Durchhalteappelle nur als präorbider Persönlichkeitstrait über die schmerzbedingten Kognitionen Katastrophisieren, Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeit einen Einfluss auf Depressivität und Beeinträchtigung ausüben.

Interessanter Weise erweist sich der Pfad von Schmerzintensität zu Katastrophisieren in den Modellen (10) und (I) nicht mehr als signifikant. Schmerzintensität übt somit nur noch über Hilflosigkeit einen Einfluss auf das kognitive Mediationsmodell aus, was die Bedeutung der Variablen Hilflosigkeit innerhalb des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) nochmals deutlich hervorhebt.

Wie in Tabelle 4.3 zu erkennen, besteht zwischen Selbstwirksamkeit und den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) eine Korrelation von $r = .47$, die im Vergleich zu den anderen Korrelationskoeffizienten relativ hoch ausfällt. Die Gemeinsamkeit zwischen

diesen Variablen spiegelt sich auch in ihren jeweiligen korrelativen Zusammenhängen mit den Variablen Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle sowie Depressivität bzw. Beeinträchtigung wider, die alle negativ ausfallen. Dementsprechend wirken sich Selbstwirksamkeit und die selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) ähnlich auf kognitive Schmerzverarbeitungsprozesse aus. In den Modellen (10) und (I) stellt CRSS_FR eine weitere exogene Variable dar, die ausschließlich über Hilflosigkeit und Selbstwirksamkeit signifikant das Ausmaß von Depressivität/Beeinträchtigung negativ beeinflusst (Gesamteffekt auf Depressivität von $\beta = -.25$; $p < .05$ bzw. Gesamteffekt auf Beeinträchtigung von $\beta = -.16$; $p < .05$). Die Hypothesen 3a) bis 3c) bzw. 6a bis 6c) werden mit diesen Pfadmodellen nicht bestätigt.

Die Einflüsse von CRSS_FR und Selbstwirksamkeit jeweils auf Depressivität und Beeinträchtigung sind konträr zu den entsprechenden Einflüssen von Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappellen und Schmerz. Somit haben sie im Gegensatz zu diesen Variablen einen förderlichen Einfluss auf das subjektive Wohlbefinden. Dies entspricht den Ergebnissen von Hasenbring et al. (2012), nach denen in einer Follow-Up-Untersuchung eine geringere Beeinträchtigung bei chronischen Rückenschmerzpatienten mit einem EER-Pattern im Vergleich zu Patienten mit einem DER- und FAR-Pattern vorlag. Auch Scholich et al. (2011) konnten demonstrieren, dass das EER-Pattern entsprechend des AR-Pattern das Selbstwirksamkeitserleben langfristig erhöht und damit zu einer Stress-/Schmerzreduktion sowie zu einer positiven Stimmungslage beiträgt (vgl. Kapitel 1.2.7).

Gemäß der Handlungstheorie von Kuhl (1996, 2001) würde in der vorliegenden Arbeit insbesondere der spezifische Pfad von den selbstbeurteilten Eustress-Durchhaltestrategien (CRSS_FR) über Selbstwirksamkeit zu Depressivität/Beeinträchtigung der Handlungsorientierung eines Betroffenen entsprechen. Über diesen Pfad wird die Bereitschaft zu einer aktiven Auseinandersetzung mit seiner Erkrankung ausgedrückt.

Die Variable ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) erweist sich in den komplexen Modellen wie Schmerzintensität und Durchhalteappelle als eine exogene Variable. Es liegt kein direkter Effekt zwischen Schmerz und CRSS_FR vor. Dieses Ergebnis kann im Sinne des Ergomania-Konzepts (Blumer & Heilbronn, 1982) insofern interpretiert werden, als dass behaviorale Ablenkungs- und Minimierungsstrategien wie die Durchhalteappelle einem prämorbidem Persönlichkeitstrait (Ergomania) zugehörig sind und bei auftretenden Schmerzen bestärkend auf die Selbstwirksamkeit einwirken.

Dementsprechend müssten auch die behavioralen Disstress-Durchhaltestrategien (CRSS_DP) einen prämorbidem Persönlichkeitstrait darstellen, der ein schmerzbedingtes Katastrophisieren und sowie eine schmerzbedingte Hilflosigkeit positiv beeinflusst. In der

vorliegenden Untersuchung weist jedoch CRSS_DP keinen signifikanten Einfluss auf die untersuchten kognitiven Mediationsmodelle auf.

Es hätte zudem auch vermutet werden können, dass Durchhalteappelle die beiden Selbsteinschätzungen über die behavioralen Schmerzverarbeitungsstrategien (CRSS_DP und CRSS_FR) direkt beeinflussen. Auch wäre es naheliegend gewesen, dass die beiden Outcome-Variablen durch die Variable ‚selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_DP) direkt positiv und durch die Variable ‚selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien‘ (CRSS_FR) direkt negativ beeinflusst werden.

Das Ausbleiben dieser Effekte kann evtl. auf ein methodisches Problem der Fragebogenerhebung hinweisen, das mit der Anordnung der CRSS-Skalen in dem verwendeten Fragebogen in Zusammenhang steht. Die Fragen über die Variablen CRSS_DP (selbstbeurteilte Disstress-Durchhaltestrategien) und CRSS_FR (selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien) befinden sich am Ende des Fragebogens. Diese Fragen ähneln zum Teil den bereits vorher gestellten Fragen über die kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien (KRSS_Skalen). Auch wurden die Schmerzpatienten gebeten, die jeweiligen Fragen zu den Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien sowohl für geringe als auch für starke Schmerzen zu beantworten. Es ist zu vermuten, dass die Motivation mancher Schmerzpatienten über die Dauer der Bearbeitung des Fragebogens allmählich nachgelassen hat und sie somit keine validen Angaben über ihre behavioralen Schmerzverarbeitungsstrategien mehr machen konnten. In diesem Rahmen sei auch angemerkt, dass in der klinischen Praxis bei vielen chronischen Schmerzpatienten aufgrund des Ertragens von Schmerzen und/oder aufgrund von medikamentösen Nebenwirkungen eine eingeschränkte kognitive Leistungsfähigkeit zu beobachten ist.

Diese postulierte mangelnde Validität mancher Antworten zu den Eustress- und Disstress-Durchhaltestrategien mag evtl. auch ein Grund dafür sein, dass das komplexe Pfadmodell (I) mit der Outcome-Variablen Beeinträchtigung eine mäßige Anpassung aufwies.

Es kann geschlussfolgert werden, dass die Rolle von selbstbeurteilten Eustress- und Distress-Durchhaltestrategien, der Durchhalteappelle und so auch des Ergomania-Konzepts innerhalb von kognitiven Mediationsmodellen zur Vorhersage von Depressivität/Beeinträchtigung einer weiteren empirischen Überprüfung bedürfen.

7.7 Der Einfluss der Schmerzchronifizierung auf das kognitive Mediationsmodell

In der vorliegenden Arbeit wurde erstmals untersucht, inwieweit sich Schmerzpatienten mit unterschiedlicher Schmerzausbreitung in Bezug auf das kognitive Mediationsmodell zur Vorhersage von Depressivität/Beeinträchtigung voneinander unterscheiden. Wie sich in verschiedenen Studien herausgestellt hat, erhöht sich mit der Zunahme an Schmerzorten über den Körper die Gefahr von psychosozialen Beeinträchtigungen (Croft et al., 2006; Kamaleri et al., 2008a, Gureje et al., 2008; Häuser et al., 2013). Somit kann die Schmerzausbreitung als ein Maß für die Schmerzchronifizierung betrachtet werden.

In der vorliegenden Untersuchung wurden Schmerzpatienten mit bis zu zwei Schmerzorten (Gruppe 1) und Patienten mit mehr als zwei Schmerzorten (Gruppe 2) miteinander verglichen. Für diesen Vergleich wurden die Modelle (8), (10), (G) und (I) herangezogen. Auf diese Weise konnte überprüft werden, ob die Schmerzausbreitung einen Einfluss auf die Variable Durchhalteappelle in ihrer Funktion als kognitiver Mediator oder auch als exogene Variable ausübt.

Mit Hilfe der MCFA zeigte sich mit diesen Gruppenvergleichen ein eindeutiges Ergebnis. Sowohl in den Pfadmodellen (8) und (G) als auch in den komplexen Modellen (10) und (I) unterscheiden sich Gruppe 1 und Gruppe 2 signifikant in dem Pfad von Katastrophisieren zu Hilflosigkeit. Die Hypothesen 7a) bis 7e) und 8a) bis 8e) können damit nicht bestätigt werden. Es ergaben sich keine Unterschiede hinsichtlich der Effekte der Variablen Durchhalteappelle auf das kognitive Mediationsmodell.

Der besondere vermittelnde Einfluss von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit in Gruppe 2 deutet sich bereits in der hohen Korrelation zwischen beiden Variablen ($r = .60$) im Vergleich zu Gruppe 1 ($r = .35$) an. Aber auch die Korrelationen zwischen Katastrophisieren und den Variablen Selbstwirksamkeit, selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien und Depressivität/Beeinträchtigung fallen in Gruppe 2 höher aus als in Gruppe 1. Somit verstärken sich mit zunehmender Schmerzchronifizierung die Zusammenhänge zwischen Katastrophisieren und den anderen kognitiven Schmerzverarbeitungsformen.

Hilflosigkeit wird statistisch bedeutsam stärker von Katastrophisieren beeinflusst, wenn Schmerzpatienten fortwährend unter mehr als zwei Schmerzorten leiden. Somit erweist sich die Variable Hilflosigkeit nicht nur als stärkster Mediator in der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung. Ihr Vorhersagewert nimmt auch mit zunehmender Schmerzausbreitung zu.

Wie oben bereits dargestellt kann der indirekte Effekt von Katastrophisieren über Hilflosigkeit auf Depressivität/Beeinträchtigung mittels des transaktionalen Stressmodells von Lazarus (1966; Lazarus & Folkman, 1984) interpretiert werden. Aufgrund des signifikanten Unter-

schieds in dem direkten Pfad von Katastrophisieren auf Hilflosigkeit kann somit geschlossen werden, dass das transaktionale Stressmodell bei vorangeschrittener Schmerzchronifizierung mehr zum Tragen kommt.

Dieses Ergebnis entspricht zudem der Theorie des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM), das besagt, dass sich ein anfangs dominantes EER-Schmerzverarbeitungsmuster im Langzeitverlauf der Schmerzchronifizierung allmählich in ein DER- oder FAR-Muster entwickeln kann (Hasenbring et al., 2009b; Hasenbring & Verbunt, 2010). Katastrophisieren und Hilflosigkeit sind beides Merkmale des FAR-Musters.

Bislang liegen keine empirischen Hinweise vor, wann die einzelnen Schmerzverarbeitungsmuster ineinander übergehen. Auch ist nicht geklärt, ob der Übergang abrupt oder allmählich verläuft (Karsdorp & Vlaeyen, 2009). Ein solcher Übergang kann nur mittels Längsschnittuntersuchungen überprüft werden.

Fahland et al. (2012) untersuchten an chronischen Rückenschmerzpatienten der Allgemeinbevölkerung die direkten und indirekten Einflüsse von Schmerzen auf Depressivität. Hierbei bezogen sie sich nicht auf die mediierenden Effekte einzelner Schmerzverarbeitungsmuster, sondern wie bei Klasen et al. (2006) und der vorliegenden Untersuchung auf kognitive Mediatoren. In dieser Studie wurden zum ersten Messzeitpunkt die Schmerzintensität, zum zweiten Messzeitpunkt (4-6 Wochen später) die Variablen Angst-Vermeidungsüberzeugungen, Hilflosigkeit und Katastrophisieren und zum dritten Messzeitpunkt (nach 10 Monaten) die Depressivität erhoben. Hilflosigkeit erwies sich als der wichtigste Mediator. Dagegen zeigte Katastrophisieren keinen mediierenden Einfluss auf die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität. Innerhalb dieser Untersuchung wurde a priori kein mediierender Effekt von Katastrophisieren über Hilflosigkeit auf Depressivität postuliert und somit auch nicht in den Pfadanalysen berechnet.

