





# **Fibromyalgie, Untergruppen und der kommunikative Aspekt chronischer Schmerzen**

**Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades eines  
Doktors der Philosophie  
der Philosophischen Fakultäten  
der Universität des Saarlandes**

**vorgelegt von**

**Kathrin Bernardy  
aus Saarlouis**

**Der Dekan: Prof. Dr. Rainer Krause**

**Berichterstatter: Prof. Dr. Rainer Krause, Prof. Dr. Axel Mecklinger**

**Tag der Disputation: 07.06.2006**

**Für Barbara**

## Dank

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Dabei möchte ich mich vor allem bei Herrn Prof. Dr. Rainer Krause und Herrn Prof. Dr. Axel Mecklinger für die fachliche Betreuung dieser Arbeit bedanken, welche wesentlich zur Erstellung und Umsetzung der Studie beigetragen hat. Insbesondere möchte ich Herrn Prof. Dr. Krause herzlich dafür danken, dass er mir Raum und Zeit gewährte, eigene Ideen und Vorstellungen zu entwickeln.

Der Stiftung „Psychosomatik der Wirbelsäulenerkrankungen“ danke ich für die Unterstützung des Forschungsprojektes. Besonders möchte ich meinem langjährigen Chef Herrn Dr. Rainer Sandweg danken, die Zusammenarbeit mit ihm hat mein Wissen über chronische Schmerzen und psychosomatische Zusammenhänge wesentlich geprägt. Herzlich danken möchte ich auch dem Team der Bliestal Kliniken in Blieskastel für ihre fachliche und persönliche Unterstützung bei der Durchführung des Projektes.

Herrn Prof. Dr. Ulrich T. Egle, Herrn Prof. Dr. Carl E. Scheidt, Frau Prof. Dr. Ursula Luka-Krausgrill, Herrn Prof. Dr. Volker Köllner, Herrn PD Dr. Ralf Nickel sowie Herrn Dr. Winfried Häuser danke ich für die großzügige Bereitstellung verschiedenster Arbeitsmaterialien und fachlicher Informationen.

Meinen Freundinnen und Kolleginnen Frau Dr. Anke Kirsch und Frau Dr. Susanne Blumenstock danke ich herzlichst für ihre fachliche und persönliche Hilfestellungen, die viel zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Herzlich danken möchte ich auch Herrn Dipl.-Inf. Thomas Mück, der mich mit Hardware, Software und technischem Support unterstützte und Herrn Carsten Lauck für die Hilfe bei der Gestaltung der Abbildungen. Den Emfacs-Kodierern, und dabei insbesondere Herrn Dipl.-Psych. Hardy Maas, gebührt Dank für ihre sorgfältige Kodierung der Videos und die Hilfe bei der Datenaufbereitung. Frau Daniela Bach und meinem Bruder Georg Bernardy danke ich für ihren Einsatz beim Kodieren der Fragebogendaten. Ferner noch ein Dank an alle Korrekturleser, insbesondere an meinen Bruder Georg Bernardy.

Frau Cornelia Züll und Herrn Dipl.-Math. Michael Wiedenbeck, Mitarbeiter des Zentrums für Umfragen, Methoden und Analysen (ZUMA) in Mannheim danke ich herzlich für ihre statistische Beratung.

Die Fibromyalgie-Patientinnen dieser Studie haben mir auf ihre spezielle Art sehr eindringlich gezeigt, was ein Leben mit chronischen Schmerzen bedeutet. Sie erlaubten mir Einblicke in ihre Biographie und ihr Erleben, die für mein klinisches Verständnis psychosomatischer Erkrankungen von immensen Wert waren und sein werden. Dafür danke ich ihnen herzlich.

Diese Arbeit habe ich Barbara gewidmet – wegen ihres leidenschaftlichen und vor allem erfolgreichen Einsatzes in der Schmerzbekämpfung.

# INHALTSVERZEICHNIS

|  |            |
|--|------------|
| <b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>  | <b>VII</b> |
| <b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>   | <b>IX</b>  |
| <b>EINLEITUNG .....</b>  | <b>1</b>   |
| <b>THEORETISCHER TEIL .....</b>  | <b>7</b>   |
| <b>1 SCHMERZ.....</b>  | <b>8</b>   |
| <b>1.1 Einleitung.....</b>   | <b>8</b>   |
| <b>1.2 Physiologische Mechanismen und Grundlagen .....</b>                             | <b>9</b>   |
| 1.2.1 Schmerzweiterleitung: Von der Peripherie bis zur Wahrnehmung .....               | 10         |
| 1.2.1.1 Periphere Mechanismen .....  | 10         |
| 1.2.1.2 Spinale Mechanismen .....  | 12         |
| 1.2.1.3 Zerebrale Mechanismen .....  | 15         |
| 1.2.1.4 Sensorische und affektive Schmerzverarbeitung.....                             | 16         |
| 1.2.2 Schmerzhemmung.....  | 23         |
| 1.2.2.1 Absteigende Hemmung .....  | 23         |
| 1.2.2.2 Afferente (segmentale) Hemmung.....  | 24         |
| 1.2.3 Chronische Schmerzen und zentralnervöse Neuroplastizität .....                   | 25         |
| 1.2.4 Neuroendokrine Störungen (bei Fibromyalgie).....                                 | 30         |
| 1.2.5 Genetische Faktoren (bei Fibromyalgie).....                                      | 31         |
| <b>1.3 Psychophysiologische/Psychologische Mechanismen und Befunde .....</b>           | <b>33</b>  |
| 1.3.1 Muskelspannung und Schmerz.....  | 33         |
| 1.3.2 Aufmerksamkeit und Schmerz .....   | 35         |
| 1.3.3 Stress und Schmerz .....   | 38         |
| 1.3.3.1 Fibromyalgie als Störung der zentralen<br>Schmerz- und Stressverarbeitung..... | 39         |
| 1.3.3.2 Die Neuromatrix-Theorie .....  | 43         |
| 1.3.3.3 Stressbedingte Analgesie.....  | 45         |
| <b>1.4 Chronische Schmerzen und Gedächtnis .....</b>                                   | <b>46</b>  |
| 1.4.1 Nicht-deklarative, implizite Prozesse .....                                      | 46         |
| 1.4.2 Deklarative, explizite Gedächtnisprozesse.....                                   | 48         |
| <b>1.5 Zusammenfassung .....</b>   | <b>50</b>  |

|          |   |           |
|----------|---|-----------|
| <b>2</b> | <b>FIBROMYALGIE UND UNTERGRUPPEN .....</b>  | <b>52</b> |
| 2.1      | Einleitung .....  | 52        |
| 2.2      | Literaturüberblick zu Untergruppen des Fibromyalgiesyndroms .....                                 | 55        |
| 2.2.1    | Zeitraum und Datenbanken .....  | 55        |
| 2.2.2    | Kriterien zum Einbezug in den Literaturüberblick .....  | 55        |
| 2.2.3    | Ergebnis der Literaturanalyse .....   | 57        |
| 2.2.4    | Zwischenergebnis: Formulierung von Untergruppen .....   | 61        |
| 2.3      | Fibromyalgie und Depressive Störungen .....   | 62        |
| 2.4      | Fibromyalgie und Angststörungen.....  | 65        |
| 2.5      | Fibromyalgie und Krankheitsbewältigung .....  | 66        |
| 2.6      | Fibromyalgie und Inanspruchnahme.....   | 67        |
| 2.7      | Fibromyalgie und Fähigkeits- bzw. Funktionsstörungen<br>(disabilities) und Beeinträchtigung ..... | 69        |
| 2.8      | Fibromyalgie und Kindheitsbelastungen .....   | 71        |
| 2.9      | Fibromyalgie und Stress .....   | 73        |
| 2.10     | Fibromyalgie und Soziale Unterstützung.....   | 74        |
| 2.11     | Fibromyalgie und Interpersonales Verhalten.....   | 75        |
| 2.12     | Fibromyalgie und Müdigkeit.....   | 77        |
| 2.13     | Fibromyalgie und Schmerz .....  | 78        |
| 2.14     | Überprüfung und Klarifizierung der Untergruppen .....   | 80        |
| <b>3</b> | <b>DER KOMMUNIKATIVE ASPEKT CHRONISCHER SCHMERZEN.....</b>  | <b>83</b> |
| 3.1      | Einleitung .....  | 83        |
| 3.2      | Schmerz und Kommunikation .....   | 84        |
| 3.2.1    | Modellbildungen .....   | 85        |
| 3.3      | Zusammenfassung .....   | 90        |

|          |   |            |
|----------|---|------------|
| <b>4</b> | <b>AFFEKTE UND AFFEKTIVE BEZIEHUNGSREGULATION .....</b>                               | <b>92</b>  |
| 4.1      | <b>Begriffsbestimmung.....</b>  | <b>92</b>  |
| 4.2      | <b>Primäraffekte.....</b>   | <b>94</b>  |
| 4.2.1    | Funktionen der Primäraffekte .....  | 96         |
| 4.2.2    | Kontext und Funktion .....  | 98         |
| 4.2.3    | Funktionelle Neuroanatomie und neurale Korrelate von Emotionen .....                  | 99         |
| 4.3      | <b>Affektive Beziehungsmuster und Psychopathologie.....</b>                           | <b>101</b> |
| 4.3.1    | Affektive Beziehungsmuster von Gesunden .....   | 102        |
| 4.3.2    | Affektive Beziehungsmuster bei psychischen/psychosomatischen<br>Störungen.....        | 103        |
| 4.3.3    | Affektive Beziehungsmuster bei funktionellen muskulo-skelettalen<br>Erkrankungen..... | 106        |
| 4.3.4    | Studien zu Untergruppen des mimisch-affektiven Verhaltens .....                       | 107        |
| 4.4      | <b>Schmerz und affektive Beziehungsregulation.....</b>                                | <b>110</b> |
| 4.4.1    | Affekt, Schmerz und Konversion .....  | 110        |
| 4.4.2    | Mimische Expressionen von Schmerzen.....  | 112        |
| 4.5      | <b>Zusammenfassung .....</b>  | <b>113</b> |
| <b>5</b> | <b>UNTERGRUPPEN DER FIBROMYALGIE: INHALTLICHE<br/>HYPOTHESENBUILDUNG.....</b>         | <b>115</b> |
| 5.1      | <b>Einleitung.....</b>  | <b>115</b> |
| 5.2      | <b>Gruppe 1: Somatisierungsvariante der Fibromyalgie.....</b>                         | <b>116</b> |
| 5.3      | <b>Gruppe 2: Interpersonale Variante der Fibromyalgie.....</b>                        | <b>123</b> |
| 5.4      | <b>Gruppe 3: Neurobiologische Variante der Fibromyalgie.....</b>                      | <b>129</b> |
| 5.5      | <b>Variablen der Untersuchung.....</b>  | <b>130</b> |