Um nun zu überprüfen, ab wann der in der vorliegenden Arbeit gefundene Pfad von Katastrophisieren zu Hilflosigkeit im Vergleich zu vorherigen Messzeitpunkten an statistischer Bedeutsamkeit gewinnt, müssten im Vergleich zu Fahland et al. (2012) zumindest zu zwei Messzeitpunkten die kognitiven Schmerzverarbeitungsstrategien und zum letzten Messzeitpunkt Depressivität/Beeinträchtigung erhoben werden.

7.8 Einschränkungen und Ausblicke

Die vorliegende Untersuchung verschafft neue Einblicke in die Entwicklungsprozesse von Depressivität und Beeinträchtigung bei chronischen Schmerzerkrankungen. Sie veranschaulicht, dass nicht nur bei Rückenschmerzen (s. Klasen et al., 2006), sondern allgemein beim chronischen Schmerz kognitive Schmerzverarbeitungsprozesse das Ausmaß von Depressivität und Beeinträchtigung beeinflussen. Das Konstrukt der ‚Schmerzkrankheit‘ wird durch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigt (vgl. Kapitel 1.1.3). Diese zeichnet sich dadurch aus, dass ein anhaltender Schmerz seine Leit- und Warnfunktion verloren hat und schließlich Krankheitswert erhält, wenn schmerzbedingte organische und psychosoziale Veränderungen auftreten (Häuser et al., 2013).

Die Querschnittsdaten der vorliegenden Untersuchung sowie die ermittelten Pfadmodelle beweisen jedoch nicht, dass sich Schmerzkrankheiten ausschließlich unidirektional entwickeln. Durch das untersuchte Patientenkollektiv konnten zwar unterschiedliche Schmerzstörungen mit einbezogen werden. Allerdings wurden spezielle psychogenetische Einflüsse nicht überprüft. Bei einem somatoformen Störungsbild, bei einer Depression (s. Kapitel 1.1.1) oder auch bei dem Fibromyalgiesyndrom stellen Schmerzen meist „die Spitze des Eisbergs“ eines Beschwerdebildes dar (Häuser et al., 2013, S. 53). Häufig litten Betroffene solcher Störungsbilder bereits vor Beginn des Schmerzleidens unter biographischen Belastungsfaktoren, Traumatisierungen oder auch chronischen psychosozialen Belastungen (Häuser et al., 2011; Steffen et al., 2010). Kognitionen wie Katastrophisieren, Hilflosigkeit, Durchhalteappelle oder eine mangelnde Selbstwirksamkeit mögen somit bei diesen Betroffenen bereits im Vorfeld vorhanden gewesen sein.

Zudem entwickelt sich im Rahmen der Chronifizierung eines Schmerzleidens häufig ein Circulus vitiosus zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung. Durch die Wechselseitigkeit zwischen diesen Beziehungen kann eine Kausalität kaum noch identifiziert bzw. angenommen werden.

Um nun im Sinne einer ‚unidirektionalen‘ Schmerzkrankheit die mediierenden Einflüsse kognitiver Schmerzverarbeitungsformen in der Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität/Beeinträchtigung zu überprüfen, sollte eine mögliche psychische Ursache der Schmerzen ausgeschlossen sein. Da mittels Pfadanalysen mit Daten einer Querschnittsuntersuchung keine Aussagen über Kausalitäten getroffen werden können, wäre ein prospektives Untersuchungsdesign zu bevorzugen. Klasen et al. (2006) plädieren diesbezüglich sogar für eine Kombination aus prospektiven und experimentellen Untersuchungen. Allerdings muss eingeräumt werden, dass eine Längsschnittuntersuchung von komplexen kognitiven Mediationsmodellen, wie in der vorliegenden Untersuchung gegeben, mit einem enormen methodischen Aufwand verbunden wäre. Eine Stichprobe von mindestens 460 chronischen Schmerzpatienten (vgl. Kapitel 3.1.1) müsste zur Überprüfung der vorliegenden Hypothesen über einen

längeren Zeitraum wiederholt untersucht werden. Es ist davon auszugehen, dass die Drop-out Rate die Voraussetzungen für eine Pfadanalyse dabei verletzen könnte.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Anzahl der Schmerzlokalitäten anhand der gestellten Diagnosen ermittelt. Die Eingruppierung erfolgte mit Hilfe fester Algorithmen. Bei diesem Vorgehen wurde darauf vertraut, dass alle notwendigen klinischen Diagnosen vorhanden waren und auch korrekt vergeben wurden. Sicherlich kann es als Schwäche dieser Arbeit angesehen werden, dass die Diagnosen nicht auf Korrektheit überprüft wurden. Allerdings bedeuteten allein das Sammeln der Diagnosen der 478 Schmerzpatienten sowie die entsprechende Gruppeneinteilung einen nicht zu unterschätzenden Zeitaufwand.

Da subjektive Angaben über Schmerzlokalitäten durch situative Befragungsbedingungen beeinflusst werden können (Dohrenbusch et al., 2003), stellten diese keine adäquate Alternative zu dem gewählten Vorgehen dar.

Bei den untersuchten Patienten handelte es sich um Schmerzpatienten einer Einrichtung, die speziell auf die Behandlung chronischer Schmerzen ausgerichtet ist. Die Rate von psychischen Beeinträchtigungen fiel jedoch bei Menschen mit chronischen Schmerzen in bevölkerungsbasierten Studien geringer aus als in klinischen Populationen (Häuser et al., 2011, 2013; Tsang et al., 2008). Somit kann angenommen werden, dass die ermittelten Einflüsse kognitiver Schmerzverarbeitungsformen auf die Entwicklung von psychischen Beeinträchtigungen wie Depressivität und Beeinträchtigung in der Allgemeinbevölkerung anders ausfallen. Es wäre für die zukünftige Forschung interessant zu untersuchen, inwiefern sich klinische Populationen von Betroffenen der Allgemeinbevölkerung in Bezug auf kognitive Mediationsmodelle unterscheiden.

7.9 Resümee

Die vorliegende Studie veranschaulicht anhand eines Patientenkollektivs mit unterschiedlichen chronischen Schmerzstörungen, dass die Kognitionen des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) in gleicher Weise sowohl die Beziehung zwischen Schmerz und Depressivität als auch die Beziehung zwischen Schmerz und Beeinträchtigung mediiieren.

Hierbei erwies sich für beide Outcome-Variablen die kognitive Schmerzverarbeitungsform der Hilflosigkeit als stärkster Prädiktor. Die Variable Selbstwirksamkeit bestätigte sich in ihrer vermittelnden Wirkung der Einflüsse der AEQ-Kognitionen auf das Ausmaß von Depressivität/Beeinträchtigung.

Innerhalb dieses Modells zeigen sich zwei unterschiedliche Einflussqualitäten jeweils auf die beiden Outcome-Variablen. Die Variablen Katastrophisieren und Hilflosigkeit beeinflussen im Sinne der Lageorientierung von Kuhl (1996, 2001) die Beeinträchtigung und Depressivität positiv. Das transaktionale Stressmodell (Lazarus, 1966; Lazarus & Folkman, 1984) sowie die Theorie der gelernten Hilflosigkeit nach Seligman (1975) und Abramson et al. (1978) stellen hierfür geeignete Erklärungsmodelle dar. Auch die Durchhalteappelle wirken sich überwiegend positiv auf Depressivität/Beeinträchtigung aus, was mit der Prozesstheorie mentaler Kontrolle (Wegner et al., 1987) erklärt werden kann. Die Variablen Selbstwirksamkeit und selbsteingeschätzte Ablenkungsstrategien (selbstbeurteilte Eustress-Durchhaltestrategien) wirken sich dagegen im Sinne der Handlungsorientierung (Kuhl, 1996, 2001) negativ auf die Outcome-Variablen aus. Sie haben dementsprechend einen günstigen Effekt auf das psychische Wohlbefinden. Zur Erklärung dieser Wirkung kann das Selbstwirksamkeitskonzept von Bandura (1977) herangezogen werden.

Die Durchhalteappelle und so auch die Selbsteinschätzungen über Ablenkungsstrategien (Eustress-Durchhaltestrategien) bzw. über behaviorale Durchhaltestrategien (Disstress-Durchhaltestrategien) erwiesen sich neben der Schmerzintensität als weitere exogene Variablen. Dieses Ergebnis kann dahingehend interpretiert werden, dass entsprechend des Ergomania-Modells (Blumer & Heilbronn, 1982; Van Houdenhove, 1986) die kognitiven und behavioralen Durchhaltestrategien dann Depressivität/Beeinträchtigung beeinflussen, wenn sie Bestandteil eines prämorbidem Persönlichkeitstraits sind.

Bei Patienten mit mehr als zwei Schmerzlokalitäten, bei denen von einer vorangeschrittenen Chronifizierung ausgegangen werden kann, zeigte sich im Vergleich zu Patienten mit bis zu zwei Schmerzlokalitäten ein signifikant stärkerer vermittelnder Einfluss der Variablen Katastrophisieren auf Hilflosigkeit. Mit Ausbreitung eines anhaltenden Schmerzes über den Körper verstärkt die subjektive Bedrohlichkeit der Schmerzen im Sinne einer schwerwiegenden Er-

krankung die Einschätzung, keine eigenen Bewältigungsmöglichkeiten zu besitzen. Gemäß der Theorie des ‚Avoidance-Endurance Model‘ (AEM) (Hasenbring & Verbunt, 2010) setzen sich die kognitiven Anteile des Fear-Avoidance-Response-Pattern (FAR-Pattern) im Verlaufe eines langanhaltenden Schmerzleidens zunehmend durch.

Literaturverzeichnis

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 49-74.
- Arnold, B. (2010). Licht ins Dunkel. Zur Problematik der Identifikation und Gruppierung von Schmerzpatienten. *Schmerz, 24*, 7-8.
- Arnold, B., Brinkschmidt, T., Casser, H.-R., Gralow, I., Irnich, D., Klimczyk, K. et al. (2009). Multimodale Schmerztherapie. Konzepte und Identifikation. *Der Schmerz, 23*, 112-120.
- Arnow, B. A., Hunkeler, E. M., Blasey, C. M., Lee, J., Constantino, M. J., Fireman, B. et al. (2006). Comorbid depression, chronic pain, and disability in primary care. *Psychosomatic Medicine, 68*, 262-268.
- Arnstein, P., Caudill, M., Mandle, C.L., Norris, A. & Beasley, R. (1999). Self efficacy as a mediator of the relationship between pain intensity, disability and depression in chronic pain patients. *Pain, 80*, 483-491.
- Asghari, A. & Nicholas, M.K. (2001). Pain self-efficacy beliefs and pain behavior. A prospective study. *Pain, 94*, 85-100.
- AWMF (2012). Leitlinien - Fibromyalgiesyndrom. Zugriff am 07.06.2013. Verfügbar unter <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/041-004.html>
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2003). *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung* (10., neu bearbeitete und erweiterte Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Baliki, M. N., Chialvo, D. R., Geha, P. Y., Levy, R. M., Harden, R. N., Parrish, T. B. & Apkarian, A. V. (2006). Chronic pain and the emotional pain: specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *Journal of Neuroscience, 22*, 12165-12173.
- Baliki, M. N., Geha, P. Y., Apkarian, A. V. & Chialvo, D. R. (2008). Beyond feeling: chronic pain hurts the brain, disrupting the default-mode network dynamics. *The Journal of Neuroscience, 28*, 1398-1403.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review, 84*, 191-215.
- Beck, J. S. (1999). *Praxis der kognitiven Therapie*. Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Bentler, P. M. (1990). Comparative fit indexes in structural models. *Psychological Bulletin, 107*, 238-246.
- Berkowitz, M. (1986). Illness behavior and disability. In S. McHugh, T. M. Vallis (Eds), *Illness behavior. A multidisciplinary model* (pp. 189-203). New York: Plenum Press.
- Bishop, S. R. & Warr, D. (2003). Coping, catastrophizing and chronic pain in breast cancer. *Journal of Behavioral Medicine, 26*, 265-281.
- Blumer, D. & Heilbronn, M. (1982). Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain-prone disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 170*, 381-406.
- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V. Cohen, R. & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain, 10*, 287-333.
- Browne, M. W. & Cudeck, R. (1993). Alternative ways of assessing model fit. In K. A. Bollen & J. S. Long (Eds.), *Testing structural equation models* (pp. 136-162). Newbury Park, CA: Sage.

- Bühner, M. (2011). *Einführung in die Test- und Fragebogenkonstruktion* (3., aktualisierte Aufl.). München: Pearson Education Deutschland GmbH.
- Burton, A. K., Tillotson, K. M., Main, C. J. & Hollis, S. (1995). Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine*, 20, 722-728.
- Busch, M. A., Maske, U. E., Ryl, L., Schlack, R. & Hapke, U. (2013). Prävalenz von depressiver Symptomatik und diagnostizierter Depression bei Erwachsenen in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt*, 56, 733-739.
- Byrne, B. M. (2012). *Structural equation modeling with Mplus. Basic concepts, applications, and programming*. New York: Routledge.
- Carnes, D., Ashby, D. & Underwood, M. (2006). A systematic review of pain drawing literature. Should pain drawing be used for psychologic screening? *Clinical Journal of Pain*, 22, 449-457.
- Chen, F. F. (2007). Sensitivity of goodness of fit indexes to lack of measurement invariance. *Structural Equation Modeling*, 14, 464-504.
- Cioffi, D. & Holloway, J. (1993). Delayed costs of suppressed pain. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 274-282.
- Cole, D. A. & Maxwell, S. E. (2003). Testing mediational models with longitudinal data: Questions and tips in the use of structural equation modeling. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 558-557.
- Cook, A. J., Brawer, P. A. & Vowles, K. E. (2006). The fear-avoidance model of chronic pain: Validation and age analysis using structural equation modeling. *Pain*, 121, 195-206.
- Croft, P. R., Dunn, K. M. & Raspe, H. (2006). Course and prognosis of back pain in primary care: the epidemiological perspective. *Pain*, 122, 1-3.
- Crombez, G., Eccleston, C., Van Damme, S., Vlaeyen, J. W. S. & Karoly, P. (2012). Fear-avoidance model of chronic pain. The next generation. *Clinical Journal of Pain*, 28, 475-483.
- Currie, S. R. & Wang, J. L. (2004). Chronic back pain and major depression in the general Canadian population. *Pain*, 107, 54-60.
- Davis, M. C., Zautra, A. J. & Smith, B. (2004). Chronic pain, stress, and the dynamics of affective differentiation. *Journal of Personality*, 72, 1133-1159.
- Denison, E., Åsenlöf, P. & Lindberg, P. (2004). Self-efficacy, fear avoidance, and pain intensity as predictors of disability in subacute and chronic musculoskeletal pain patients in primary health care. *Pain*, 111, 245-252.
- Dersh, J., Polatin, P. B. & Gatchel, R. J. (2002). Chronic pain and psychopathology: Research findings and theoretical considerations. *Psychosomatic Medicine*, 64, 773-786.
- Deutscher Bundestag (2003). *Adäquate Versorgung von Schmerzpatienten. BT-Drucksache 15/2295*. Zugriff am 30.05.2012. Verfügbar unter <http://dgss.org/fileadmin/pdf/1502295.pdf>
- Dietl, M. & Korczak, D. (2013). Spezialisierte Schmerzversorgung in Deutschland. *Der Schmerz*, 27, 123-128.
- Diez-Quevedo, C., Rangil, T., Sanchez-Planell, L., Kroenke, K., & Spitzer, R. L. (2001). Validation and utility of the Patient Health Questionnaire in diagnosing mental disorders in 1003 general hospital spanish inpatients. *Psychosomatic Medicine*, 63, 679-686.
- Dillmann, U., Nilges, P., Saile, H. & Gerbershagen, H. U. (1994). Behinderungseinschätzung bei chronischen Schmerzpatienten. *Der Schmerz*, 8, 100-110.

- Dohrenbusch, R. (2007). *Begutachtung somatoformer Störungen und chronifizierter Schmerzen*. Stuttgart: Kohlhammer-Verlag.
- Dohrenbusch, R., Sampaio-Doherty, L. & Genth, E. (2003). Wie zuverlässig sind Angaben zu nichtentzündlichen ausgedehnten Schmerzen? Ein Vergleich von Patienten mit Fibromyalgie, Rückenschmerzen und anderen lokalen Schmerzen. *Der Schmerz*, 17, 341-349.
- Dworkin, R. H. (1991). What do we really know about psychological origins of chronic pain? *American Pain Society Bulletin*, 1, 7-11.
- Engel, C. C., Von Korff, M. & Katon, W. J. (1996). Back pain in primary care: Predictors of high health-care costs. *Pain*, 65, 197-204.
- Fahland, R. A., Kohlmann, T., Hasenbring, M., Feng, Y. S. & Schmidt, C. O. (2012). Welcher Weg führt von chronischen Rückenschmerzen zur Depressivität? Eine Pfadanalyse zu direkten und indirekten Effekten unter Berücksichtigung kognitiver Mediatoren des Katastrophisierens und der Hilf-/Hoffnungslosigkeit in einer Allgemeinbevölkerungstichprobe. *Schmerz*, 26, 685-691.
- Fairbank, J. C., Couper, J., Davies, J. B. & O'Brien, J. P. (1980). The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*, 66, 271-273.
- Fishbain, D. A., Cutler, R., Rosomoff, H. L. & Rosomoff, R. S. (1997). Chronic pain-associated depression: Antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clinical Journal of Pain*, 13, 116-137.
- Flor, H. (2011). Neurobiologische und psychobiologische Faktoren der Chronifizierung und Plastizität. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 89-104). Berlin: Springer-Verlag.
- Frazier, P. A., Barron, K. E. & Tix, A. P. (2004). Testing moderator and mediator effects in counseling psychology research. *Journal of Counseling Psychology*, 51, 115-134.
- Frettlöh, J., Maier, C., Gockel, H., Zenz M. & Hüppe, M. (2009). Patientenkollektiv deutscher schmerztherapeutischer Einrichtungen. Kerndaten von mehr als 10.000 Patienten. *Der Schmerz*, 23, 576-591.
- Freytag, A., Schiffhorst, G., Thoma, R., Strick, K., Gries, C., Becker, A. et al. (2010). Identifikation und Gruppierung von Schmerzpatienten anhand von Routinedaten einer Krankenkasse. *Der Schmerz*, 24, 12-22.
- Geiser, C. (2011). *Datenanalyse mit Mplus. Eine anwendungsorientierte Einführung* (2., durchgesehene Aufl.). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Geissner, E. (2001). *FESV. Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Gerbershagen, H. U. (1996). Das Mainzer Stadienkonzept des Schmerzes: Eine Standortbestimmung. In D. Klinger, R. Morawetz, U. Thoden & M. Zimmermann (Hrsg.), *Antidepressiva als Analgetika* (S. 71-95). Wien: Arachne.
- Gheldof, E. L. M., Crombez, G., Van den Bussche, E., Vinck, J., Van Nieuwenhuysse, A., Moens, G. et al. (2010). Pain-related fear predicts disability, but not pain severity: A path analytic approach of the fear-avoidance model. *European Journal of Pain*, 14, 870.e1-870.e9.
- Göbel, H. (2013). Innovative Versorgungsformen in der Schmerztherapie. *Der Schmerz*, 27, 120-122.
- Gormsen, L., Rosenberg, R., Bach, F. W. & Jensen, T.S. (2010). Depression, anxiety, health-related quality of life and pain in patients with chronic fibromyalgia and neuropathic pain. *European Journal of Pain*, 14, 127.e1-127.e8.

- Goubert, L., Crombez, G. & Van Damme, S. (2004). The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: A structural equations approach. *Pain*, 107, 234-241.
- Grawe, K. (2005). Allgemeine Psychotherapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Ein integratives Lehrbuch* (S. 120-132). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Grebner, M., Breme, K., Rothoerl, R., Woertgen, C., Hartmann, A. & Thomé, C. (1999). Coping und Genesungsverlauf nach lumbaler Bandscheibenoperation. *Der Schmerz*, 13, 19-30.
- Grunnesjö, M., Bogefeldt, J., Blomberg, S., Delaney, H. & Svärdsudd, K. (2006). The course of pain drawings during a 10-week treatment period in patients with acute and sub-acute low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 7. Zugriff am 12.07.2013. Verfügbar unter <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/7/65>
- Gureje, O., Von Korff, M., Kola, L., Demyttenaere, K., He, Y., Posada-Villa, J. et al. (2008). The relation between multiple pains and mental disorders: Results from the World Mental Health Surveys. *Pain*, 135, 82-91.
- Gutiérrez-Doña, B., Lippke, S., Renner, B., Kwon, S. & Schwarzer, R. (2009). Self-efficacy and planning predict dietary behaviors in Costa Rican and South Korean women: Two moderated mediation analyses. *Applied Psychology: Health And Well-Being*, 1, 91-104.
- Häuser, W., Kosseva, M., Üceyler, N., Klose, P. & Sommer, C. (2011). Emotional, physical, and sexual abuse in fibromyalgia syndrome: A systematic review with meta-analysis. *Arthritis Care Research (Hoboken)*, 63, 808-820.
- Häuser, W., Schmutzer, G., Glaesmer, H. & Brähler, E. (2009). Prävalenz und Prädiktoren von Schmerzen in mehreren Körperregionen. Ergebnisse einer repräsentativen deutschen Bevölkerungsstichprobe. *Der Schmerz*, 23, 461-470.
- Häuser, W., Schmutzer, G., Hinz, A., Hilbert, A. & Brähler, E. (2013). Prävalenz chronischer Schmerzen in Deutschland. Befragung einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. *Der Schmerz*, 27, 46-55.
- Hallner, D. & Hasenbring, M. (2004). Classification of psychosocial risk factors (yellow flags) for the development of chronic low back and leg pain using artificial neural network. *Neuroscience Letters*, 361, 151-154.
- Hampel, P. & Moergel, M. F. (2009). Schmerzchronifizierung bei Rückenschmerzpatienten in der stationären Rehabilitation. Zur Validität des Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung. *Der Schmerz*, 23, 154-165.
- Hapke, U., Maske, U., Busch, M., Schlack, R. & Scheidt-Nave, C. (2012). Stress, Schlafstörungen, Depressionen und Burn-out: Wie belastet sind wir? In B. M. Kurth, Erste Ergebnisse aus der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS), *Bundesgesundheitsblatt*, 55, 987-988.
- Hasenbring, M. (1992). *Chronifizierung bandscheibenbedingter Schmerzen. Risikofaktoren und gesundheitsförderndes Verhalten*. Stuttgart: Schattauer-Verlag.
- Hasenbring, M. (1993). Durchhaltestrategien – ein in Schmerzforschung und Therapie vernachlässigtes Phänomen? *Der Schmerz*, 7, 304-313.
- Hasenbring, M. (1994). *Das Kieler Schmerz-Inventar (KSI)*. Göttingen: Verlag Hans Huber.
- Hasenbring, M. (2000). Attentional control of pain and the process of chronification. In J. Sandkühler, B. Bromm & G. F. Gebhart (Hrsg.), *Progress in Brain Research*, Vol 129 (pp. 526-534). München: Elsevier Science B.V..