|  |            |
|--|------------|
| <b>EMPIRISCHER TEIL .....</b>  | <b>133</b> |
| <b>6   METHODIK .....</b>  | <b>134</b> |
| <b>6.1   Ablauf der Untersuchung.....</b>                                    | <b>134</b> |
| <b>6.2   Stichproben.....</b>  | <b>135</b> |
| 6.2.1   Fibromyalgie (FM)-Patientinnen .....                                 | 135        |
| 6.2.2   Gesunde Frauen .....   | 136        |
| 6.2.3   Soziodemographische Daten der Patientinnen und gesunden Frauen ..... | 137        |
| <b>6.3   Erhebungsinstrumente und Operationalisierungen.....</b>             | <b>138</b> |
| 6.3.1   Selbsteinschätzungs-Instrumente.....                                 | 138        |
| 6.3.2   Fremdeinschätzungs-Instrumente .....                                 | 145        |
| 6.3.3   Zusammenfassung: Variablen der Untersuchung.....                     | 157        |
| <b>6.4   Statistisches Vorgehen .....</b>                                    | <b>158</b> |
| <b>6.5   Hypothesenbildung.....</b>  | <b>160</b> |
| <b>7   ERGEBNISSE .....</b>  | <b>163</b> |
| <b>7.1   Deskriptive Ergebnisse der Selbsteinschätzung .....</b>             | <b>163</b> |
| 7.1.1   Fragebogen Schmerz.....  | 163        |
| 7.1.1.1   Fibromyalgie-Patientinnen .....                                    | 163        |
| 7.1.1.2   Gesunde Frauen .....   | 164        |
| 7.1.2   Angst und Müdigkeit .....  | 165        |
| 7.1.2.1   Fibromyalgie-Patientinnen .....                                    | 165        |
| 7.1.2.2   Gesunde Frauen .....   | 166        |
| 7.1.3   Stärke der Depression .....  | 166        |
| 7.1.3.1   Fibromyalgie-Patientinnen .....                                    | 166        |
| 7.1.3.2   Gesunde Frauen .....   | 166        |
| 7.1.4   Somatisierung .....  | 166        |
| 7.1.5   Bewältigung.....   | 167        |
| 7.1.6   Interpersonale Schwierigkeiten .....                                 | 167        |
| 7.1.6.1   Fibromyalgie-Patientinnen .....                                    | 167        |
| 7.1.6.2   Gesunde Frauen .....   | 167        |
| 7.1.7   Bindungsstil.....  | 168        |
| <b>7.2   Deskriptive Ergebnisse der Fremdeinschätzung .....</b>              | <b>169</b> |
| 7.2.1   Konflikt und Struktur .....  | 169        |
| 7.2.2   Das mimisch-affektive Verhalten .....                                | 170        |
| 7.2.2.1   Fibromyalgie-Patientinnen .....                                    | 170        |

|            |   |            |
|------------|---|------------|
| 7.2.2.2    | Gesunde Frauen .....  | 175        |
| <b>7.3</b> | <b>Bildung von Subgruppen der Fibromyalgie-Patientinnen .....</b>     | <b>180</b> |
| 7.3.1      | Testung der Voraussetzungen der Two-Step Clusteranalyse .....         | 181        |
| 7.3.1.1    | Unabhängigkeit .....  | 182        |
| 7.3.1.2    | Verteilung .....  | 184        |
| 7.3.1.3    | Weitere Voraussetzungen von Clusteranalysen .....                     | 186        |
| 7.3.2      | Ergebnis der Two-Step Clusteranalyse .....                            | 187        |
| 7.3.3      | Überprüfung der clusteranalytischen Lösung .....                      | 191        |
| 7.3.3.1    | Ergebnis der hierarchischen Clusteranalyse .....                      | 192        |
| 7.3.4      | Optimierung der Ward-Clusterlösung mittels der k-means-Methode .....  | 193        |
| 7.3.4.1    | Ergebnis der Optimierung .....  | 194        |
| 7.3.5      | Vergleich der Ergebnisse der verschiedenen Cluster-Algorithmen .....  | 197        |
| 7.3.6      | Inhaltliche Beschreibung der Fibromyalgie-Cluster .....               | 208        |
| 7.3.7      | Vergleich der Fibromyalgie-Cluster mit den gesunden Frauen .....      | 214        |
| 7.3.7.1    | Cluster 1 und gesunde Frauen .....                                    | 214        |
| 7.3.7.2    | Cluster 2 und gesunde Frauen .....                                    | 217        |
| 7.3.7.3    | Cluster 3 und gesunde Frauen .....                                    | 219        |
| 7.3.7.4    | Deskription der eliminierten Variablen .....                          | 224        |
| 7.3.8      | Überprüfung der hypostasierten Fibromyalgie-Untergruppen .....        | 225        |
| 7.3.9      | Prädiktion der Clusterzugehörigkeit .....                             | 228        |
| 7.3.9.1    | Cluster 1 versus Cluster 2 + Cluster 3 .....                          | 228        |
| 7.3.9.2    | Cluster 2 versus Cluster 1 + Cluster 3 .....                          | 230        |
| 7.3.9.3    | Cluster 3 versus Cluster 1 + Cluster 2 .....                          | 231        |
| <b>8</b>   | <b>ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION .....</b>                           | <b>236</b> |
| <b>8.1</b> | <b>Zusammenfassung .....</b>  | <b>237</b> |
| <b>8.2</b> | <b>Subgruppen der Fibromyalgie .....</b>                              | <b>240</b> |
| 8.2.1      | Subgruppe 1 der Fibromyalgie (Cluster 1) .....                        | 240        |
| 8.2.2      | Subgruppe 2 der Fibromyalgie (Cluster 2) .....                        | 248        |
| 8.2.3      | Subgruppe 3 der Fibromyalgie (Cluster 3) .....                        | 253        |
| 8.2.4      | Variablen mit wenig Differenzierungspotential .....                   | 257        |
| <b>8.3</b> | <b>Vergleich der Ergebnisse mit anderen Untergruppenstudien .....</b> | <b>258</b> |
| <b>8.4</b> | <b>Therapie der Fibromyalgie-Subgruppen .....</b>                     | <b>259</b> |
| 8.4.1      | Therapie der Fibromyalgie .....                                       | 259        |
| 8.4.1.1    | Medikamentöse Therapie .....  | 259        |
| 8.4.1.2    | Bewegungstherapie .....   | 259        |
| 8.4.1.3    | Multidisziplinäre Verfahren .....                                     | 260        |

|            |  |            |
|------------|--|------------|
| 8.4.1.4    | Psychotherapie .....   | 261        |
| 8.4.2      | Therapie der Fibromyalgie-Subgruppen .....                                     | 261        |
| 8.4.2.1    | Subgruppe 1 der Fibromyalgie .....   | 262        |
| 8.4.2.2    | Subgruppe 2 der Fibromyalgie .....   | 263        |
| 8.4.2.3    | Subgruppe 3 der Fibromyalgie .....   | 263        |
| <b>8.5</b> | <b>Indikatoren der Chronifizierung bei Fibromyalgie-Patienten.....</b>         | <b>265</b> |
| <b>8.6</b> | <b>Ist eine Subgruppendifferenzierung bei der Fibromyalgie sinnvoll? .....</b> | <b>266</b> |
| <b>9</b>   | <b>AUSBLICK.....</b>   | <b>267</b> |
|            | <b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>  | <b>269</b> |

## Abbildungsverzeichnis

|               |  |     |
|---------------|--|-----|
| Abbildung 1:  | <i>Design Theoretischer Teil</i> .....   | 5   |
| Abbildung 2:  | <i>Schmerzverarbeitung (Price 2000, S. 1770)</i> .....   | 20  |
| Abbildung 3:  | <i>Biopsychosoziales Pathogenesemodell der Fibromyalgie<br/>(mod. nach Egle et al., 2004, S. 143)</i> .....  | 42  |
| Abbildung 4:  | <i>Die Körper-Selbst-Neuromatrix: Einflussfaktoren (sensorisch(s),<br/>affektiv(a) und kognitiv(c)) und Output-Muster<br/>(mod. nach Melzack, 2001, S. 1382)</i> ..... | 45  |
| Abbildung 5:  | <i>Schmerzregionen und Lokalisation der „Tender Points“ bei der<br/>Fibromyalgie (Deutsche Rheuma-Liga, 2005, S. 11)</i> .....   | 53  |
| Abbildung 6:  | <i>Ergebnis der Überprüfung der Variablenzusammenhänge für<br/>Fibromyalgie-Patienten</i> .....  | 80  |
| Abbildung 7:  | <i>Ergebnis der Überprüfung der Variablenzusammenhänge für<br/>Fibromyalgie-Patienten: Depressionen und soziale Unterstützung</i> ...                                  | 82  |
| Abbildung 8:  | <i>Das Kommunikationsmodell nach Bühler<br/>(1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)</i> .....  | 84  |
| Abbildung 9:  | <i>Medizinisch-mechanistisches Kommunikationsmodell für den<br/>körperlichen Schmerz (mod. nach Bühler, 1934;<br/>zit. n. Herkner, 1993, S. 171)</i> .....             | 90  |
| Abbildung 10: | <i>Das Affektsystem (mod. nach Krause, 1998, S. 28)</i> .....  | 93  |
| Abbildung 11: | <i>Die propositionale Struktur der Affekte (Krause, 1995, S. 285)</i> .....  | 95  |
| Abbildung 12: | <i>Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für die<br/>Somatisierungsvariante der Fibromyalgie (mod.<br/>nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)</i> .....    | 122 |
| Abbildung 13: | <i>Interpersonale Variante der Fibromyalgie: Kommunikativer<br/>Aspekt der Schmerzklage (mod. nach Bühler, 1934; zit. n.<br/>Herkner, 1993, S. 171)</i> .....          | 128 |
| Abbildung 14: | <i>Neurobiologische Variante der Fibromyalgie: Kommunikativer<br/>Aspekt der Schmerzklage (mod. nach Bühler, 1934; zit. n.<br/>Herkner, 1993, S. 171)</i> .....        | 130 |
| Abbildung 15: | <i>Mittlere Häufigkeiten der Action Units bei den FM-Patientinnen</i> ...  | 171 |
| Abbildung 16: | <i>Mittelwerte der gezeigten Affekte (absolut) der FM-Patientinnen</i> ...   | 172 |
| Abbildung 17: | <i>Mittlere Häufigkeiten der Action Units bei den gesunden Frauen</i> ...  | 176 |
| Abbildung 18: | <i>Mittelwerte der gezeigten Affekte (absolut) der gesunden Frauen</i> ...   | 177 |
| Abbildung 19: | <i>Two-Step Clusterverteilung</i> .....  | 188 |
| Abbildung 20: | <i>Differenzen der Fehlerquadratsummen für das Ward-Verfahren</i> .....  | 193 |
| Abbildung 21: | <i>Clusterverteilung Ward k-means-optimiert</i> .....  | 194 |
| Abbildung 22: | <i>Fibromyalgie-Cluster und gesunde Frauen:<br/>Selbsteinschätzungen (metrisch) und OPD-Daten</i> .....  | 233 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Abbildung 23:</b> <i>Fibromyalgie-Cluster und gesunde Frauen: Mimikdaten</i> .....   | 234 |
| <b>Abbildung 24:</b> <i>Fibromyalgie-Cluster und gesunde Frauen:<br/>Mimikdaten im Blickkontakt</i> .....   | 235 |
| <b>Abbildung 25:</b> <i>Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 1<br/>der Fibromyalgie (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner,<br/>1993, S. 171)</i> ..... | 247 |
| <b>Abbildung 26:</b> <i>Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 2<br/>der Fibromyalgie (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner,<br/>1993, S. 171)</i> ..... | 251 |
| <b>Abbildung 27:</b> <i>Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 3<br/>der Fibromyalgie (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner,<br/>1993, S. 171)</i> ..... | 256 |
| <b>Abbildung 28:</b> <i>Mimische Indikatoren der Chronifizierung<br/>bei Fibromyalgie-Patienten</i> .....   | 266 |

## Tabellenverzeichnis

|             |   |     |
|-------------|---|-----|
| Tabelle 1:  | <i>Krankheitsbezogene Daten der Patientinnen</i> .....  | 136 |
| Tabelle 2:  | <i>Soziodemographische Daten der FM-Patientinnen<br/>und gesunden Frauen</i> .....  | 138 |
| Tabelle 3:  | <i>Action Units (AU) und ihre Bedeutung</i> .....   | 154 |
| Tabelle 4:  | <i>Action Units als Grundbausteine von hedonischen,<br/>anhedonischen und affektiv uneindeutigen Affekten</i> .....                         | 156 |
| Tabelle 5:  | <i>Variablen und Erhebungsinstrumente für FM-Patientinnen<br/>und gesunde Frauen</i> .....  | 158 |
| Tabelle 6:  | <i>Variablen aus dem Fragebogen Schmerz der FM-Patientinnen</i> .....   | 164 |
| Tabelle 7:  | <i>Variablen aus dem Fragebogen Schmerz der gesunden Frauen</i> .....   | 165 |
| Tabelle 8:  | <i>FM-Patientinnen: Angst und Müdigkeit (PSKB-Se-Items)</i> .....   | 165 |
| Tabelle 9:  | <i>Gesunde Frauen: Angst und Müdigkeit (PSKB-Se-Items)</i> .....  | 166 |
| Tabelle 10: | <i>FM-Patientinnen: Depression, Somatisierung,<br/>Bewältigungsstrategien der Schmerzen<br/>und interpersonale Schwierigkeiten</i> .....    | 168 |
| Tabelle 11: | <i>Affekte relativiert der FM-Patientinnen</i> .....  | 172 |
| Tabelle 12: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte<br/>im Blickkontakt (MH) bei den FM-Patientinnen</i> .....                 | 173 |
| Tabelle 13: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte<br/>beim Mutuellen Wegblicken (MW) bei den FM-Patientinnen</i> .....       | 174 |
| Tabelle 14: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte,<br/>wenn der Interviewer blickt und die FM-Patientin nicht (H1)</i> ..... | 175 |
| Tabelle 15: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte,<br/>wenn die FM-Patientin blickt und der Interviewer nicht (H2)</i> ..... | 175 |
| Tabelle 16: | <i>Affekte relativiert der gesunden Frauen</i> .....  | 177 |
| Tabelle 17: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte<br/>im Blickkontakt (MH) bei den gesunden Frauen</i> .....                 | 178 |
| Tabelle 18: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte<br/>beim Mutuellen Wegblicken (MW) bei den gesunden Frauen</i> .....       | 179 |
| Tabelle 19: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte,<br/>wenn der Interviewer blickt und die gesunde Frau nicht (H1)</i> ..... | 179 |
| Tabelle 20: | <i>Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte,<br/>wenn die gesunde Frau blickt und der Interviewer nicht (H2)</i> ..... | 180 |
| Tabelle 21: | <i>Clusterprofile Two-Step: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten</i> .....  | 189 |
| Tabelle 22: | <i>Clusterprofile Two-Step: Mimikdaten</i> .....  | 190 |
| Tabelle 23: | <i>Clusterprofil Two-Step: Rentenwunsch</i> .....   | 191 |
| Tabelle 24: | <i>Clusterprofil Two-Step: Angst</i> .....  | 191 |

|                    |  |     |
|--------------------|--|-----|
| <b>Tabelle 25:</b> | <i>Clusterprofil Two-Step: Bindungsstil</i> .....  | 191 |
| <b>Tabelle 26:</b> | <i>Entwicklung der Fehlerquadratsummen beim Ward-Verfahren</i> .....   | 192 |
| <b>Tabelle 27:</b> | <i>Clusterprofile Ward k-means-optimiert: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten</i> .....   | 195 |
| <b>Tabelle 28:</b> | <i>Clusterprofile Ward k-means-optimiert: Mimikdaten</i> .....   | 196 |
| <b>Tabelle 29:</b> | <i>Clusterprofil Ward k-means-optimiert: Rentenwunsch</i> .....  | 197 |
| <b>Tabelle 30:</b> | <i>Clusterprofil Ward k-means-optimiert: Angst</i> .....   | 197 |
| <b>Tabelle 31:</b> | <i>Clusterprofil Ward k-means-optimiert: Bindungsstil</i> .....  | 197 |
| <b>Tabelle 32:</b> | <i>Vergleich der Clusterzugehörigkeiten</i> .....  | 198 |
| <b>Tabelle 33:</b> | <i>Vergleich Cluster 1 Two-Step (T1) mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert (W1) stetige Variablen: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten</i> ..... | 199 |
| <b>Tabelle 34:</b> | <i>Vergleich Cluster 1 Two-Step (T1) mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert (W1): Mimikdaten</i> .....   | 200 |
| <b>Tabelle 35:</b> | <i>Vergleich Cluster 1 Two-Step (T1) mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert (W1): Rentenwunsch, Angst und Bindungsstil</i> .....                 | 201 |
| <b>Tabelle 36:</b> | <i>Vergleich Cluster 2 Two-Step (T2) mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert (W2) stetige Variablen: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten</i> ..... | 202 |
| <b>Tabelle 37:</b> | <i>Vergleich Cluster 2 Two-Step (T2) mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert (W2): Mimikdaten</i> .....   | 203 |
| <b>Tabelle 38:</b> | <i>Vergleich Cluster 2 Two-Step (T2) mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert (W2): Rentenwunsch, Angst und Bindungsstil</i> .....                 | 204 |
| <b>Tabelle 39:</b> | <i>Vergleich Cluster 3 Two-Step (T3) mit Cluster 3 Ward k-means-optimiert (W3) stetige Variablen: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten</i> ..... | 205 |
| <b>Tabelle 40:</b> | <i>Vergleich Cluster 3 Two-Step (T3) mit Cluster 3 Ward k-means-optimiert (W3): Mimikdaten</i> .....   | 206 |
| <b>Tabelle 41:</b> | <i>Vergleich Cluster 3 Two-Step (T3) mit Cluster 3 Ward k-means-optimiert (W3): Rentenwunsch, Angst und Bindungsstil</i> .....                 | 207 |
| <b>Tabelle 42:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 1 mit gesunden Frauen: Metrische Variablen</i> ..  | 216 |
| <b>Tabelle 43:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 1 mit gesunden Frauen: Kategoriale Variablen</i> .....   | 217 |
| <b>Tabelle 44:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 2 mit gesunden Frauen: Metrische Variablen</i> ..  | 218 |
| <b>Tabelle 45:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 2 mit gesunden Frauen: Kategoriale Variablen</i> .....   | 219 |
| <b>Tabelle 46:</b> | <i>Multivariate Tests für den Effekt der Gruppenzugehörigkeit FM-Cluster 3 - Gesunde Frauen</i> .....  | 220 |
| <b>Tabelle 47:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Univariate Ergebnisse der metrischen Variablen I</i> .....                                      | 221 |

|                    |   |     |
|--------------------|---|-----|
| <b>Tabelle 48:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Univariate Ergebnisse der metrischen Variablen II.....</i> | 222 |
| <b>Tabelle 49:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Mann-Whitney-U-Test metrische Variablen .....</i>          | 223 |
| <b>Tabelle 50:</b> | <i>Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Kategoriale Variablen .....</i>                            | 223 |
| <b>Tabelle 51:</b> | <i>FM-Cluster 1: Ergebnisse der schrittweisen logistischen Regression..</i>                               | 229 |
| <b>Tabelle 52:</b> | <i>FM-Cluster 1: Wirkungsrichtung und -Stärke der unabhängigen Variablen.....</i>                         | 229 |
| <b>Tabelle 53:</b> | <i>FM-Cluster 2: Ergebnisse der schrittweisen logistischen Regression..</i>                               | 230 |
| <b>Tabelle 54:</b> | <i>FM-Cluster 2: Wirkungsrichtung und -Stärke der unabhängigen Variablen.....</i>                         | 231 |
| <b>Tabelle 55:</b> | <i>FM-Cluster 3: Ergebnisse der schrittweisen logistischen Regression..</i>                               | 232 |
| <b>Tabelle 56:</b> | <i>FM-Cluster 3: Wirkungsrichtung und -Stärke der unabhängigen Variablen.....</i>                         | 232 |

## Einleitung

Chronische Schmerzen sind in den westlichen Industrieländern zu einem Volksleiden geworden. In Deutschland klagt fast jeder fünfte Erwachsene über chronische Schmerzen, am häufigsten sind dabei Rückenschmerzen (Presseportal, 2003). Auch international haben muskulo-skelettale Schmerzen eine hohe Prävalenz (vgl. Brooks, 2005). Die sozialmedizinischen Belastungen sind enorm: Rückenbeschwerden sind der häufigste Grund für Krankschreibungen und Frühberentungen in Deutschland (Hildebrandt & Pfingsten, 2003).

Obwohl die medizinische Forschung in den letzten Jahren einen enormen Zuwachs an Wissen über die Entstehung und Verarbeitung von Schmerzen erbracht hat, ist Schmerz als Krankheit bei weitem nicht besiegt, eher das Gegenteil scheint der Fall zu sein (Schiltenswolf, 2003).

Im November 2000 hielt Hans-Georg Gadamer in Heidelberg bei seinem letzten öffentlichen Auftritt einen Vortrag zum Thema „Schmerzen“, in welchem er darlegte:

*„Der Schmerz umgreift gleichsam unser Leben und fordert uns beständig neu heraus. Es ist viel, was der Schmerz verlangt. Unbedingt erforderlich ist es, den Mut nicht aufzugeben, ganz egal, wie groß der Schmerz sein mag. Wer das fertig bringt, der kann die Schmerzen ... `verwinden`. ... Hier gibt es offenbar die Möglichkeit, durch das eigene Sich-Wehren gegen den Schmerz in diesen einzugreifen, indem man sich dem ganz hingibt, was einen ganz erfüllt. ... In diesem Sinne ist der Schmerz eine große Chance, vielleicht die größte Chance, endlich mit dem `fertig zu werden`, was uns aufgegeben ist. Die eigentliche Dimension des Lebens wird im Schmerz erahnbar, wenn man sich nicht überwinden lässt.“*  
(Gadamer, 2003, S. 27).

Deutlich wird in den Ausführungen des Philosophen, welcher das bis heute maßgebliche Standardwerk für die Hermeneutik verfasst hat, dass für ihn Schmerz kein organischer Defekt ist, den es durch den geeigneten (medizinischen) Eingriff zu beseitigen gilt, sondern eine lebenslange Aufgabe, welche uns an das Wesentliche erinnert.

Zentrum des Schmerzes und somit Protagonist der Heilung ist immer der Betroffene, somit muss der Patient als Subjekt erreicht werden. Nur Verständnis wird den Patienten dazu führen, in der Therapie seiner eigenen Schmerzen mitzuspielen. Und dieses Mitspielen ist wesentliche Grundlage, um Therapieprozesse einleiten zu können (Schiltenswolf, 2003).

Die Fibromyalgie (FM), ein chronisches Schmerzsyndrom des Bewegungsapparates, gilt als der Kern des chronischen Schmerzes (Shorter, 2004). Die Klassifikationskriterien, welche 1990 vom American College of Rheumatology (ACR, Wolfe et al., 1990) festgelegt wurden, umfassen ausgedehnte Schmerzen im Sinne eines Ganzkörperschmerzes seit über drei Monaten im Zusammenhang mit der Druckschmerzhaftigkeit an mindestens 11 von 18 sogenannten „Tender Points“ (typische Schmerzpunkte).

Leitsymptome der Fibromyalgie sind zwar chronische Schmerzen, die Patienten klagen aber zudem über viele andere Symptome, wie z.B. über chronische Müdigkeit und schnelle Erschöpfbarkeit nach schon geringfügigen Anstrengungen, über nicht erholsamen Schlaf und Schlaflosigkeit, über Morgensteifigkeit, über Magen- und Darmprobleme, über Konzentrations- und Gedächtnisstörungen sowie über Depressionen und Angstgefühle. Nach Aussagen der Deutschen Fibromyalgie-Vereinigung (DFV) sind insgesamt bis zu 144 Begleitsymptome möglich (Deutsche Fibromyalgie-Vereinigung, 2001).

**Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung von Untergruppen des Fibromyalgie-Syndroms unter besonderer Beachtung des kommunikativen Aspektes.**

Hintergrund dieser Zielsetzung ist zum einen, dass psychologische und psychobiologische Studien zur Fibromyalgie fast durchweg inkonsistente Befunde zeigen (vgl. Kap. 2 Fibromyalgie und Untergruppen). Ein Grund der inkonsistenten Befundlage ist sicherlich, dass inzwischen „Befindlichkeitsstörungen“ verschiedenster Natur unter dieser Bezeichnung subsummiert werden, was der Fibromyalgie den Ruf einer „Modediagnose“ beschert hat. Zum anderen wurde bei der Erforschung der Ätiologie dieser Erkrankung deutlich, dass die aufgefundenen pathogenetischen Einflussfaktoren unterschiedlich zu gewichten sind (Ecker-Egle & Egle, 2003), was die Notwendigkeit der Subgruppendifferenzierung unterstreicht. Bisher existieren allerdings nur wenige Untergruppenstudien zur Fibromyalgie (vgl. Kap. 2).