- Hasenbring, M. & Hallner, D. (1999). Telemedizinisches Patienten-Diagnose-System (TPDS). Selbst-erklärende PC-Lösung zur Analyse von Risikofaktoren der Chronifizierung von Rückenschmerzen. *Praxis Computer, Deutsches Ärzteblatt*, 6, 49-50.
- Hasenbring, M., Hallner, D. & Klasen, B. (2001). Psychologische Mechanismen im Prozess der Schmerzchronifizierung. Unter- oder überbewertet? *Der Schmerz*, 15, 442-447.
- Hasenbring, M. I., Hallner, D., Klasen, B., Streitlein-Böhme, I., Willburger, R. & Rusche, H. (2012). Pain-related avoidance versus endurance in primary care patients with subacute back pain: Psychological characteristics and outcome at a 6-month follow-up. *Pain*, 153, 211-217.
- Hasenbring, M., Hallner, D. & Rusu, A.C. (2008). AEQ – Avoidance-Endurance-Questionnaire. Zugriff am 13.07.2013. Verfügbar unter <http://aeq.medpsych.ruhr-uni-bochum.de/index.html>
- Hasenbring, M. I., Hallner, D. & Rusu, A. C. (2009a). Comment on: Chronic pain: Avoidance or endurance? By Petra Karsdorp and John Vlaeyen. *European Journal of Pain*, 13, 662-663.
- Hasenbring, M.I., Hallner, D. & Rusu, A.C. (2009b). Fear-avoidance- and endurance-related responses to pain: Development and validation of the Avoidance-Endurance Questionnaire (AEQ). *European Journal of Pain*, 13, 620-628.
- Hasenbring, M., Marienfeld, G., Kuhlendahl, D. & Soyka, D. (1994). Risk factors of chronicity in lumbar disc patients. A prospective investigation of biologic, psychologic, and social predictors of therapy outcome. *Spine*, 19, 2759-2765.
- Hasenbring, M. I., Plaas, H., Fischbein, B. & Willburger, R. (2006). The relationship between activity and pain in patients 6 months after lumbar disc surgery: Do pain-related coping modes act as moderator variables? *European Journal of Pain*, 10, 701-709.
- Hasenbring, M. I., Ulrich, H. W., Hartmann, M. & Soyka, D. (1999). The efficacy of a risk factor-based cognitive behavioral intervention and electromyographic biofeedback in patients with acute sciatic pain. An attempt to prevent chronicity. *Spine*, 24, 2525-2535.
- Hasenbring, M. I. & Verbunt, J. A. (2010). Fear-avoidance and endurance-related responses to pain: New models of behavior and their consequences for clinical practice. *Clinical Journal of Pain*, 26, 747-753.
- Hass, B. W. & Canli, T. (2008). Emotional memory function, personality structure and psychopathology: A neural system approach to the identification of vulnerability markers. *Brain Research Reviews*, 58, 71-84.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI) Testhandbuch* (2., überarbeitete Auflage). Bern: Huber Verlag.
- Haythornthwaite, J. A., Clark, M. R., Pappagallo, M. & Raja, S. N. (2003). Pain coping strategies play a role in the persistence of pain in post-herpetic neuralgia. *Pain*, 106, 453-460.
- Herrera, Hayden (1988). *Frida Kahlo. Malerin der Schmerzen – Rebellin gegen das Unabänderliche*. Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag GmbH.
- Hildebrandt, J., Pflingsten, M., Maier, C., Klinger, R. & Hasenbring, M. (1992). Zum Problem der Klassifikation chronischer Schmerzsyndrome. Multiaxiale Schmerzklassifikation MASK. *Anästhesiologie – Intensivmedizin – Notfallmedizin – Schmerztherapie*, 27, 366-373.
- Hu, L. T. & Bentler, P. M. (1995). Evaluating model fit. In R. H. Hoyle (Ed.), *Structural equation modeling: Concepts, issues, and applications* (pp. 76-99). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Hu, L. & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 6, 1-55.

- Hüppe, A., Brockow, T. & Raspe, H. (2004). Chronische ausgebreitete Schmerzen und Tender Points bei Rückenschmerzen in der Bevölkerung. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 63, 76-83.
- Hüppe, M., Matthießen, V., Lindig, M., Preuss, S., Meier, T., Baumeier, W. et al. (2001). Vergleich der Schmerzchronifizierung bei Patienten mit unterschiedlichen Schmerzdiagnosen. *Der Schmerz*, 15, 179-185.
- International Headache Society (2004). Headache Classification Subcommittee. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 24, 1-160. Zugriff am 07.06.2013. Verfügbar unter <http://ihs-classification.org/de/>
- Jackson, D. L. (2003). Revisiting sample size and number of parameter estimates: Some support for the N:q hypothesis. *Structural Equation Modeling*, 10, 128-141.
- Janke, W., Erdmann, G. & Kallus, K. W. (1985). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF)*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Jensen, M. P., Ehde, D. M., Hoffman, A. J., Patterson, D. R., Czerniecki, J. M. & Robinson, L. R. (2002). Cognitions, coping and social environment predict adjustment to phantom limb pain. *Pain*, 95, 133-142.
- Jensen, J. N., Karpatschof, B., Labriola, M. & Albertsen, K. (2010). Do fear-avoidance beliefs play a role on the association between low back pain and sickness absence? A prospective cohort study among female health care workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 52, 85-90.
- Jensen, M. P., Turner, J. A., Romano, J. M. & Karoly, P. (1991). Coping with chronic pain: A critical review of the literature. *Pain*, 47, 249-283.
- Jungck, D (2008). Die Lage der Schmerztherapie in Deutschland. Zugriff am 27.04.2013. Verfügbar unter http://www.vdaea.de/download/news_september08_schmerztherapie_deutschland.pdf
- Kämmerer, A. (2005). Allgemeinpsychologische Grundlagen der Psychotherapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Ein integratives Lehrbuch* (S. 54-62). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kaluza, G. (2005). *Stressbewältigung. Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Kamaleri, Y., Natvig, B., Ihlebaek, C. M., Benth, J. S. & Bruusgaard, D. (2008a). Number of pain sites is associated with demographic, lifestyle, and health-related factors in the general population. *European Journal of Pain*, 12, 742-748.
- Kamaleri, Y., Natvig, B., Ihlebaek, C. M. & Bruusgaard, D. (2008b). Localized or widespread musculoskeletal pain: Does it matter? *Pain*, 138, 41-46.
- Karoly, P., Okun, M. A., Ruhlman, L. S. & Pugliese, J. A. (2008). The impact of goal cognition and pain severity on disability and depression in adults with chronic pain: An examination of direct effects and mediated effects via pain-induced fear. *Cognitive Therapy and Research*, 32, 418-433.
- Karsdorp, P. A. & Vlaeyen, J. W. S. (2009). Chronic pain: Avoidance or endurance? *European Journal of Pain*, 13, 551-553.
- Keefe, F. J., Brown, G. K., Wallston, K. A. & Caldwell, D. S. (1989). Coping with rheumatoid arthritis pain: Catastrophizing as a maladaptive strategy. *Pain*, 37, 51-56.
- Kendall, N. A. S., Linton, S. J. & Main, C. (1998). Psychological yellow flags for acute low back pain: 'Yellow flags' as an analogue to 'red flags'. *European Journal of Pain*, 2, 87-89.

- Klasen, B.W., Brüggert, J. & Hasenbring, M. (2006). Der Beitrag kognitiver Schmerzverarbeitung zur Depressivität bei Rückenschmerzpatienten. Eine pfadanalytische Untersuchung an Patienten aus der primärärztlichen Versorgung. *Der Schmerz*, 20, 398-410.
- Kline, R. B. (2011). *Principles and practice of structural equation modeling* (3rd edition). New York: The Guilford Press.
- Klinger, R. (2011). Klassifikation chronischer Schmerzen: "Multiaxiale Schmerzklassifikation" (MASK). In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 319-334). Berlin: Springer-Verlag.
- Koch, U. & Schulz, H. (2008). Depression: Eine noch immer unterschätzte Erkrankung. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 51, 377-378.
- Kohnen, N. (2003). *Von der Schmerzlichkeit des Schmerzerlebens. Wie fremde Kulturen Schmerzen wahrnehmen, erleben und bewältigen*. Ratingen: pvv.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L. & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9. Validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16, 606-613.
- Kröner-Herwig, B. (2007). Die Schmerzpersönlichkeit – eine Fiktion? In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (141-150). Berlin: Springer-Verlag.
- Kröner-Herwig, B. (2011). Schmerz als biopsychosoziales Phänomen – eine Einführung. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 3-14). Berlin: Springer-Verlag.
- Kröner-Herwig, B. & Lautenbacher, S. (2011). Schmerzmessung und klinische Diagnostik. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 295-318). Berlin: Springer-Verlag.
- Kuhl, J. (2001). *Motivation und Persönlichkeit. Interaktionen psychischer Systeme*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Kuhl, J. (1996). Wille und Freiheitserleben: Formen der Selbststeuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Bd. 4, S. 665-765). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Lang, P. J. (1970). Stimulus control, response control, and the desensitization of fear. In D. J. Levis (Ed.), *Learning approaches to therapeutic behavior change* (pp 148-173). Chicago: Aldine Press.
- Laubenthal, H., Valet, M., Sprenger, T., Wöller, A., Tölle, T. R., Röpcke, H. et al. (2007). Schmerz und Bewusstsein. Beiträge des Sommerworkshops der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Schmerztherapie e.V. (DIVS) 2005. *Der Schmerz*, 21, 238-262.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw Hill.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Berlin: Springer-Verlag.
- Lebe, M., Hasenbring, M. I., Schmieder, K., Jetschke, K., Harders, A., Epplen, J. T. et al. (2013). Association of serotonin-1A and -2A receptor promoter polymorphism with depressive symptoms, functional recovery, and pain in patients 6 months after lumbar disc surgery. *Pain*, 154, 377-384.
- Leeuw, M., Goossens, M. E., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K. & Vlaeyen, J. W. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: Current state of scientific evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 30, 77-94.
- Lethem, J., Slade, P. D., Troup, J. D. G. & Bentley, G. (1983). Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception - I. *Behavioral Research and Therapy*, 21, 401-408.