Durch eine Klassifizierung von Subgruppen ergibt sich neben der Klärung von pathogenetischen Wirkzusammenhängen vor allem die Möglichkeit, differentielle Therapieoptionen dieser bis heute schwer zu behandelnden Erkrankung bereit zu stellen.

Die sozioökonomischen Belastungen der Fibromyalgie sind enorm und stellen damit für das Gesundheitswesen einen erheblichen Kostenfaktor dar. Die jährlichen Kosten der Fibromyalgie belaufen sich derzeit in den USA auf mehr als sechs Milliarden \$ (Mense & Russell, 2003). Vor allem die indirekten Kosten wie die hohe Invaliditäts-Prävalenz tragen zu den hohen finanziellen Belastungen bei (Robinson et al., 2003). Fibromyalgie-Patienten nehmen im Vergleich zu Patienten mit anderen chronischen muskulo-skelettalen Erkrankungen und zur Allgemeinbevölkerung den Gesundheitsservice pro Jahr deutlich häufiger in Anspruch, und verursachen dementsprechend auch fast doppelt so hohe jährliche Kosten (White et al., 1999a). Die Untersuchung der Inan-

spruchnahme medizinischer Leistungen in Deutschland (Müller et al., 2000) bei FM-Patienten rheumatologischer bzw. orthopädischer Rehabilitationskliniken machte deutlich, dass diese Patienten zwar quantitativ mehr als ausreichend versorgt werden, die qualitative Versorgung allerdings unzureichend ist. Die derzeitige Versorgung ist kaum in der Lage, die Chronifizierung aufzuhalten; man kann sogar annehmen, dass eine Vielzahl der angewandten Maßnahmen (vor allem, wenn es sich um invasive Diagnostik und Therapie handelt) zur Chronifizierung beitragen.

Bisher existiert keine Therapie, die zu einer anhaltenden Remission der Beschwerden führt. Verschiedene Therapieansätze führen zwar oft zu einer Linderung der Symptomatik, bis auf wenige Ausnahmen jedoch werden bisher die diversen Beschwerden dieser Erkrankungen nach dem „Gießkannenprinzip“ behandelt. Es gibt wenige Erkenntnisse darüber, welche therapeutische Strategie wie und warum und wie lange wirkt. Die Kenntnis von Subgruppen könnte einen wesentlichen Beitrag zur Therapierbarkeit der Fibromyalgie leisten.

In dieser Arbeit soll dem kommunikativen Aspekt chronischer Schmerzen bei der Subgruppendifferenzierung eine besondere Beachtung geschenkt werden. Kaum eine andere Patientengruppe hat den Ruf so „schwierig“ zu sein, was insbesondere für die Beziehungen zu Ärzten gilt. Dabei fühlen sich vor allem niedergelassene Ärzte „überflutet“ von den detailreichen und nicht enden-wollenden Schilderungen ständig wechselnder Beschwerden, die fast jeder ärztlichen Heilkunst trotzen und in kein Krankheitsschema passen wollen. Die Patienten hingegen fühlen sich schnell als „Simulanten“ abgestempelt, nicht ernst genommen und in die „Psycho-Ecke“ gedrängt und suchen nach „der“ Ursache für ihre Beschwerden. Sie kämpfen vehement und in diversen Verbänden organisiert um die auch sozialmedizinische Anerkennung ihrer Beschwerden. Und doch gibt es auch Patienten, die durchaus zufrieden mit ihren Behandlern sind, sich gut aufgehoben und verstanden fühlen. Was wird also durch den Schmerz kommuniziert? Und: Kommunizieren verschiedene Untergruppen etwas anderes, lassen sie sich vielleicht sogar dadurch differenzieren?

Mit dieser Fokussierung auf den kommunikativen Aspekt des Schmerzes ist der Versuch des Verstehens verbunden: Zu verstehen, was der Schmerz und die Schmerzklage für diese Patienten bedeuten.

Trotz der interaktionellen Schwierigkeiten liegen kaum Studien zur Beziehungsgestaltung von Fibromyalgie-Patienten vor (vgl. Kap. 2). Wie bereits oben dargelegt, existieren bisher auch nur wenige Untergruppenstudien zur Fibromyalgie, und in keiner der vorliegenden werden kommunikative Aspekte von Seiten der Patienten mit einbezogen. Dieser kommunikative Aspekt wird in der vorliegenden Arbeit durch die mimisch-affektive Beziehungsregulation operationalisiert. Abgesehen von Arbeiten aus der eigenen Arbeitsgruppe (Bernardy & Kirsch, 2005; Equit & Kirsch, 2005; Bernardy et al.,

2004; Kirsch & Bernardy, in press) liegen bisher keine Studien zum mimisch-affektiven Verhalten von Fibromyalgie-Patienten vor.

Die vorliegende Studie ist somit die erste, in welcher Untergruppen der Fibromyalgie unter Einbezug der mimisch-affektiven Beziehungsregulation untersucht werden.

Im ersten Kapitel des theoretischen Teils dieser Arbeit werden die physiologischen Grundlagen bei der Entstehung chronischer Schmerzen (insbesondere Schmerzen des Bewegungssystems und Fibromyalgie) sowie die psychophysiologischen Einflussfaktoren dargelegt. Dabei wird deutlich, dass chronischer Schmerz eine multidimensionale Erfahrung ist, die durch multiple Einflüsse erzeugt wird. Davon ausgehend wird die Notwendigkeit der Subgruppendifferenzierung bei komplexen Schmerz- und Beschwerdebildern formuliert, um so pathogenetische Wirkzusammenhänge klären und differenzielle Therapiemöglichkeiten bereitstellen zu können. Entlang der Frage, welche Untergruppen bei der Fibromyalgie wahrscheinlich sind, wird im zweiten Kapitel ein Literaturüberblick über den Stand der Fibromyalgieforschung gegeben. Auf dieser Befundlage (bisherige Untergruppenstudien und assoziierte Untersuchungen) werden dann potentielle Untergruppen der Fibromyalgie formuliert.

Im dritten Kapitel wird der kommunikative Aspekt des Schmerzes betrachtet. Datenbasis sind vor allem Theoriebildungen zum Interaktionsverhalten chronischer Schmerzpatienten. Der kommunikative Aspekt des chronischen Schmerzes wird in der vorliegenden Arbeit durch die affektive Beziehungsregulation operationalisiert. Dazu werden im vierten Kapitel Theorien und Befunde zur affektiven Beziehungsregulation dargestellt, auch um dadurch den kommunikativen Aspekt in die mimisch-affektive Beziehungsregulation „übersetzen“ zu können.

Abschluss des theoretischen Teils bildet eine zusammenfassende Formulierung der zu erwartenden Untergruppen der Fibromyalgie im Sinne einer inhaltlichen Hypothesenbildung (Kap. 5). Darin werden die potentiellen Untergruppen (vgl. oben) der Fibromyalgie durch Theoriebildungen unterlegt und erweitert (unter anderem durch das Modell der Fibromyalgie als Störung der zentralen Schmerz- und Stressverarbeitung (Egle et al., 2004), durch das Modell der depressiven Somatisierung von Rudolf (1996, 1998), sowie durch affektpsychologische und bindungstheoretische Überlegungen). Auch wird der kommunikative Aspekt der einzelnen Gruppen formuliert und durch die mimisch-affektive Beziehungsregulation operationalisiert.

Den Ablauf der Theoriebildung zeigt Abbildung 1.

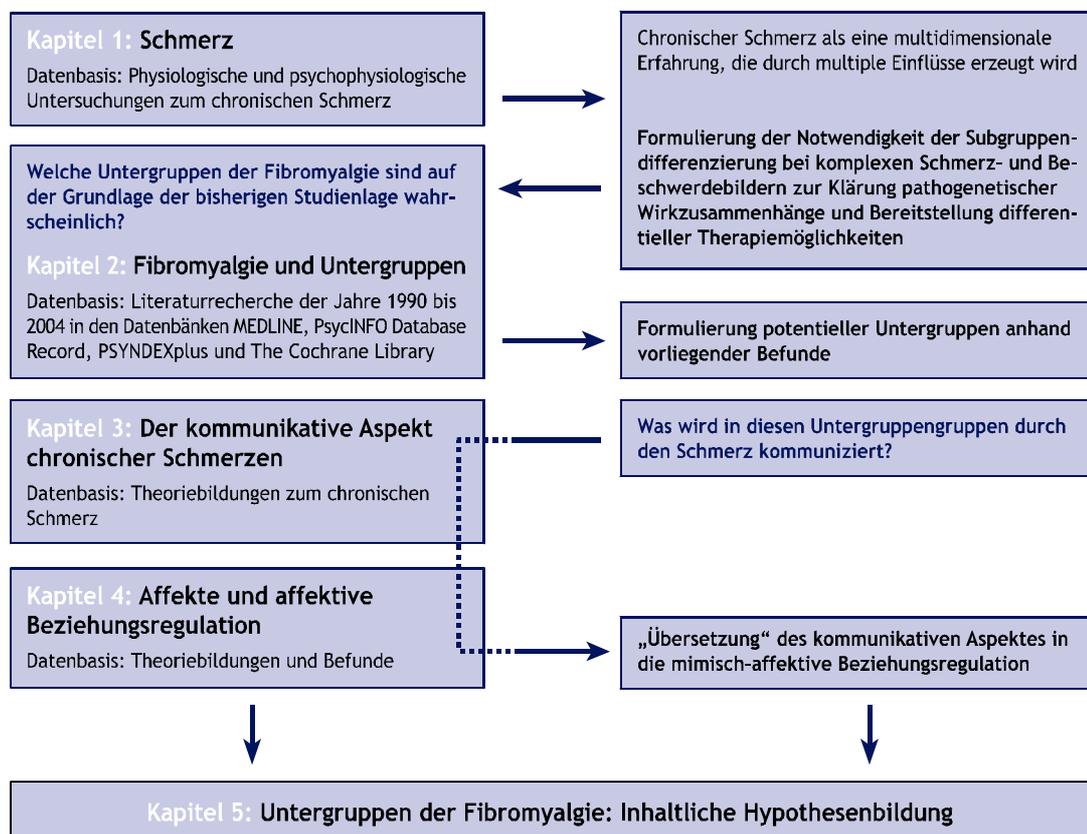


Abbildung 1: *Design Theoretischer Teil*

Zur Überprüfung der formulierten Hypothesen und damit zur Ermittlung von Subgruppen der Fibromyalgie, wird als Verfahren eine Clusteranalyse über alle relevanten Variablen von 35 stationären Fibromyalgie-Patientinnen gewählt. Als Kontrollgruppe werden die Daten von 20 gesunden Frauen erhoben.

Zu Beginn des methodischen Teils werden im sechsten Kapitel nach der Darstellung des Untersuchungsablaufes die Stichproben charakterisiert. Anschließend werden die Erhebungsinstrumente der Untersuchung, deren Einsatz und damit die Operationalisierung der einbezogenen Variablen dargelegt. Abschließend wird das statistische Vorgehen skizziert und die Hypothesen der Untersuchung werden dargestellt und begründet. Im Ergebnisteil (Kap. 7) werden erst die deskriptiven Ergebnisse dargestellt. Anschließend folgt der hypothesenprüfende Teil mit den Ergebnissen zu den Untergruppen der Fibromyalgie.

Im achten Kapitel werden die empirisch ermittelten Subgruppen der Fibromyalgie jeweils zusammenfassend dargestellt und diskutiert, und mögliche therapeutische Implikationen dieser Subgruppenbildung aufgezeigt. Auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse werden dann Indikatoren der Chronifizierung bei Fibromyalgie-Patienten postuliert. Anschließend folgt eine Diskussion der Frage, inwieweit die Untersuchung von Untergruppen bei der Fibromyalgie sinnvoll ist.

Abschluss der vorliegenden Arbeit bildet ein Ausblick, in welchem die potentiellen Implikationen der Ergebnisse dieser Untersuchung für die Grundlagen- und Therapieforschung der Fibromyalgie sowie für die klinische Praxis und Versorgung dieser Patienten dargelegt werden.

## **THEORETISCHER TEIL**

# 1 Schmerz

In diesem Kapitel werden nach der Einleitung zuerst die physiologischen Mechanismen der Schmerzweiterleitung, die Schmerzhemmung, die neuroplastischen Veränderungen auf zentralnervöser Ebene sowie neuroendokrine Maladaptationen beschrieben. Im zweiten Teil werden die psychophysiologischen Einflüsse auf die Schmerzchronifizierung dargelegt. Anschließend erfolgt eine kurze Darstellung von Studien zu Gedächtnisprozessen bei Patienten mit chronischen Schmerzen. Abschluss des Kapitels bildet eine Zusammenfassung.

Inhaltlicher Schwerpunkt des Kapitels sind muskulo-skelettale Schmerzen und dabei insbesondere das Fibromyalgie-Syndrom. Die Unterkapitel „Neuroendokrine Störungen“ und „Genetische Faktoren“ widmen sich ausschließlich diesem Krankheitsbild.

## 1.1 Einleitung

Chronische Schmerzen sind in den westlichen Industrieländern zu einem Volksleiden geworden (vgl. Einleitung). Während akute Schmerzen eine wichtige Warnfunktion als Krankheitssymptom haben, sind chronische Schmerzen Ausdruck einer Fehlfunktion des nozizeptiven Systems, sie haben jede physiologische Bedeutung verloren und sind zu einem eigenständigen Krankheitsbild geworden. Bis in die jüngste Zeit wurde der Begriff „chronisch“ als ein zeitliches Kriterium verstanden (Bestehen der Beschwerden seit drei bzw. sechs Monaten), inzwischen jedoch wird eine Verwendung dieses Begriffes favorisiert, die insbesondere das Ausmaß der Beeinträchtigung und die Behandlungsversuche mit einbezieht (Kröner-Herwig, 2000). So schlägt die Autorin (vgl. ebd.) vor, Rückenschmerzen als chronisch zu bezeichnen, wenn die Beschwerden länger als sechs Monate andauern, mit einer bedeutsamen Beeinträchtigung einhergehen und zu zahlreichen erfolglosen Behandlungsversuchen geführt haben.

Prinzipiell können alle Schmerzen chronifizieren, wenn keine frühzeitige, suffiziente Schmerztherapie erfolgt und psychosoziale Belastungsfaktoren hinzutreten. Die Entwicklung einer Chronifizierung ist ein sehr individueller Prozess, der nicht zwangsläufig mit dem Ausmaß der Schädigung bzw. der Dauer des Schmerzes korreliert. So ist bekannt, dass es Krankheiten gibt, die mit starken Schmerzen einhergehen, ohne dass eine relevante Chronifizierung eintritt (z.B. Rheumatoide Arthritis). Andere Erkrankungen, z.B. unspezifische Rückenschmerzen, führen häufig und frühzeitig zu einer chronischen Schmerzkrankheit (Michel & Bernardy, 2005). So schätzt man, dass bei ca. 90% der wiederkehrenden oder anhaltenden Rückenschmerzen keine kausalen pathologisch-somatischen Befunde zu erheben sind; dieser oft als „unspezifisch“ bezeichnete Rü-

ckenschmerz hat ein besonders hohes Risiko der Chronifizierung (Kröner-Herwig 2000). In der vorliegenden Literatur finden sich eher Hinweise auf mangelnde Zusammenhänge zwischen Schmerzschilderungen und organopathologischen Korrelaten: Bei der Verlaufsbeobachtung von 1000 Patienten in einer Poliklinik über drei Jahre zeigte sich, dass unter den Patienten, die Schmerzsymptome entwickelten, nur bei 16% eine organische Ursache auffindbar war (Kroenke & Mangelsdorff, 1989). In einer anderen Studie wurden an 67 freiwilligen Probanden ohne klinische Symptome lumbale Kernspin-Untersuchungen durchgeführt. Bei 19% dieser Probanden wiesen die Befunde auf pathologische Veränderungen hin (Boden et al., 1991); in einer ähnlichen Studie an 98 beschwerdefreien Probanden wiesen die Hälfte Bandscheibenprotrusionen auf, die bei rund einem Drittel das Ausmaß eines Bandscheibenvorfalles hatten (Jensen et al., 1994).

Die Entstehung chronischer Schmerzen ist eben nicht nur als einfaches „Reiz-Antwort-Modell“ zu verstehen: Neben organischen Schmerzursachen spielen soziale, emotionale und kognitive Faktoren und deren wechselseitige Beeinflussung mit dem Schmerz eine große Rolle. Diese Erkenntnisse führten zur Entwicklung des „Bio-psycho-sozialen Modells“ des chronischen Schmerzes. Das Wissen über die Mechanismen, welche chronischen Schmerzen zugrunde liegen, ist in den letzten zehn Jahren vor allem durch den Einsatz von bildgebenden Verfahren enorm gewachsen (Verne et al., 2004).

### **1.2 Physiologische Mechanismen und Grundlagen**

Tier- und Humanexperimente zeigen viele Hinweise auf eine neuronale Plastizität im Zentralen Nervensystem (ZNS) (Hasenbring, 1999). Dabei scheinen kortikale Areale nicht nur während der Gehirnentwicklung, sondern auch noch im erwachsenen Alter die Fähigkeit zur Plastizität zu haben (Huse et al., 2001). So zeigten Pons et al. (1991) bei Affen zwölf Jahre nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven eine Einwanderung des kortikalen Gesichtsareals in die vormals die Hand und den Arm repräsentierende deafferenzierte Zone, also eine Verschiebung im Bereich um mehrere Zentimeter.

Neuronale Plastizität ist nicht nur auf kortikale Areale beschränkt, auch in subkortikalen Regionen finden sich Reorganisationen: So beschreibt LeDoux (2001) ein Experiment, in dem die elektrische Aktivität der Amygdala während der Furchtkonditionierung und der Löschung gemessen wurde. Durch die Konditionierung nahmen die funktionellen Wechselwirkungen zwischen den Neuronen zu und gingen auch nach der Löschung in einigen Zellen nicht mehr zurück. Es waren Zellverbände entstanden, von denen einige resistent gegen die Löschung waren, in denen die Erinnerungen sozusagen „festgehalten“ wurden.

Auch chronischen Schmerzen scheinen plastische Veränderungen zu folgen. Verschiedene Studien zeigten, dass bereits ausgeprägter neonataler Schmerz deutliche und langfristige Veränderungen im schmerzverarbeitenden System produzieren kann (vgl. Lidow, 2002). So zeigten z.B. männliche Säuglinge, die einige Tage nach ihrer Geburt beschnitten worden waren, einige Monate später bei einer Impfung ein weitaus stärkeres Schmerzverhalten als Jungen, die nicht beschnitten worden waren (Taddio et al., 1997). Diese Veränderungen mögen Alterationen in der Schmerzverarbeitung widerspiegeln, könnten aber auch ein Effekt von klassischer Konditionierung sein: Der Säugling, der schmerzhaften Stimuli ausgesetzt ist, hat gelernt, den drohenden Schmerz zu antizipieren und zeigt so auch antizipatorisch Schmerzverhalten (Taddio & Katz, 2004).

In Tierversuchen führten lang andauernde und/oder intensive Schmerzen zur Sensibilisierung spinaler Neurone (Mense, 2001), zu erhöhter Aktivität und ausgeprägten Veränderungen in der Neuronenverteilung der medialen Thalamuskern (Vos et al., 2000), im Kortex (Benoist et al., 1999) sowie zu erhöhter Erregbarkeit im zentralen Kern der Amygdala (Neugebauer et al., 2003). Im Humanexperiment fanden sich bei chronischen Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden in der Reaktion auf schmerzhafte und nicht-schmerzhafte elektrische Reize signifikant erhöhte kortikale Reaktionen, die allerdings nur auf die Rückenstimulation beschränkt waren; in den Fingerstimulationen zeigten sich keine Unterschiede. Die kortikale Aktivität der Rückenrepräsentation war nach superior und medial in die Nähe der Fuß- und Beinrepräsentation verschoben, während sich in der Fingerrepräsentation keine Gruppenunterschiede zeigten; auch stiegen diese Verschiebungen linear mit zunehmender Schmerzchronifizierung an (Flor et al., 1997a).

Alle diese Befunde lassen annehmen, dass ein chronischer nozizeptiver Einstrom zu einer Expansion der betroffenen Gehirnareale führt und zwar ähnlich der Expansionen, die bei anderen Arten von verhaltensmäßiger Stimulation erfolgen (Flor, 2002).

### **1.2.1 Schmerzweiterleitung: Von der Peripherie bis zur Wahrnehmung**

#### **1.2.1.1 Periphere Mechanismen**

Periphere Nerven bestehen aus Fasern, die sich nach ihrer Leitungsgeschwindigkeit einteilen lassen. Nozizeptive Afferenzen befinden sich unter den A $\delta$ - und C-Fasern, in beiden Gruppen sind aber auch Afferenzen anderer Sinnesqualitäten vorhanden (Wärme, Kälte). Der erste, klar lokalisierbare und stechende Schmerz ist an A $\delta$ -Fasern gebunden (Larbig, 1993). Werden bei zunehmender Reizung auch die C-Fasern erregt, wird der Schmerz intensiver und wird brennend, dumpf und bohrend. Die Gruppe der C-Fasern enthält auch in großer Anzahl efferente Fasern des sympathischen Nervensystems (Zimmermann, 1999). Nozizeptoren des Muskels und anderer Weichteile des Rückens werden durch starke mechanische Reize erregt, aber auch durch endogene algetische Substanzen (vgl. ebd.; Mense, 2001). So führt eine experimentelle, intraarte-

rielle Injektion von z.B. Bradykinin<sup>1</sup> zur Erregung der Nozizeptoren der Skelettmuskulatur. Dabei kann die Antwort der nozizeptiven C-Fasern auf Bradykinin durch eine vorhergehende Injektion von Serotonin (5-Hydroxytryptamin [5-HT])<sup>2</sup> oder Prostaglandin E<sub>2</sub><sup>3</sup> potenziert werden.

Pathophysiologische Veränderungen des Mikromilieus der Nozizeptoren werden vor allem durch erhöhte Freisetzung von körpereigenen Stoffen aus dem umliegenden Gewebe, wie z.B. von Serotonin, Bradykinin und Prostaglandinen bewirkt. Diese Stoffe sind am Entzündungsschmerz und anderen chronischen Schmerzen kausal beteiligt. Ihre vasoaktiven Eigenschaften sind für die anderen Entzündungszeichen, wie z.B. erhöhte lokale Durchblutung, mit verantwortlich (Zimmermann, 1999). Auch finden sich in den nozizeptiven Nervenendigungen Neuropeptide wie Substanz P (SP)<sup>4</sup> und Calcitonin-Receptor-Related Peptide (CGRP), deren Nachweis als charakteristisch für Nozizeptoren gilt (Schmelz, 2003) und die bei Aktivierung vermehrt freigesetzt werden. Dabei kann der vasodilatierende Einfluss des CGRP und die Permeabilitätssteigerung durch Substanz P in Kombination zu einem lokalen Ödem führen, in dessen Bereich Bradykinin freigesetzt wird, welches dann eine Sensibilisierung der Nozizeptoren bewirkt (Mense, 2001). SP und CGRP aktivieren ihrerseits Mastzellen und andere Entzündungszellen, die wiederum verstärkt Prostaglandine und Zytokine<sup>5</sup> freisetzen und somit zur weiteren Erregung der Nozizeptoren beitragen können. So kann sich also eine sich aufschaukelnde Fehlregulation zwischen Nerven- und Immunsystem aufbauen, die an der Unterhaltung eines chronischen Entzündungsschmerzes mitwirkt (Zimmermann, 2004). Eine weitere Eigenschaft von Prostaglandin E und Bradykinin ist die Erhöhung der mechanischen Empfindlichkeit der Nozizeptoren, so dass diese schon durch schwache Reizung (wie Dehnung und Muskelkontraktion) erregt werden (vgl. Mense, 2001).