- Linton, S. J. (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine*, 25, 1148-1156.
- Lopez, A. D. & Murray, C. C. J. L. (1998). The global burden of disease, 1990-2020. *Nature Medicine*, 4, 1241-1243.
- Löwe, B., Gräfe, K., Zipfel, S., Witte, S., Loecherer, B. & Herzog, W. (2004a). Diagnosing ICD-10 depressive episodes: Superior criterion validity of the patient health questionnaire. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73, 386-390.
- Löwe, B., Spitzer, R. L., Gräfe, K., Kroenke, K., Quenter, A., Zipfel, S. et al. (2004b). Comparative validity of three screening questionnaires for DSM-IV depressive disorders and physicians' diagnoses. *Journal of Affective Disorders*, 78, 131-140.
- Löwe, B., Spitzer, R. L., Zipfel, S. & Herzog, W. (2002). *Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D). Komplettversion und Kurzform. Testmappe mit Manual, Fragebögen, Schablonen* (2. Auflage). Karlsruhe: Pfizer.
- Löwe, B., Unützer, J., Callahan, C. M., Perkins, A. J. & Kroenke, K. (2004c). Monitoring depression treatment outcomes with the Patient Health Questionnaire-9. *Medical Care*, 42, 1194-1201.
- Luka-Krausgrill, U., Wurmthaler, C. & Becker, T. (1994). Die Beziehung zwischen Schmerzbewältigung, Beeinträchtigung und Depression bei chronischen Schmerzen. In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltensmedizin chronischer Schmerzen* (S. 175-189). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Mangels, M., Schwarz, S., Sohr, G., Holme, M. & Rief, W. (2009). Der Fragebogen zur Erfassung der schmerzspezifischen Selbstwirksamkeit (FESS). Eine Adaptation des Pain Self-Efficacy Questionnaire für den deutschen Sprachraum. *Diagnostica*, 55, 84-93.
- Marsh, H. W., Balla, J. R. & McDonald, R. P. (1988). Goodness-of-fit indexes in confirmatory factor analysis: The effect of sample size. *Psychological Bulletin*, 103, 391-410.
- Maxwell, T. D., Gatchel, R. J. & Mayer, T. G. (1998). Cognitive predictors of depression in chronic low back pain: Toward an inclusive model. *Journal of Behavioral Medicine*, 21, 131-143.
- Merskey, H. (1986). Classification of chronic pain. International Association for the Study of Pain. Subcommittee on Taxonomy. *Pain Supplement*, 3, 1-226.
- Mewes, R., Rief, W., Stenzel, N., Glaesmer, H., Martin, A. & Brähler, E. (2009). What is "normal" disability? An investigation of disability in the general population. *Pain*, 142, 36-41.
- Murray, C. J. L. & Lopez, A. D. (1996). Evidence-based health policy - lessons from the global burden of disease Study. *Science*, 274, 740-743.
- Nicassio, P. M., Schuman, C., Radojevic, V. & Weisman, M. H. (1999). Helplessness as a mediator of health status in fibromyalgia. *Cognitive Therapy and Research*, 23, 181-196.
- Nicholas, M. K. & Asghari, A. (2006). Investigating acceptance in adjustment to chronic pain: Is acceptance broader than we thought? *Pain*, 124, 269-279.
- Nieto, R., Miró, J. & Huguet, A. (2009). The fear-avoidance model in whiplash injuries. *European Journal of Pain*, 13, 518-523.
- Nilges, P. (1992). Schmerz und Kontrollüberzeugungen. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie* (S. 123-131). Weinheim: PVU.
- Nilges, P. & Diezemann, A. (2011). Schmerzanamnese. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 261-293). Berlin: Springer-Verlag.

- Otti, A., Guendel, H., Wohlschläger, A., Zimmer, C. & Noll-Hussong, M. (2013). Frequency shifts in the anterior default mode network and the salience network in chronic pain disorder. *BioMed Central Psychiatry*, 13. Zugriff am 09.05.2013. Verfügbar unter <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3616999/pdf/1471-244X-13-84.pdf>
- Overmier, J. B. & Seligman, M. E. P. (1967). Effects of inescapable shock upon subsequent escape and avoidance responding. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 63, 28-33.
- Palomino, R. A., Nicassio, P. M., Greenberg, M. A. & Medina, E. P. (2007). Helplessness and loss as mediators between pain and depressive symptoms in fibromyalgia. *Pain*, 129, 185-194.
- Peters, M. L., Vlaeyen, J. W. S. & Weber, W. E. J. (2005). The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain*, 113, 45-50.
- Pfingsten, M. (2001). Multimodale Verfahren – auf die Mischung kommt es an! *Der Schmerz*, 15, 492-498.
- Pfingsten, M. (2004). Angstvermeidungs-Überzeugungen bei Rückenschmerzen. Gütekriterien und prognostische Relevanz des FABQ. *Der Schmerz*, 18, 17-27.
- Pfingsten, M., Baller, M., Liebeck, H., Strube, J., Hildebrandt, J. & Schöps, P. (2003). Gütekriterien der qualitativen Bewertung von Schmerzzeichnungen (Ransford-Methode) bei Patienten mit Rückenschmerzen. *Der Schmerz*, 17, 332-340.
- Pfingsten, M., Korb, J. & Hasenbring, M. (2011). Psychologische Mechanismen der Chronifizierung – Konsequenzen für die Prävention. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 115-134). Berlin: Springer-Verlag.
- Pfingsten, M., Schöps, P., Wille, T., Terp, L. & Hildebrandt, J. (2000). Chronifizierungsmaß von Schmerzerkrankungen. Quantifizierung und Graduierung anhand des Mainzer Stadienmodells. *Der Schmerz*, 14, 10-17.
- Philips, H. C. (1987). Avoidance behavior and its role in sustaining chronic pain. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 273-279.
- Pieper, L., Schulz, H., Klotsche, J., Eichler, T & Wittchen, H. U. (2008). Depression als komorbide Störung in der primärärztlichen Versorgung. *Bundesgesundheitsblatt*, 51, 411-421.
- Pincus, T., Smeets, R. J. E. M., Simmonds, M. J. & Sullivan, M. J. L. (2010). The fear avoidance model disentangled: Improving the clinical utility of the fear avoidance model. *Clinical Journal of Pain*, 26, 739-746.
- Pollard, C. A. (1984). Preliminary validity study of the pain disability index. *Perceptual and Motor Skills*, 59, 974.
- Poole, H., White, S., Blake, C., Murphy, P. & Bramwell, R. (2009). Depression in chronic pain patients: Prevalence and measurement. *Pain Practice*, 9, 173-180.
- Preacher, K. J., Rucker, D. D. & Hayes, A. F. (2007). Addressing moderated mediation hypotheses: Theory, methods, and prescription. *Multivariate Behavioral Research*, 42, 185-227.
- Rosenstiel, A. K. & Keefe, F. J. (1983). The use of coping strategies in chronic low back pain patients: Relationship to patient characteristics and current adjustment. *Pain*, 17, 33-44.
- Rubin, D. B. (1987). *Multiple imputation for nonresponse in surveys*. New York: John Wiley & Sons, Inc..
- Rudolf, M. & Müller, J. (2004). *Multivariate Verfahren*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Rudy, T. E., Kerns, R. D. & Turk, D. C. (1988). Chronic pain and depression: Toward a cognitive-behavioral mediation model. *Pain*, 35, 129-140.

- Ruoß, M. (1998). *Psychologie des Schmerzes*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Rusu, A. C. & Hasenbring, M. (2008). Multidimensional pain inventory derived classifications of chronic pain: Evidence for maladaptive pain-related coping within the dysfunctional group. *Pain*, 134, 80-90.
- Saile, H. & Dieterich, A. (1992). Familiäre und schmerzbezogene Merkmale aus der Sicht von chronischen Schmerzpatienten und deren Partnern. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 42, 273-278.
- Saile, H. & Schmitz, U. (1991). Zur Überprüfung des Circumplex-Modells: Familiäre Adaptabilität und Kohäsion bei chronischen Schmerzpatienten. *System Familie*, 4, 223-235.
- Salvetti, M. G., Pimenta, C. A. M., Braga, P. E. & Corrêa, C. F. (2012). Disability related to chronic low back pain: prevalence and associated factors. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 46(Esp), 16-23. Zugriff am 15.07.2013. Verfügbar unter http://www.scielo.br/pdf/reeusp/v46nspe/en_03.pdf
- Samwel, H. J. A., Evers, A. W. M., Crul, B. J. P. & Kraaimaat, F. W. (2006). The role of helplessness, fear of pain, and passive pain-coping in chronic pain patients. *Clinical Journal of Pain*, 22, 245-251.
- Sardá, J., Nicholas, M. K., Asghari, A. & Pimenta, C. A. M. (2009). The contribution of self-efficacy and depression to disability and work status in chronic pain patients: A comparison between Australian and Brazilian samples. *European Journal of Pain*, 13, 189-195.
- Schmal, C. & Bär, K. J. (2011). Psychopathologie und Schmerz. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 145-154). Berlin: Springer-Verlag.
- Schmidt, C. O., Fahland, R. A. & Kohlmann, T. (2011). Epidemiologie und gesundheitsökonomische Aspekte des chronischen Schmerzes. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (S. 15-27). Berlin: Springer-Verlag.
- Schneider, K. & Schmalt, H. D. (1994). *Motivation (2. Auflage)*. Stuttgart: Kohlhammer GmbH.
- Scholich, S. L., Hallner, D., Wittenberg, R. H., Hasenbring, M. I. & Rusu, A. C. (2012). The relationship between pain, disability, quality of life and cognitive-behavioral factors in chronic back pain. *Disability & Rehabilitation*, 34, 1993-2000.
- Scholich, S. L., Hallner, D., Wittenberg, R. H., Rusu, A. C. & Hasenbring, M. I. (2011). Schmerzverarbeitungsmuster bei chronischen Rückenschmerzen Pilotstudie. Der Einfluss von „Avoidance-Endurance“-Modell-Pattern auf die Lebensqualität, Schmerzintensität und Beeinträchtigung. *Der Schmerz*, 25, 184-190.
- Schulte, E., Hermann, K., Berghöfer, A., Hagmeister, H., Schuh-Hofer, S., Schenk, M. et al. (2010). Referral practices in patients suffering from non-malignant chronic pain. *European Journal of Pain*, 14, 308.e1-308.e10.
- Schütze, A., Kaiser, U., Ettrich, U., Große, K., Goßrau, G., Schiller, M. et al. (2009). Evaluation einer multimodalen Schmerztherapie am Universitäts-SchmerzCenter Dresden. *Der Schmerz*, 23, 609-617.
- Schwarzer, R. (2004). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens. Einführung in die Gesundheitspsychologie* (3., überarbeitete Auflage). Göttingen: Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.
- Schwarzer, R. & Jerusalem, M. (1995). Generalized self-efficacy scale. In J. Weinman, S. Wright & M. Johnston (Eds.), *Measures in health psychology: A user's portfolio. Causal and control beliefs* (pp. 35-37). Windsor, UK: NFER-NELSON.
- Seemann, H. & Nilges, P. (2001). Schmerzdokumentation. In M. Zenz & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie* (S. 159-174). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

- Seligmann, M. E. P. (1975). *Helplessness. On depression, development, and death*. San Francisco: Freeman and Comp..
- Severeijns, R., Vlaeyen, J. W. S., van den Hout, M. A. & Weber, W. E. J. (2001). Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment. *Clinical Journal of Pain, 17*, 165-172.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K. & Williams, J. B. W. (1999). Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD. The PHQ primary care study. *JAMA, 282*, 1737-1744.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Kroenke, K., Linzer, M., deGruy, F. V., Hahn, S. R. et al. (1994). Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: the PRIME-MD 1000 study. *JAMA, 272*, 1749-1756.
- Steffen, W., Leißner, N., Jerg-Bretzke, L., Hrabal, V. & Traue, H. C. (2010). Pain and emotional processing in psychological trauma. *Psychiatria Danubina, 22*, 465-470.
- Strahl, C., Kleinknecht, R. A. & Dinnel, D. L. (2000). The role of pain anxiety, coping, and pain self-efficacy in rheumatoid arthritis patient functioning. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 863-873.
- Stroud, M. W., Thorn, B. E., Jensen, M. P. & Boothby, J. L. (2000). The relation between pain beliefs, negative thoughts, and psychosocial functioning in chronic pain patients. *Pain, 84*, 347-352.
- Sudhaus, S., Möllenberg, T., Plaas, H., Willburger, R., Schmieder, K. & Hasenbring, M. (2012). Cortisol awakening response and pain-related fear-avoidance versus endurance in patients six months after lumbar disc surgery. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 37*, 121-130.
- Sullivan, M. J. L., Bishop, S. R. & Pivik, J. (1995). The pain catastrophizing scale: Development und validation. *Psychological Assessment, 7*, 524-532.
- Sullivan, M. J. L., Rouse, D., Bishop, S. & Johnston, S. (1997). Thought suppression, catastrophizing, and pain. *Cognitive Therapy and Research, 21*, 555-568.
- Sullivan, M. J. L., Lynch, M. E. & Clark, A. J. (2005). Dimensions of catastrophic thinking associated with pain experience and disability in patients with neuropathic pain conditions. *Pain, 113*, 310-315.
- Swinkels-Meewisse, I. E. J., Roelofs, J., Oostendorp, R. A. B., Verbeek, A. L.M. & Vlaeyen, J. W. S. (2006). Acute low back pain: pain-related fear and pain catastrophizing influence physical performance and perceived disability. *Pain, 120*, 36-43.
- Taylor, W. J., Dean, S. G. & Siegert, R. J. (2006). Differential association of general and health self-efficacy with disability, health-related quality of life and psychological distress from musculoskeletal pain in a cross-sectional general adult population survey. *Pain, 125*, 225-232.
- Tlach, L. & Hampel, P. (2009). Psychosoziale Faktoren der Schmerzchronifizierung bei Patienten in der stationären orthopädischen Rehabilitation von chronisch unspezifischem Rückenschmerz. Analyse anhand der Achsenstadien des MPSS. *Der Schmerz, 23*, 489-501.
- Tsang, A., Von Korff, M., Lee, S., Alonso, J., Karam, E., Angermeyer, M. C. et al. (2008). Common chronic pain conditions in developed and developing countries: Gender and age differences and comorbidity with depression-anxiety disorders. *The Journal of Pain, 9*, 883-891.
- Turk, D. C., Okifuji, A. & Scharff, L. (1995). Chronic pain and depression: Role of perceived impact and perceived control in different age cohorts. *Pain, 61*, 93-101.
- Turner, J. A., Holtzman, S. & Mancl, L. (2007). Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. *Pain, 127*, 276-286.