Durch starke und/oder dauerhafte mechanische Reize oder Entzündungen an der Peripherie kann es zu einer ersten Sensibilisierung auf diesem Niveau kommen. Diese **mechanische Sensibilisierung** der Nozizeptoren kann ein entscheidender Mechanismus auf peripherer Ebene sein, der die lokale Druckschmerzhaftigkeit und die Bewegungsschmerzen eines verletzten Muskels erklärt. Schmerzen werden so schon durch eigentlich nicht schmerzhaft Reize ausgelöst (Allodynie). Diese Sensibilisierung resultiert auch in einer gesteigerten Erregung durch Schmerzreize und stellt so auch einen peripheren Mechanismus der Hyperalgesie dar (verstärkte Schmerzempfindung bei Einwir-

---

<sup>1</sup> Bradykinin ist ein Gewebehormon, das den Blutdruck senkt und die glatte Muskulatur kontrahiert. Es hat algetische Wirkung und erhöht die allgemeine Sensibilität für Schmerzreize. Die Verabreichung von Bradykinin löst beim Menschen brennende Schmerzempfindungen aus (Tewes & Schedlowski, 1999).

<sup>2</sup> Vgl. „Neuroendokrine Störungen“.

<sup>3</sup> Prostaglandine sind Fettsäurederivate, welche die Aktivität der Zellen, von denen sie synthetisiert werden, und die der Nachbarzellen verändern. Sie werden von peripheren Nervenendigungen, Blutgefäßen und dem Bindegewebe freigesetzt. Sie erhöhen die Empfindlichkeit gegenüber Schmerzen, die durch Entzündungen ausgelöst werden, indem sie die Nozizeptoren in der Peripherie aktivieren (vgl. ebd.).

<sup>4</sup> Vgl. „Spinale Mechanismen“.

<sup>5</sup> Zytokine tragen als interzelluläre Mediatoren zur Aktivierung von Zellen bei (Pschyrembel, 1998).

kung eines Schmerzreizes). Für Allodynie und Hyperalgesie sind aber auch zentrale Mechanismen verantwortlich (Mense, 2003).

Vielfach wurden die Muskulatur und das Bindegewebe chronischer Schmerzpatienten, insbesondere Fibromyalgiepatienten untersucht. Alle Befunde im Muskelgewebe (wie z.B. Norregaard et al., 1995; Pongratz & Sievers, 2000) ließen sich aber als Folge der bei Patienten mit chronischen Schmerzen auftretenden Inaktivitätsatrophie erklären (Jacobson, 1998, Sandweg, 2000). Dahingegen scheint die häufig gefundene Erhöhung der Muskelspannung unter (vor allem stressvollen) Bedingungen bei chronischen Schmerzpatienten (siehe „Muskelspannung und Schmerz“) ein Spezifikum zentralen Ursprungs zu sein (Flor & Birbaumer, 1994).

### 1.2.1.2 Spinale Mechanismen

Im Rückenmark spielt sich die erste und oft auch entscheidende Verarbeitung der nozizeptiven Information ab, wobei mit Verarbeitung die Verstärkung, Kontrastierung oder Abschwächung gemeint ist (Mense, 2004). Die Hinterhornneurone sind der Ort der ersten synaptischen Umschaltung nozizeptiver Afferenzen. Von Bedeutung für nozizeptive Informationsverarbeitung sind dabei zwei Klassen von Neuronen: Class-2-Neurone (multirezeptive Neurone), auf die Afferenzen aus niederschwelligen Mechanorezeptoren der Haut (A $\beta$ -Fasern) und Nozizeptoren (A $\delta$ - und C-Fasern) konvergieren. Class-3-Neurone sind dahingegen spezifische nozizeptive Neurone, die nur durch nozizeptive Afferenzen erregt werden. Die maximale Entladungsfrequenz eines Neurons steigt mit der Reizintensität an. Dabei fällt das langsame Abklingen der Entladung nach Beendigung eines Reizes (z.B. Hitzereiz) auf, was charakteristisch für die Erregung von Neuronen im ZNS durch noxische Reize ist, und als neurophysiologisches Korrelat für die Nachempfindung bei Schmerzreizen angesehen wird. Viele Neurone der Spinalganglien mit A $\delta$ - und C-Fasern enthalten Substanz P, die bei Erregung freigesetzt wird und erregend auf die Hinterhornneurone wirkt. In zahlreichen Untersuchungen wurde deutlich, dass Substanz P eine entscheidende Rolle bei der synaptischen Weiterleitung von Schmerznachrichten spielt (Zimmermann, 1999). So kann z.B. eine Verminderung der Schmerzempfindlichkeit durch Injektionen von Substanz P-Antikörpern in den Liquorraum des Rückenmarkes bewirkt werden (Hiemke, 1993).

Ein wichtiger Hinweis auf spinale Mechanismen bei Hyperalgesie und Schmerzausbreitung zeigte sich im Tierexperiment: Hier führte ein länger andauernder Impulseinstrom von den Nozizeptoren eines entzündeten Skelettmuskels im Rückenmark von Ratten innerhalb weniger Stunden zu einer Vergrößerung der Neuronenpopulation, die durch Muskelimpulse aktiviert werden kann (vgl. Mense, 2001). Diese Ausbreitung der Erregung nach peripherer Läsion kommt durch die Erregbarkeitssteigerung der Nervenzellen zustande, wobei die Freisetzung von Substanz P aus nozizeptiven Muskelafferenzen und der Einstrom von Kalzium in die Hinterhornneurone (Öffnung der N-Methyl-D-Aspartat(NMDA)-Kanäle durch Glutamat, vgl. unten) sowie die ver-

stärkte Expression bestimmter Gene (Immediate Early Genes, IEGs) im Zellkern der Neurone eine entscheidende Rolle spielen (Mense, 2001).

Diese erhöhte Sensibilisierung der Neurone im spinalen Dorsalhorn auf sensorische Stimulation wird auch **zentrale Sensibilisierung** genannt; ein Konzept, das pharmakologische, physiologische und verhaltensbezogene Aspekte dieser zentralen Sensibilisierung und der Hyperalgesie erklären kann ist die gebrauchtsabhängige Langzeitpotentierung (LTP) von synaptischer Stärke in primären afferenten Nervenfasern (Sandkühler, 2000). Seit der Demonstration einer LTP von synaptischer Stärke im Hippokampus (vgl. ebd.), die inzwischen als entscheidender Mechanismus für Lernen und die Bildung von Erinnerungen gilt, haben viele Studien gezeigt, dass eine LTP (an glutamaterge Synapsen gebunden) auch in anderen Regionen des Gehirns und Rückenmarkes induziert werden kann. Diese Langzeitpotenzierung lässt sich auf das Hebb-Prinzip zurückführen, d.h. auf das Prinzip der Verstärkung synaptischer Kontakte aufgrund des zeitlich-räumlichen Zusammentreffens von prä- und postsynaptischer Erregung (Menzel & Roth, 1996). Eine starke elektrische Stimulation der präsynaptischen Nervenfasern induziert ein LTP von synaptischer Stärke, für das ein signifikanter Anstieg an postsynaptischem Kalzium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) notwendig ist. An den meisten glutamatergen Synapsen kann dies vor allem durch Kalziumeinfluss an den NMDA-Rezeptoren erreicht werden. Dies setzt allerdings voraus, dass das postsynaptische Neuron stark depolarisiert ist, da sonst synaptisch freigesetztes Glutamat durch den Magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ )-Block am NMDA-Rezeptor-Kanal versagt (Sandkühler, 2000)<sup>6</sup>.

Die wiederholte elektrische Stimulation von feinen primären Afferenzen induziert eine LTP von synaptischer Stärke in A $\delta$ -Fasern und C-Fasern *in vitro* und *in vivo* (vgl. ebd.). Starke natürliche Noxen wie Hautverbrennungen, Entzündungen und akute Nervenverletzungen verursachen eine synaptische LTP im oberflächlichen spinalen Dorsalhorn bei tief anästhesierten Ratten (vgl. ebd.). Die Beobachtungen, dass Stimuli, die synaptische LTP an primären Afferenzen induzieren, denen ähnlich sind, die eine Hyperalgesie triggern und dass die spinale LTP und verletzungsbedingte Hyperalgesie die Signalübertragungswege, den Zeitverlauf und das pharmakologische Profil teilen, lässt die gebrauchtsabhängige LTP an A $\delta$ - und C-Fasern zu einem Modell für die zentrale Sensibilisierung und die Hyperalgesie werden (Sandkühler, 2000).

---

<sup>6</sup> Glutamat ist der wichtigste erregende Transmitter im Gehirn. Eine Klasse von Glutamatrezeptoren sind die NMDA-Rezeptoren. Diese sind normalerweise inaktiv, sie öffnen sich jedoch, wenn die postsynaptische Zelle feuert. Kalzium strömt in diese Zelle und löst Veränderungen aus, welche die Verbindung zwischen prä- und postsynaptischem Neuron verstärken und stabilisieren. Wenn Glutamat an die NMDA-Rezeptoren einer Zelle bindet, die gerade gefeuert hat, wird die Magnesiumblockade aufgehoben und Kalzium strömt hinein. NMDA-Rezeptoren stellen somit einen Weg dar, auf dem gleichzeitig stattfindende Ereignisse miteinander verknüpft werden können. Die Verabreichung von Mitteln, welche die Bindung von Glutamat an NMDA-Rezeptoren unterbinden, blockiert eine LTP in Hippocampusschaltungen und beeinträchtigt außerdem das hippocampusabhängige Lernen. Allerdings ist ein kausaler Zusammenhang zwischen Lernen und LTP bisher noch nicht erwiesen (vgl. LeDoux, 2001).

Im spinalen Dorsalhorn ist die simultane Aktivierung von multiplen Rezeptoren für eine LTP-Induktion notwendig. Die Blockade dieser Rezeptoren bewahrt vor der Induktion einer spinalen LTP, nicht aber vor ihrer Erhaltung oder der normalen synaptischen Transmission. Dementsprechend hütet die Blockade dieser Rezeptoren vor Hyperalgesie nach einem Trauma und ähnlichem, aber sie blockt nicht deren Erhalt oder akute Schmerzen, was wichtige Implikationen für die Therapie bzw. Prävention chronischer Schmerzen hat (Sandkühler, 2000).

Wichtig sind auch die molekularbiologischen Auswirkungen länger andauernder noxischer Reizungen, die sich durch verstärkte Aktivierung von Immediate Early Genes zeigen. Diese können über die Expression von Transkriptionsfaktoren, welche wiederum die Expression anderer Gene der Nervenzellen kontrollieren, eine Änderung der Transkription und damit der Expression der Zielgene bewirken (vgl. Hasenbring, 1999). Es ist anzunehmen, dass dadurch tiefgreifende und langfristige biochemische Funktionsverschiebungen im Nervensystem, z.B. durch Veränderung der Synthese von Neurotransmittern oder durch die Bildung modifizierter Rezeptorproteine, zustande kommen (Zimmermann, 1999).

Die Erregbarkeitssteigerung und -Ausbreitung der spinalen Neurone kann als der erste Schritt der Schmerzchronifizierung gesehen werden (Mense, 2001). Die Hinterhornneurone sind durch den nozizeptiven Impulseinstrom aus dem Muskel empfindlicher geworden und reagieren nun auf Impulsaktivität in Nerven, von denen sie unter normalen Umständen nicht oder nur unterschwellig beeinflusst werden → **zentrale Sensibilisierung**. Diese spinale Übererregbarkeit ist der Hauptmechanismus für Hyperalgesie und Schmerzausbreitung (Mense, 2003).

Banic et al. (2004) überprüften mittels einer speziellen Reflexdiagnostik (vgl. ebd.), ob bei Patienten mit Fibromyalgie und solchen mit einem Schleudertrauma im Vergleich zu Gesunden, eine spinale Übererregbarkeit zu finden sei. Sie fanden bei beiden Patientengruppen wiederholt signifikant niedrigere Reflexschwellen als bei den Gesunden. Spinale Reflexe können bei diesen Patienten also durch weitaus weniger intensive Stimuli ausgelöst werden, was für einen Zustand der Hypersensitivität der spinalen Neurone auf periphere Stimulation spricht und somit auch das verstärkte Schmerzerleben bei nur minimaler und kaum diagnostizierbarer Gewebeschädigung erklären kann.

Vielfach untersucht wurde bei Patienten mit Fibromyalgie das Vorkommen des Peptides Substanz P (SP, vgl. oben) in der Spinalflüssigkeit. Dabei zeigte sich, dass Patienten mit Fibromyalgie signifikant höhere Raten an SP aufweisen als gesunde Kontrollpersonen (Russell et al., 1994; Russell, 1997). In der Untersuchung von Russell (1997) zeigte sich zudem eine Korrelation der SP-Werte mit Schmerz bzw. Druckschmerzhaftigkeit. Der Autor vermutet aufgrund des ebenfalls in der Untersuchung nachgewiesenen Serotoninmangels bei FM, dass die Erhöhung von SP möglicherweise von einer geringen zentralen Serotoninfunktion (vgl. „Neuroendokrine Störungen“) her-

rührt. Aufbauend auf diesen Befunden kommt Russell in einer späteren Arbeit (1998) zu dem Schluss, dass die Fibromyalgie zur Zeit die einzige klinische Störung sei, die solche erhöhten Raten an SP in der Spinalflüssigkeit aufweise.

Schwarz et al. (1999) fanden ebenfalls bei FM-Patienten eine starke negative Korrelation zwischen SP, dem Serotonin-Vorläufer Tryptophan (TRP) und dem Serotonin-Abbauprodukt 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA). Hohe Serumwerte an 5-HIAA und TRP zeigten eine signifikante Korrelation mit niedrigen Schmerzwerten, 5-HIAA mit einer guten Schlafqualität und SP mit Schlafstörungen.

### 1.2.1.3 Zerebrale Mechanismen

Im Rückenmark werden die nozizeptiven Informationen zu motorischen und sympathischen Reflexen verarbeitet und im Hirnstamm in die Steuerung von Atmung und Kreislauf integriert. Dort entstehen auch die Einflüsse auf das „aufsteigende retikuläre aktivierende System“ (ARAS), das Wachheit und Aufmerksamkeit bestimmt. Die Weiterleitung zum Gehirn erfolgt vor allem über den kontralateralen Vorderseitenstrang. Unterbricht man diesen neurochirurgisch (Chordotomie), so führt dies zu einer Schmerzausschaltung (Zimmermann, 1999). Dieser Strang kann aufgrund seiner Endigungsgebiete in den Tractus Spinoreticularis und den Tractus Spinothalamicus aufgeteilt werden, Zielgebiete sind die Formatio reticularis und die Ventrobasalkerne des Thalamus (Larbig, 1993).

Der Tractus Spinothalamicus ist der Hauptweg der nozizeptiven Information zu Thalamus und Kortex. Sein Ursprung liegt im Hinterhorn des Rückenmarkes, im Thalamus finden sich zwei Endgebiete in jeweils den lateralen und medialen Kernen (Ventrobasalkerne). Der laterale Weg projiziert im Kortex hauptsächlich auf den Gyrus postcentralis und scheint dort die sensorisch-diskriminative Komponente einer Schmerzempfindung zu vermitteln; der mediale Weg hat diffuse kortikale Projektionen und scheint eher die emotional-affektive Komponente zu vermitteln. Der Tractus Spinoreticularis hat dieselben Ursprungsneurone wie der Tractus Spinothalamicus, wird aber auf dem Weg zum Thalamus von zahlreichen Synapsen unterbrochen und hat Zwischenstationen in der Pons und der Formatio reticularis, von wo aus Verbindungen zum medialen Thalamus ziehen. Dieser Strang scheint vor allem in der Vermittlung von vegetativ-autonomen und auch affektiv-emotionalen Komponenten des Schmerzes involviert zu sein (Mense, 2004; vgl. auch „Sensorische und affektive Schmerzverarbeitung“).

Tractus Spinomesencephalicus und Tractus Spinoparabrachialis leiten nozizeptive Informationen nicht zum Thalamus und zum Kortex, sondern zum Mesenzephalon und der Formatio reticularis. Von dort gibt es Projektionen zu Teilen des limbischen Systems, dem Corpus amygdaloideum. Auch dieser Trakt könnte somit zur Vermittlung der affektiv-emotionalen Komponente des Schmerzes beitragen (Mense, 2004).

### **Kortikale Projektionsareale**

Die Axone der Ventrobasalkernneurone projizieren zu zwei Kortexarealen, zum primären somatosensorischen Kortex (SI), der auf dem Gyrus postcentralis liegt und zum sekundären somatosensorischen Kortex (SII), dessen Lage am lateralen Ende des Gyrus postcentralis ist. Dabei haben Axone des lateralen Kerns ausschließlich Verbindungen zu SI und SII, die Axone des medialen Kerns hingegen haben, außer zu diesen Arealen, Verbindungen zu weitverzweigten Gebieten im gesamten Kortex (Larbig, 1993). Neben SI und SII sind noch der Gyrus cinguli anteriores und der Kortex insular in die Schmerzverarbeitung involviert (Rainville et al., 2001). Das Ausmaß der Aktivierung in diesen Arealen hängt deutlich mit der erlebten Schmerzstärke zusammen (vgl. ebd.). Studien zu zerebralen Mustern nach der experimentellen Induktion von Schmerzen bei gesunden Probanden zeigen übereinstimmend verstärkte Aktivierungen in SI und SII, im anterioren cingulären Kortex (ACC), im frontalen Kortex und der Insula, sowie im Thalamus (vgl. Pridmore et al., 2003). Trotz (oder wegen?) seiner lebenswichtigen Funktion kann für den Schmerz aber kein spezialisiertes und räumlich begrenztes Zentrum auf der Kortexoberfläche angegeben werden, wie dies für die meisten anderen Sinnesmodalitäten (z.B. kortikale Zentren für Sehen oder Hören) der Fall ist (Mense, 2004). Deutlich wurde bisher jedoch, dass alle kortikalen Areale den nozizeptiven Input durch die spinalen Hinterhornneurone über die spino-thalamisch-kortikalen Bahnen erhalten (vgl. Rainville et al., 2001).

Die primären somatosensorischen Hirngebiete sind nicht der Endpunkt der somatosensorischen Afferenzen, sondern stehen mit vielen anderen kortikalen Strukturen wie dem Gyrus praecentralis (Kontrolle von Bewegungen), den parietalen Assoziationsfeldern (Integration visueller, auditiver und taktiler Sinneseindrücke) und den kontralateralen somatosensorischen Rindengebieten, in Verbindung. Auch gibt es Rückverbindungen zum Thalamus, zu Hinterstrangkernen und Substrukturen des Rückenmarkes, durch die eine kortikale Kontrolle (Modulation) afferenter Informationen erfolgen kann (Larbig, 1993).

#### **1.2.1.4 Sensorische und affektive Schmerzverarbeitung**

Bereits oben wurde dargelegt, dass affektive Aspekte des Schmerzes wohl anderen Verbindungen und Gehirnarealen zuzuordnen sind als die sensorischen Qualitäten. In diesem Zusammenhang wurde vorgeschlagen, die schmerzverarbeitenden Strukturen in ein mediales und ein laterales Schmerzsystem einzuteilen.

Dabei werden die sensorisch-diskriminativen Prozesse bei der Schmerzverarbeitung dem lateralen Schmerzsystem (v.a. somatosensorische Kortices) zugeschrieben (vgl. Petrovic et al., 2000), während die affektiven Komponenten dem medialen Schmerzsystem und dabei insbesondere dem vorderen Teil des Gyrus cinguli zugeordnet wurden (Rainville et al., 1997). Dieser Gyrus cinguli präsentiert den neokortikalen Teil des limbischen Systems, hat enge rückläufige Verbindungen zum präfrontalen und parahippokampalen Kortex und besteht aus einem anterioren und posterioren Teil. Der

Gyrus cinguli anteriores (ACC) erhält noch zusätzliche Eingänge von anderen limbischen Zentren (Hippokampus, Amygdala, Septum, limbische Thalamuskern), Ausgänge bestehen zum motorischen und prämotorischen Kortex, zu den Basalganglien und zum Kleinhirn. Das limbische System greift über diese Verbindungen in das motorische System ein, z.B. bei emotionalen Gebärden und Lautäußerungen (Roth, 1997).

Um die affektbezogene Schmerzverarbeitung detailliert zu untersuchen, setzten Rainville et al. (1997) Hypnose ein: Sie suggerierten gesunden Versuchspersonen, dass ein schmerzhafter Hitzereiz angenehm oder unangenehm sei, ohne dabei die Intensität des Schmerzes zu verändern. Die Ergebnisse untermauerten vorherige Annahmen über deutliche schmerzbezogene Aktivierungen (gemessen durch Positronemissionstomographie, PET) in den somatosensorischen Kortices und dem vorderen Gyrus cinguli (ACC). Die Einschätzungen des Schmerzaffektes unterschieden sich deutlich in beiden Suggestionenbedingungen, nicht aber die der Intensität. Unter den Suggestionenbedingungen über die affektive Qualität des Schmerzes („unangenehm“ vs. „angenehm“ in der entsprechenden hypnotischen Suggestion) zeigte sich parallel zu der Affektmodulation eine signifikant höhere Aktivierung im ACC in der Bedingung „unangenehm“ im Vergleich zu „angenehm“. Im primären somatosensorischen Kortex hingegen waren die Aktivitätsunterschiede nur gering ausgeprägt. Die regressionsanalytische Berechnung zeigte, dass nur das Aktivitätsniveau innerhalb des ACC konsistent mit der Enkodierung der wahrgenommenen Unangenehmheit dieser schmerzhaften Stimuli war.

Es scheint also, dass eine Modulation der schmerzbezogenen Aktivität im ACC stattfindet, die nahezu parallel zu der wahrgenommenen Unangenehmheit des schmerzhaften Reizes ist. Auch lassen diese Daten annehmen, dass das Niveau der schmerzbezogenen ACC-Aktivierung entscheidend in der individuellen emotionalen und verhaltensbezogenen Reaktion auf Schmerz ist. Die Nähe des ACC zu nozizeptiven, motorischen und Regionen der Aufmerksamkeit lässt mögliche lokale Verbindungen wahrscheinlich werden, die eventuell auch direkt Verhaltensreaktionen steuern.

Jede Schmerzerfahrung hat sensorische und affektive Komponenten, und diese interaktive Erfahrung wird wohl durch die anatomischen Verbindungen zwischen den involvierten kortikalen Arealen bewirkt. Diese Daten sprechen aber auch für eine zumindest partielle Segregation der Funktionen zwischen Schmerzaffekt und Schmerzsensationen, bei der die Aktivität des ACC wahrscheinlich die emotionale Erfahrung reflektiert (Rainville et al., 1997).

Die Befunde aus dieser Studie konnten später bei Patienten mit chronischen Schmerzen repliziert werden: Willoch et al. (2000) erhoben die Gehirnaktivität mittels PET während hypnotisch suggerierten Bewegungen und Schmerzen am Phantomglied. Die Empfindung der Bewegung war signifikant mit Aktivität in den motorischen Arealen und dem somatosensorischen Kortex (SI) verbunden, die Schmerzempfindung korrelierte signifikant mit Aktivität im Thalamus, im ACC und im lateralen präfrontalen Kortex.