- Turner, J. A., Jensen, M. P. & Romano, J. M. (2000). Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain*, 85, 115-125.
- Turner, J. A., Mancl, L. & Aaron, L. A. (2004). Pain-related catastrophizing: a daily process study. *Pain*, 110, 103-111.
- Van Houdenhove, B. (1986). Prevalence and psychodynamic interpretation of premorbid hyperactivity in patients with chronic pain. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 45, 195-200.
- Van Houdenhove, B. (1999). Is "ergomania" a predisposing factor to chronic pain and fatigue? *Psychosomatics*, 40, 529-530.
- Van Houdenhove, B., Neerinckx, E., Onghena, P., Lysens, R. & Vertommen, H. (2001). Premorbid "overactive" lifestyle in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. An etiological factor or proof of good citizenship? *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 571-576.
- Van Houdenhove, B., Onghena, P., Neerinckx, E. & Hellin, J. (1995). Does high 'action-proneness' make people more vulnerable to chronic fatigue syndrome? A controlled psychometric study. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 633-640.
- Vlaeyen, J. W. S. & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-332.
- Vlaeyen, J. W. S. & Linton, S. J. (2012). Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain*, 153, 1144-1147.
- Vlaeyen, J. W. S. & Morley, S. (2004). Active despite pain: the putative role of stop-rules and current mood. *Pain*, 110, 512-516.
- Waddell, G., Newton, M., Henderson, I., Somerville, D. & Main, C. J. (1993). A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*, 52, 157-168.
- Ward, N. G., Bloom, V. L., Dworkin, S., Fawcett, J., Narasimhachari, N. & Friedel, R. O. (1982). Psychobiological markers in coexisting pain and depression: toward a unified theory. *Journal of Clinical Psychiatry*, 43, 32-41.
- Wegner, D. M. (1994). Ironic processes of mental control. *Psychological Review*, 101, 34-52.
- Wegner, D. M., Erber, R. & Zanakos, S. (1993). Ironic processes in the mental control of mood and mood-related thought. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 1093-1104.
- Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R., 3rd & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 5-13.
- Wegner, D. M., Schneider, D. J., Knutson, B. & McMahon, S. R. (1991). Pollution the stream of consciousness: The effect of thought suppression on the mind's environment. *Cognitive Therapy and Research*, 15, 141-152,
- Wegner, D. M., Shortt, J. W., Blake, A. W. & Page, M. S. (1990). The suppression of exciting thoughts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 409-418.
- WHO (1980). *International classification of impairments, disabilities, and handicaps*. Genf: WHO.
- WHO (2001). *Taschenführer zur Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Hans Huber Verlag.
- Wideman, T. H., Adams, H. & Sullivan, M. J. L. (2009). A prospective sequential analysis of the fear-avoidance model of pain. *Pain*, 145, 45-51.
- Wirtz, M. (2004). Über das Problem fehlender Werte: Wie der Einfluss fehlender Informationen auf Analyseergebnisse entdeckt und reduziert werden kann. *Rehabilitation*, 43, 109-115.

- Wittchen, H. U. & Jacobi, F. (2001). Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland. Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung anhand des Bundes-Gesundheitssurveys 1998. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 44, 993-1000
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Klose, M. & Ryl, L. (2010). Depressive Erkrankungen. *Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 51*.
- Wittchen, H. U. & Pittrow, D. (2002). Prevalence, recognition and management of depression in primary care in Germany: The Depression 2000 study. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 17, S1-S11.
- Wörz, R. (2009). Schmerz ist ein Bewusstseinsphänomen. Diagnostischer Ausgang von Erleben und Verhalten. *Nervenheilkunde*, 11, 839-842.
- Wörz, R. (2003). Pain in depression – depression in pain. *Pain – Clinical Updates*, 6, 1-4.
- Wolfe, F., Brähler, E., Hinz, A. & Häuser, W. (2013). Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: Results from a survey of the general population. *Arthritis Care & Research*, 65, 777-785.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M. A., Goldenberg, D. L., Katz, R. S., Mease, P. et al. (2010). The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care & Research*, 62, 600-610.
- Wolff, R., Clar, C., Lerch, C. & Kleijnen, J. (2011). Epidemiologie von nicht tumorbedingten chronischen Schmerzen in Deutschland. *Der Schmerz*, 25, 26-44.

Anhang

Tabelle A1: Algorithmen zur Aufteilung der Patienten in phänomenologische und ätiologische Gruppen anhand der klinischen Diagnosen

	Ko/ Ge	Schu/ Na	Vent- ral	Dor- sal	Arm/ Hand	Bein/ Fuß	Hüf/ Beck	Poly	keine	Mus/ skele	Vis/ uro	Kar/ vask	Nerv	Imm/ Horm	Poly	keine
CRPS Neurodystrophie Algodystrobie					(x)	(x)							x	x		
Cervicobrachialgie		x			x					x						
Lumbosakral				x						x						
Coxarthrose							x			x						
Arthrose										x						
Chr. Neuropathischer Rückenschmerz				x									x			
FMS								x							x	
Zeichen einer FMS								x		x						
Lumboischialgie				x		x	x			x						
Posttraumatisch persistierendes neuropathisches Schmerzsyndrom									x				x			
Postzoster Neuralgie Th8/Th9			x	x									x	x		
Migräne	x														x	
KST	x									x						
Arzneimittel induzierter KS	x														x	
Chronisch posttraumatischer KS	x														x	
Polyneuropathie								x					x			
Neuropathischer Beinschmerz nach OP						x				x			x			
Osteoporose										x						
Rheumatismus															x	
Radikulopathie										x			x			
Pannikulitis										x						
Spondylolisthesis				x						x			x			

Tabelle A-1: Fortsetzung

	Ko/ Ge	Schu/ Na	Vent- ral	Dor- sal	Arm/ Hand	Bein/ Fuß	Hüf/ Beck	Poly	keine	Mus/ skele	Vis/ uro	Kar/ vask	Nerv	Imm/ Horm	Poly	keine
radikulär										x			x			
Failed back surgery syndrom				x						x			x			
Myalgie, mehrere Lokalisationen								x		x						
Carpaltunnelsyndrom						x				x						
Atypischer Gesichtsschmerz	x															x
Atypischer myofaszialer Gesichtsschmerz	x									x						
Myalgie									x	x						
Myofasiales Schmerzsyndrom									x	x						
Lumbosakral				x			x									x
Kreuzschmerz				x												x
Chronisch unbeeinflussbarer Schmerz und polytop-polymorphe Schmerzen								x							x	
Chronisch unbeeinflussbarer Schmerz									x							x
M. Bechterew				x						x				x		
Dyspareunie							x									x
Interstitielle Zystitis							x				x					
Sicca- Syndrom/Sjörgen- Syndrom								x						x		
Intercostalneuralgie			x	x									x			
Polymyalgia rheumatica		x					x							x		

Tabelle A-1: Fortsetzung

	Ko/ Ge	Schu/ Na	Vent- ral	Dor- sal	Arm/ Hand	Bein/ Fuß	Hüf/ Beck	Poly	keine	Mus/ skele	Vis/ uro	Kar/ vask	Nerv	Imm/ Horm	Poly	keine
Mehrere Lokalisationen								x								(x)

Ko/Ge: Kopf und/oder Gesicht; Schu/Na: Schulter und/oder Nacken; ventral: Brust und/oder Bauch; dorsal: Rücken; Arm/Hand: mind. ein Arm und/oder eine Hand; Bein/Fuß: mind. ein Bein und/oder ein Fuß; Hüf/Beck: Hüfte und/oder Becken; Poly: polytope Schmerzorte; keine: Schmerzorte können nicht eruiert werden; mus/skele: muskuloskeletal; vis/uro: viszeral und/oder urogenital; kar/vask: kardiovaskulär; Imm/Horm: Immun- und/oder Hormonsystem; Poly: multiple Ätiologien; keine: Ätiologien können nicht eruiert werden

Universitätsklinikum Würzburg

Anstalt des öffentlichen Rechts des Freistaats Bayern

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie

Direktor: Prof. Dr. N. Roewer

Schmerzzentrum

Leiter: Prof. Dr. G. Sprotte

Ambulanz: PD Dr. H. Rittner, Dr. M. Brede

Tagesklinik: Prof. Dr. M. Herbert

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie · Oberdürrbacher Str. 6 · 97080 Würzburg



Patienteninformation

„Mediierende Einflüsse maladaptiver kognitiver Schmerzverarbeitungsstrategien im Chronifizierungsprozess einer Schmerzerkrankung“

(Vermittelnde Einflüsse ungünstiger gedanklicher Schmerzverarbeitungsstrategien auf die Aufrechterhaltung einer Schmerzerkrankung)

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

das Behandlungsteam des Würzburger Schmerzzentrums macht immer wieder die Erfahrung, dass die Art und Weise, wie ein Patient versucht, den Schmerz zu bewältigen, einen Einfluss auf den Genesungsprozess hat. Wir wollen mit unserer Fragebogenerhebung überprüfen, welche individuellen Krankheitsbewältigungsversuche den Genesungsprozess verzögern und gegebenenfalls das subjektive Wohlbefinden beeinträchtigen.

Durch diese Studie hätten wir langfristig die Möglichkeit, die bisherigen medizinischen und psychotherapeutischen Schmerzbehandlungsansätze zu verbessern und einen Beitrag zu einer effektiveren Schmerzbehandlung zu leisten.

Wir möchten Sie bitten, uns bei unserem Anliegen zu unterstützen. Wir bitten Sie, einen Fragebogen auszufüllen, der Fragen zu Ihrer Gesundheit sowie zu bisherigen Krankheitsbewältigungsversuchen umfasst. Das Ausfüllen dieses Fragebogens wird voraussichtlich rund 20 Minuten Ihrer Zeit in Anspruch nehmen. Zudem werden medizinische Daten der Patientenakte entnommen („Grad der Chronifizierung nach Gerbershagen“ als Maß zur Beurteilung der Schwere der Schmerzerkrankung). Alle Datenerhebungen werden von Frau Dipl.-Psych. C. Paeth (Schmerztagesklinik, Universitätsklinikum Würzburg) durchgeführt.

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie
Direktor: Prof. Dr. N. Roewer

04.06.2010



2 / 3

Hinweise zum Datenschutz

Wir versichern Ihnen, dass alle Informationen der ärztlichen Schweigepflicht und den Datenschutzbestimmungen unterliegen.

Für die wissenschaftliche Auswertung spielt Ihr Name keine Rolle. Aus diesem Grund werden wir nach Erhalt Ihres ausgefüllten Fragebogens die erste Fragebogenseite, auf der Sie Ihren Namen notierten, vernichten. Wir werden Ihren Fragebogen mit einer Patienten-Nummer versehen. Somit werden die Forschungsdaten keine Angaben enthalten, die direkten Bezug zu Ihrer Person herstellen.

Auf einer gesondert geführten Zuordnungsliste werden wir die Teilnehmernamen sowie die jeweiligen Patienten-Nummern führen. Diese Liste wird lediglich zu organisatorischen Zwecken durch Frau Dipl.-Psych. C. Paeth (Schmerztagesklinik, Universitätsklinikum Würzburg) geführt. Diese Liste wird sie vertraulich behandeln und anderen Stellen nicht bekannt geben. Am Ende der Datenerhebung, also in etwa 15 Monaten, werden wir sowohl die Zuordnungsliste als auch die Einwilligungserklärung vernichten. So lässt sich keine Verbindung von den Patienten-Nummern zu den Teilnehmern mehr herstellen. Sämtliche Datenauswertungen erfolgen mit anonymisierten Daten. Bei evtl. Veröffentlichungen durch das Universitätsklinikum kann kein Bezug zu Ihrer Person hergestellt werden.

Hinweis zur Freiwilligkeit

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Ihre Entscheidung hat keinen Einfluss auf Ihre Behandlung im Würzburger Schmerzzentrum. Sollten Sie sich während der Studie entscheiden, die Teilnahme abubrechen, ist dies ebenfalls jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile möglich. Ihre Daten werden in diesem Fall gelöscht und werden der Datenauswertung nicht zugefügt.

Wenn Sie sich für die Teilnahme an der Studie entscheiden, bitten wir Sie, die beigefügte Einwilligungserklärung zu unterschreiben. Die Patienteninformation ist für Ihre Unterlagen bestimmt. Zusätzlich erhalten Sie eine Kopie der Einwilligungserklärung.

Falls Sie weitere Fragen zur Studie haben, können Sie sich an den informierenden Arzt oder an folgende Ansprechpartnerin wenden:

Dipl.-Psych. Corinna Paeth, Schmerztagesklinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie,
Josef-Schneider-Str. 6, Haus C16, 97080 Würzburg, Tel.: 0931/201-30257; E-Mail:
paeth_c@klinik.uni-wuerzburg.de

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie
Direktor: Prof. Dr. N. Roewer

04.06.2010



3 / 3

Wir danken Ihnen schon jetzt herzlich für Ihre Mitarbeit.

Prof. Dr. N. Roewer
Klinikdirektor, Anästhesie

Prof. Dr. G. Sprotte
Leiter des Schmerzzentrums

Prof. Dr. M. Herbert
Leiter der Schmerztagesklinik

PD Dr. H. Rittner
Leiterin der Schmerambulanz

Dr. M. Brede
Leiter der Schmerambulanz

Dipl.-Psych. C. Paeth
Psychotherapeutin,
Schmerztagesklinik

Prof. Dr. Dr. H. Faller
Institut für Psychotherapie und
Medizinische Psychologie
Universität Würzburg

Universitätsklinikum Würzburg

Anstalt des öffentlichen Rechts des Freistaats Bayern

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie

Direktor: Prof. Dr. N. Roewer

Schmerzzentrum

Leiter: Prof. Dr. G. Sprotte

Ambulanz: PD Dr. H. Rittner, Dr. M. Brede

Tagesklinik: Prof. Dr. M. Herbert



Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie - Oberdürrbacher Str. 6 - 97080 Würzburg

1 / 2

Einwilligungserklärung

Name: _____

Vorname: _____

Ich bin über Inhalt und Zweck der Studie

„Medierende Einflüsse maladaptiver kognitiver Schmerzverarbeitungsstrategien im Chronifizierungsprozess einer Schmerzerkrankung“

(Vermittelnde Einflüsse ungünstiger gedanklicher Schmerzverarbeitungsstrategien auf die Aufrechterhaltung einer Schmerzerkrankung)

informiert worden. Zu diesem Zweck wurde mir ein Informationsschreiben ausgehändigt.

Mir wurde versichert, dass

- die Teilnahme freiwillig ist
- ich die Teilnahme jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile widerrufen kann
- keine personenbezogenen Angaben (Name) oder sonstigen Angaben, die Rückschlüsse auf meine Person zulassen, an Dritte weitergegeben werden
- meine Fragebogen-Angaben anonym weiterverwendet werden
- alle im Zusammenhang mit dieser Untersuchung erhobenen personenbezogenen Daten gelöscht werden, sobald die Datenerhebung abgeschlossen ist

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie
Direktor: Prof. Dr. N. Roewer

04.06.2010



2 / 2

Ich möchte das Forschungsvorhaben durch meine Beteiligung unterstützen und erkläre mich bereit, die Fragebögen auszufüllen.

Ich bin damit einverstanden, dass medizinische Daten („Grad der Chronifizierung nach Gerbershagen“ als Maß zur Beurteilung der Schwere der Schmerzerkrankung) aus der Patientenakte entnommen und den Forschungsunterlagen in der zugesicherten anonymen Form zugeführt werden.

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____
(Studienteilnehmer)

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____
(aufklärender Arzt / Psychotherapeut)

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

Universitätsklinikum Würzburg
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
Josef-Schneider-Str. 6, Haus C16
97080 Würzburg

Tel.: 0931/201-30257
e-mail: paeth_c@klinik.uni-wuerzburg.de

Name: _____ Datum: ____ . ____ . ____

Patientencode: _____

Fragebogen**„Mediierende Einflüsse maladaptiver kognitiver Schmerzverarbeitungsstrategien im Chronifizierungsprozess einer Schmerzerkrankung“**

das Behandlungsteam des Würzburger Schmerzzentrums macht immer wieder die Erfahrung, dass die Art und Weise, wie ein Patient versucht, den Schmerz zu bewältigen, einen Einfluss auf den Genesungsprozess hat. Wir wollen mit unserer Fragebogenerhebung überprüfen, welche individuellen Krankheitsbewältigungsversuche den Genesungsprozess verzögern und das subjektive Wohlbefinden beeinträchtigen.

Durch diese Studie haben wir langfristig die Möglichkeit, die bisherigen multimodalen Schmerzbehandlungsansätze zu verbessern und einen Beitrag zu einer effektiveren Schmerzbehandlung zu leisten.

Wir möchten Sie aus diesem Grund bitten, uns bei unserem Forschungsanliegen zu unterstützen und den folgenden Fragebogen auszufüllen.

Bitte beantworten Sie die Fragen vollständig. Wenn Sie sich bei einer Frage unsicher sind, wählen Sie bitte die Antwort, die Ihrer Meinung nach am besten für Sie zutrifft.

Alle Angaben werden selbstverständlich anonymisiert und vertraulich behandelt.

Ihr Name am Deckblatt dient der Sicherstellung der korrekten Verteilung des Fragebogens im Schmerzzentrum. Das Deckblatt wird vor der Datenauswertung abgetrennt und vernichtet.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Ihre Corinna Paeth

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

Patientencode: _____

Datum: ____ . ____ . ____

ANGABEN ZUR PERSON

1. Sind Sie
 - männlich
 - weiblich
2. Welche Staatsangehörigkeit besitzen Sie?
 - deutsch
 - nicht-deutsch
3. Wann sind Sie geboren?
..... Monat Jahr
4. Wie ist Ihr Familienstand?
 - ledig
 - verheiratet
 - geschieden / getrennt lebend
 - verwitwet
5. Welchen höchsten Schulabschluss haben Sie?

<input type="radio"/> Hauptschule / Volksschule	<input type="radio"/> Abitur / allgemeine Hochschulreife
<input type="radio"/> Realschule / Mittlere Reife	<input type="radio"/> anderen Schulabschluss
<input type="radio"/> Polytechnische Oberschule	<input type="radio"/> keinen Schulabschluss
<input type="radio"/> Fachhochschulreife	
6. Welche Berufsausbildung haben Sie?
 - Lehre (beruflich-betriebliche Ausbildung)
 - Fachschule (Meister-, Technikerschule, Berufs- Fachakademie)
 - Fachhochschule, Ingenieurschule
 - Universität, Hochschule
 - andere Berufsausbildung
 - keine Berufsausbildung

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

7.	Sind Sie zur Zeit erwerbstätig?		
<input type="radio"/>	ja, ganztags	<input type="radio"/>	nein, in Ausbildung
<input type="radio"/>	ja, mindestens halbtags	<input type="radio"/>	nein, arbeitslos / erwerbslos
<input type="radio"/>	ja, weniger als halbtags	<input type="radio"/>	nein, Erwerbs-, Berufsunfähigkeitsrente
		<input type="radio"/>	nein, Altersrente
		<input type="radio"/>	nein, anderes
8.	In welcher beruflichen Stellung sind Sie hauptsächlich derzeitig beschäftigt bzw. (falls nicht mehr berufstätig) waren Sie zuletzt beschäftigt?		
<input type="radio"/>	Arbeiter		
<input type="radio"/>	Angestellter		
<input type="radio"/>	Beamter		
<input type="radio"/>	Selbständiger		
<input type="radio"/>	Sonstiges		
9.	Besitzen Sie einen Schwerbehindertenausweis?		
<input type="radio"/>	nein		
<input type="radio"/>	beantragt		
<input type="radio"/>	ja		
	→ mit welchem Behinderungsgrad? %		
10.	Haben Sie in den letzten fünf Jahren eine Erwerbs- oder Berufsunfähigkeitsrente beantragt?		
<input type="radio"/>	nein		
<input type="radio"/>	ja		
11.	Sind Sie zur Zeit krankgeschrieben?		
<input type="radio"/>	nein		
<input type="radio"/>	ja		
12.	An wie vielen Tagen waren Sie in den letzten 12 Monaten krankgeschrieben?		
<input type="radio"/>	an Tagen		
<input type="radio"/>	nicht krankgeschrieben		

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

(NRS)

Geben Sie im Folgenden die durchschnittliche **Stärke Ihrer Schmerzen** in den letzten 7 Tagen an. Kreuzen Sie **auf der unten aufgeführten Linien** an, wie stark Sie Ihre Schmerzen empfunden haben (unter Ihrer üblichen Medikation).
Die Zahlen können Ihnen bei der Einteilung helfen: Ein Wert von 0 bedeutet, Sie haben keine Schmerzen, ein Wert von 10 bedeutet, Sie leiden unter Schmerzen, wie sie für Sie nicht stärker vorstellbar sind. Die Zahlen dazwischen geben Abstufungen der Schmerzstärke an.

Geben Sie bitte Ihre durchschnittliche Schmerzstärke während der letzten 7 Tage an:

kein Schmerz stärkster vorstellbarer Schmerz

|-----|

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

(FESV)

Im Folgenden sind einige Möglichkeiten aufgeführt, Schmerzen zu kontrollieren bzw. etwas gegen Schmerzen zu tun. Bitte geben Sie an, inwiefern diese Aussagen auf Sie zutreffen.

Bei jeder Aussage haben Sie 6 Antwortmöglichkeiten:

„1“ = „stimmt überhaupt nicht“ „4“ = „stimmt ein wenig“
 „2“ = „stimmt weitgehend nicht“ „5“ = „stimmt weitgehend“
 „3“ = „stimmt eher nicht“ „6“ = „stimmt vollkommen“

Beziehen Sie sich bei der Beantwortung auf Ihre **typischen Schmerzen in den letzten Tagen**.
Bitte machen Sie **ein Kreuz auf die Zahl**, die für Sie persönlich am besten zutrifft.
Bitte machen Sie **in jeder Zeile ein Kreuz**. (Wenn eine Aussage für Sie nicht zutrifft, überspringen Sie diese Zeile **nicht**, sondern kreuzen Sie eine „1“ an.)

	stimmt vollkommen			stimmt überhaupt nicht		
1. Wenn ich Schmerzen habe, bin ich mir sicher, dass ich es schaffen werde.	⑥	⑤	④	③	②	①
2. Wenn ich Schmerzen habe, gebe ich nicht auf.	⑥	⑤	④	③	②	①
3. Wenn ich Schmerzen habe, habe ich trotzdem das Gefühl, sie zu beherrschen.	⑥	⑤	④	③	②	①
4. Wenn ich Schmerzen habe, klopfe ich mir innerlich auf die Schulter, weil ich mich nicht habe unterkriegen lassen.	⑥	⑤	④	③	②	①

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

(PHQ-D)				
Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 2 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?				
	überhaupt nicht	an einzelnen Tagen	an mehr als der Hälfte der Tage	bei-nähe jeden Tag
a. Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
b. Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
c. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen, oder vermehrter Schlaf	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
d. Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
e. Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
f. Schlechte Meinung von sich selbst; Gefühl, ein Versager zu sein oder die Familie enttäuscht zu haben	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
g. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z. B. beim Zeitunglesen oder Fernsehen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
h. Waren Ihre Bewegungen oder Ihre Sprache so verlangsam, dass es auch anderen auffallen würde? Oder waren Sie im Gegenteil „zappelig“ oder ruhelos und hatten dadurch einen stärkeren Bewegungsdrang als sonst?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
i. Gedanken, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

(PDI)										
<p>Im Folgenden interessiert uns das Ausmaß, in dem Sie in verschiedenen Bereichen Ihres Lebens durch die Schmerzen beeinträchtigt werden. Mit anderen Worten: Wie sehr hindern Sie die Schmerzen, ein normales Leben zu führen? Beurteilen Sie jeweils den <i>gesamten</i> Einfluss, den die Schmerzen <i>gegenwärtig</i> besitzen. Berücksichtigen Sie nicht nur jene Zeiten, in denen die Schmerzen am schlimmsten sind.</p> <p>Wir bitten Sie, für jeden der aufgeführten sieben Lebensbereiche die Zahl anzukreuzen, die die typische Stärke Ihrer Behinderung beschreibt. Ein Wert von 0 bedeutet dabei überhaupt keine Behinderung, und ein Wert von 10 gibt an, dass alle Tätigkeiten, die Sie normalerweise ausführen würden, durch die Schmerzen völlig beeinträchtigt oder verhindert werden.</p>										
		keine Behin- derung								völlige Behin- derung
<ul style="list-style-type: none"> Familiäre und häusliche Verpflichtungen Dieser Bereich bezieht sich auf Tätigkeiten, die das Zuhause oder die Familie betreffen. Er umfasst Hausarbeit und die Wahrnehmung von Aufgaben um das Haus (z.B. Gartenarbeit) sowie Besorgungen und Gefälligkeiten für andere Familienmitglieder (z.B. die Kinder zur Schule bringen). 	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9 10
<ul style="list-style-type: none"> Erholung Dieser Bereich umfasst Hobbies, Sport und ähnliche Freizeitaktivitäten. 	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9 10
<ul style="list-style-type: none"> Soziale Aktivitäten Dieser Bereich bezieht sich auf das Zusammensein mit Freunden und Bekannten. Er schließt Feste, Theater- und Konzertbesuche, essen gehen und andere soziale Aktivitäten ein. 	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9 10
<ul style="list-style-type: none"> Beruf Dieser Bereich bezieht sich auf Aktivitäten, die ein Teil des Berufes sind oder unmittelbar mit dem Beruf zu tun haben. Er schließt unbezahlte Arbeiten, wie die einer Hausfrau oder die eines Praktikanten, ein. 	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9 10
<ul style="list-style-type: none"> Sexualleben Dieser Bereich bezieht sich auf die Häufigkeit und die Qualität des Sexuallebens. 	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9 10

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

	keine Behin- derung											völlige Behin- derung
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
<ul style="list-style-type: none"> • Selbstversorgung <p>Dieser Bereich umfasst Aktivitäten, die Selbstständigkeit und Unabhängigkeit im Alltag ermöglichen (sich waschen, sich anziehen, Auto fahren, usw.) und bei denen man nicht auf fremde Hilfe angewiesen ist.</p>												
<ul style="list-style-type: none"> • Lebensnotwendige Tätigkeiten <p>Dieser Bereich bezieht sich auf absolut lebensnotwendige Tätigkeiten wie essen, schlafen und atmen. Er ist grundlegend für die anderen Lebensbereiche.</p>												

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

(AEQ-KRSS)

Wenn wir im Alltag bewusst Schmerzen registrieren, gehen uns in diesem Augenblick die unterschiedlichsten Gedanken durch den Kopf. Manchmal sind es innere Selbstgespräche, die wir mit uns führen, manchmal sind es nur wenige Worte, die uns fast automatisch durch den Sinn gehen und oft sehr schnell wieder vergessen sind. Manchmal erscheinen sie uns irrational, unlogisch oder unsinnig, dennoch beschäftigen sie uns.

In der Folge sind einige solcher Gedanken aufgeführt. Bitte geben Sie für jeden einzelnen Gedanken auf der dazugehörigen Skala an, wie oft er Ihnen in dieser oder einer ähnlichen Form durch den Kopf gegangen ist, wenn Sie Ihre Schmerzen bewusst registriert haben.

Machen Sie bitte Ihr Kreuz direkt an einer der Zahlen!

	nie	fast nie	selten	manchmal	oft	meistens	jedes Mal
1. Warum muss ich nur diese schwere Last ertragen?	0	1	2	3	4	5	6
2. Ich glaube beinahe, die gehen überhaupt nicht wieder weg.	0	1	2	3	4	5	6
3. Diese üblen Schmerzen verderben mir aber auch alles!	0	1	2	3	4	5	6
4. Ich werde doch keinen Tumor haben?	0	1	2	3	4	5	6
5. Wichtig ist, dass ich jetzt durchhalte!	0	1	2	3	4	5	6
6. Bald ertrage ich es nicht mehr länger!	0	1	2	3	4	5	6
7. Ob ich die gleiche schlimme Krankheit habe wie ...?	0	1	2	3	4	5	6
8. Ach, das wird überhaupt nicht besser!	0	1	2	3	4	5	6
9. Es hilft überhaupt kein Mittel mehr!	0	1	2	3	4	5	6
10. Reiß` dich zusammen!	0	1	2	3	4	5	6
11. Das Leben mit diesen Schmerzen ist kaum noch lebenswert!	0	1	2	3	4	5	6
12. Was mache ich nur, wenn sie jetzt wieder schlimmer werden!	0	1	2	3	4	5	6
13. Stell` dich nicht so an!	0	1	2	3	4	5	6
14. Wie lange muss ich diese Schmerzen nur noch ertragen?	0	1	2	3	4	5	6
15. Es wird doch keine schlimme Krankheit dahinter stecken?	0	1	2	3	4	5	6
16. Wichtig ist, dass ich mich jetzt nicht gehen lasse!	0	1	2	3	4	5	6

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

(AEQ-CRSS)

Im Folgenden sind eine Reihe von Handlungen und Gedanken aufgeführt, die wir bei uns beobachten können, wenn wir Schmerzen haben. Wie wir uns verhalten, hängt oftmals von der Stärke der augenblicklichen Schmerzen ab.

Gehen Sie nun bitte jede der folgenden Aussagen einzeln durch und kreuzen Sie auf den beiden Antwortskalen an, ob und wie häufig Sie bei leichteren und bei starken Schmerzen die entsprechende Handlung bei sich beobachten können oder konnten.

Machen Sie Ihr Kreuz bitte immer direkt an einer der Zahlen!

	So handle/denke ich bei <u>leichteren</u> Schmerzen ...						So handle/denke ich bei <u>starken</u> Schmerzen ...							
	nie	fast nie	selten	manchmal	oft	meistens	jedes Mal	nie	fast nie	selten	manchmal	oft	meistens	jedes Mal
1. ... passe ich auf, mich nicht gehen zu lassen.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
2. ... versuche ich, sie nicht zu beachten.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
3. ... beiße ich die Zähne zusammen.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
4. ... sage ich mir: „Stell’ dich nicht so an!“	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
5. ... halte ich Termine ein, obwohl mir nicht danach zumute ist.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
6. ... kann ich trotzdem herzlich lachen.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
7. ... sage ich mir: „Dafür ist jetzt keine Zeit“.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
8. ... gehe ich mit Humor darüber hinweg.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
9. ... lasse ich mich von meiner Familie zu Unternehmungen überreden, obwohl mir nicht danach zumute ist.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
10. ... setze ich eine Tätigkeit, die ich gerade ausführe, in jedem Fall fort.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
11. ... lenke ich mich durch körperliche Aktivitäten ab.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
12. ...lenke ich mich zu Hause durch kleine Tätigkeiten ab.	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6

EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE AUFRECHTERHALTUNG EINER SCHMERZERKRANKUNG

Kontrollieren Sie bitte noch einmal, ob Sie auch nichts ausgelassen haben.

Vielen herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!

Danksagung

Ich möchte mich bei allen bedanken, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben.

An erster Stelle möchte ich Herrn PD Dr. Ralf Dohrenbusch, Hochschullehrer der Psychologischen Fakultät der Universität Bonn, danken, den ich für die Betreuung meines Forschungsvorhabens begeistern konnte und der mich durchgängig beim Zustandekommen der Dissertation unterstützte. Aus dem wissenschaftlichen Austausch mit ihm, der teilweise auch über Telefonate verlief, vermochte ich viele wertvolle Anregungen herauszuziehen.

Weiterhin möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. H. Faller, Leiter des Instituts für Psychotherapie und Medizinische Psychologie der Universität Würzburg sowie mein ehemaliger Vorgesetzter, danken für sein engagiertes Interesse an meinem Forschungsthema. Seine fachlichen Kompetenzen und seine große Hilfsbereitschaft weiß ich sehr zu schätzen.

Besonderer Dank gilt auch Herrn Dipl.-Psych. Michael Schuler, Mitarbeiter des Instituts für Psychotherapie und Medizinische Psychologie der Universität Würzburg, der mir eine unentbehrliche Unterstützung bei methodischen Fragestellungen war und an den ich mich jeder Zeit Rat suchend wenden konnte. Er half mir, mich in dem Dschungel der linearen Strukturgleichungsmodelle zurechtzufinden.

Ich möchte Herrn Prof. Dr. Dr. N. Roewer (Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des Universitätsklinikums Würzburg) sowie Herrn Prof. Dr. C. Wunder (Leitender Oberarzt und stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des Universitätsklinikums Würzburg) für die Möglichkeit danken, mein Forschungsvorhaben im Schmerzzentrum des Universitätsklinikums Würzburg umsetzen zu können.

Auch möchte ich mich bei den Oberärzten des Schmerzzentrums Herrn Prof. Dr. M. Herbert, Frau PD Dr. H. Rittner sowie Herrn Dr. M. Brede für ihre Unterstützung bei der Rekrutierung der Patienten danken.

Meinen mittlerweile ehemaligen ärztlichen Kollegen im Schmerzzentrum Würzburg Herrn Dr. C. Söllmann sowie Herrn H. Wolf bin ich für die teils nachträgliche Komplettierung des Mainzer Stadienmodells der Schmerzchronifizierung (MPSS) äußerst dankbar.

Insbesondere bin ich den Patienten des Schmerzzentrums Würzburg für ihre Bereitschaft zu Dank verpflichtet, an der Fragebogenerhebung teilzunehmen.

Ebenfalls möchte ich all' meinen Kollegen des Schmerzzentrums Würzburg sowie meinen Freunden danken, die mich durch die Promotionszeit begleitet haben.

Und ganz besonders möchte ich meinen Eltern danken für Ihren Glauben in meine Person sowie ihre bedingungslose Unterstützung.

Ich danke Heiko für alles.