Die Intensität und Unangenehmheit der Schmerzen korrelierte einzig mit der Aktivität im anterioren und posterioren Gyrus cinguli. Auch die PET-Untersuchung auf nicht-schmerzhafte und schmerzhafte Hitzereize von Frauen mit atypischen Gesichtsschmerzen (ein Schmerzsyndrom unklarer Ätiologie, das oft mit belastenden Lebensereignissen und Depressionen in Verbindung gebracht wird) im Vergleich zu gesunden Frauen, zeigte die Rolle des ACC, indem bei den Schmerzpatientinnen ein erhöhter Blutfluss in diesem Areal und ein erniedrigter im präfrontalen Kortex auftrat (Derbyshire et al., 1994). Aufgrund der wechselseitigen Verbindung des ACC zu den medialen Thalamuskernen und der Projektionen zum präfrontalen Kortex, den Basalganglien und dem periaquädukalen Grau (vgl. oben) könnte der ACC analgetische Mechanismen blockieren (vgl. „Schmerzhemmung“), so dass diese Schmerzstörung eine Art hyperemotionale Reaktion auf eintreffende sensorische Informationen wäre, bei der die kortikale Kontrolle versagt bzw. zu schwach ausgeprägt ist (vgl. ebd. und unten).

Alberts et al. (2000) fanden bei Fibromyalgiepatienten mit hohen Werten in negativen Affekten und hoher schmerzbezogener Angst (vs. Patienten mit niedrigen Werten und Kontrollpersonen), dass diese in der Antizipation akuter Schmerzen (ohne nozizeptiven Input) und hoher Erregung nicht nur eine erhöhte Schmerzintensität und -Unangenehmheit angaben, sie wiesen auch eine verstärkte Aktivität im rechten ACC auf. Die Autoren schlossen aus ihren Ergebnissen, dass schon die Antizipation von Schmerzen Schmerzerinnerungen im ACC aktivieren könnte und so zu der verstärkten Intensität und Unangenehmheit ohne irgendeinen nozizeptiven Input führt. Peyron et al. (1999) fanden zwar keinen Hinweis auf die Beteiligung des ACC bei der Intensitätskodierung von Schmerzen (vgl. „Aufmerksamkeit und Schmerz“), in ihrer Studie aktivierte aber die Aufmerksamkeitszuwendung zum schmerzhaften Stimulus unter anderem den ACC.

Der cinguläre Kortex scheint die Aufmerksamkeit und die Enkodierung der Schmerzsignale zu reflektieren, wie auch z.B. die Ergebnisse der Studie von Wik et al. (1999) nahe legen. Die Autoren fanden bei Fibromyalgiepatienten unter anderem, dass der zerebrale Blutfluss im cingulären Kortex während hypnotischer Analgesie im Vergleich zur ruhigen Wachheit reduziert war, die Patienten gaben nach der Hypnose auch signifikant weniger Schmerzen an. Aufgrund der Relevanz des ACC in der affektiven Schmerzverarbeitung könnten die cinguläre Deaktivierung und die resultierende verringerte Schmerzintensität aus der verminderten emotionalen Aufmerksamkeit auf die Schmerzsignale herrühren (Wik et al., 1999). Die Beteiligung des ACC an der emotionalen Aufmerksamkeit zu einem Schmerzreiz unterstreicht auch die Studie von Gracely et al. (2004): Die Autoren konnten bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Copingstrategie des „Katastrophisierens“ von Schmerzen (vgl. auch Kap. 2) und der Gehirnaktivität auf einen Schmerzreiz feststellen, dass das Katastrophisieren (unabhängig vom Einfluss des Depressionsausmaßes) unter anderem signifikant mit einer erhöhten Aktivität im Cerebellum, im medialen frontalen dorsolateralen sowie präfrontalen Kortex, im ACC und im Claustrum zusammenhing. Diese Ergebnisse unterstützen die

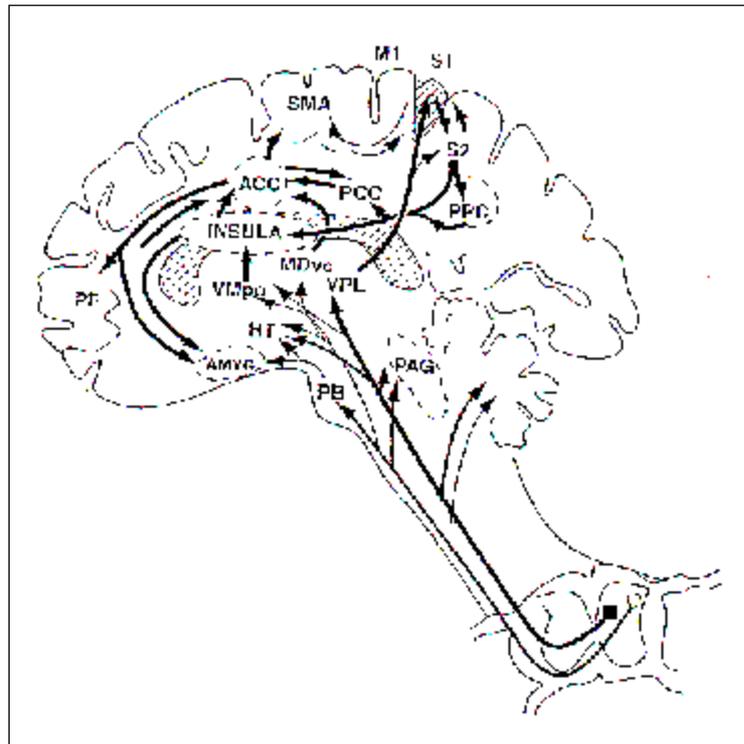
Hypothese der Autoren, dass Katastrophisieren die Schmerzwahrnehmung über eine Veränderung der Aufmerksamkeit und Antizipation sowie über eine erhöhte emotionale Antwort auf den Schmerz beeinflusst. Den Zusammenhang zwischen Katastrophisieren, affektiver Schmerzdimension und Schmerzwahrnehmung untersuchten auch Michael und Burns (2004). Sie fanden, dass Patienten mit chronischen muskulo-skelettalen Schmerzen und starkem Katastrophisieren in einem Schmerztest eine niedrigere Schmerzschwelle und -Toleranz aufwiesen, wenn sie sich auf die affektive Dimension des Schmerzes konzentrierten. Die Konzentration auf sensorische Dimensionen dahingegen führte zu keinen Veränderungen in den Schmerzmessungen. Bei Patienten mit niedrigem Katastrophisieren zeigten sich umgekehrte Ergebnisse.

Price (2000) kommt in seiner Übersicht zu psychologischen und neuralen Mechanismen der affektiven Dimension des Schmerzes zu dem Schluss, dass die Schmerzempfindung und die affektive Komponente des Schmerzes zwei verschiedene Dimensionen des Schmerzes repräsentieren, die verschiedene Beziehungen zur nozizeptiven Stimulusintensität haben und die unterschiedlich von verschiedenen psychologischen Faktoren beeinflusst werden. Der Autor unterscheidet dabei zwischen der eher kurzfristigen Unangenehmheit des Schmerzes und dem sekundären Schmerzaffekt, der Gefühle bezüglich der langfristigen Implikation chronischer Schmerzen beinhaltet.

Bezüglich der generellen Schmerzverarbeitung (vgl. Abb. 2) legt der Autor in Rückgriff auf verschiedene Studien (vgl. ebd.) dar, dass nozizeptive Informationen (aus dem spinalen Dorsalhorn) zum einen solche Gehirnstrukturen aktivieren, welche in die rudimentären Aspekte des autonomen Systems involviert sind, in Flucht, motorische Orientierung, Erregung und Angst. Diese Strukturen beinhalten die *Formatio reticularis*, das *Tectum*, das zentrale Grau, die Amygdala, den Hypothalamus und die thalamischen Kerne. Die Aktivierung dieser Strukturen passiert wahrscheinlich in einer sehr frühen Phase der Schmerzverarbeitung, ist automatisch und beinhaltet nur ein Minimum an Kognition.

Ein zweiter genereller Mechanismus könnte aus der Aktivierung der somatosensorischen Kortex (SI und SII) und der anschließenden Aktivierung der Gehirnstrukturen, welche in den kognitiven und wahrnehmungsbezogenen Aspekten der Schmerzverarbeitung integriert sind, bestehen; der rudimentärste dieser Aspekte wäre die Einschätzung von Intensität und Qualität der Schmerzempfindung. Aber auch höhere Level der Verarbeitung treten innerhalb der posterioren parietalen und insulären Regionen auf, indem somatosensorische nozizeptive Informationen in andere kontextuelle Reize integriert werden, um so einen Gesamteindruck der Bedrohung zu gewährleisten. Posteriore parietale kortikale Regionen, die den somatosensorischen Input mit anderen sensorischen Modalitäten und mit Lernen und Gedächtnis verbinden, sind am Ursprung eines ventral ausgerichteten kortiko- limbischen Pfades. Dieser Pfad konvergiert auf die kortikalen und subkortikalen limbischen Strukturen (anteriorer cingulärer Kortex (ACC), insulärer Kortex (IC) und Amygdala), die einen direkten Input von den spinalen

Schmerzbahnen erhalten. Der somatosensorische schmerzbezogene Input läuft von S1 und S2 über den posterioren parietalen Kortex zum insulären Kortex und letztlich zum ACC. Eine Konvergenz auf dem Level des ACC wäre mit einem Mechanismus konsistent, bei dem somatische perzeptuelle und kognitive Schmerzmuster in attentionale und rudimentär emotionale Mechanismen integriert werden. Der ACC scheint also ein komplexer Angelpunkt bei der Verbindung von attentionalen und evaluativen Funktionen mit denen der emotionalen Valenz und der Priorisierung der Reaktionen auf Schmerzen zu sein.



**Abbildung 2:** Schmerzverarbeitung (Price 2000, S. 1770)

*Erläuterung:* PAG: periaquäduales Grau, PB: parabrachialer Kern der dorsalen Brücke, VMpo: ventromedialer Teil des posterioren nukleären Komplexes, MDvc: ventrocaudaler Teil des medialen dorsalen Kerns, VPL: ventroposteriorer lateraler Kern, ACC: anteriorer Gyrus cinguli, PCC: posteriorer Gyrus Cinguli, HT: Hypothalamus, S1: primärer somatosensorischer Kortex, S2: sekundärer somatosensorischer Kortex, M1: primärer motorischer Kortex, PCC: posteriorer parietaler Komplex, SMA: supplementäres motorisches Areal, PF: präfrontaler Kortex, AMYG: Amygdala

Die affektiven Schmerzmechanismen werden in diesem Modell als zentrales Netzwerk von Gehirnstrukturen und Bahnen beschrieben, das serielle und parallele Verbindungen enthält. Direkte Inputs aus dem Rückenmark zum unteren Hirnstamm und limbischen Strukturen tragen zu den rudimentären Aspekten des Schmerzaffektes (Erregung, autonome und somatomotorische Aktivierung) bei, spinothalamische Pfade zu den thalamischen Kernen sorgen für den direkten Input zu den Regionen, die in der Überwachung des gesamten Körperzustandes, der Aufmerksamkeitslenkung sowie der Priorisierung

von Reaktionen involviert sind. Der ACC erhält aber hauptsächlich Inputs von einem ventral ausgerichteten somatosensorisch-limbischen Pfad, der zu den verschiedenen kognitiven Einschätzungen des Schmerzaffektes beiträgt.

Der ACC ist also eine essentielle Region, die multiple Inputs erhält und enger mit der Unangenehmheit des Schmerzes verbunden ist als jede andere, auch kortikale Region. Der sekundäre Schmerzaffekt wird durch die Unangenehmheit des Schmerzes aufrecht erhalten und könnte von den Interaktionen zwischen ACC und präfrontalen Kortices abhängen, indem diese noch zusätzliche kognitive Evaluierungen zu den schmerzbezogenen Emotionen beitragen.

Ausgehend von Beobachtungen, dass „sozialem Schmerz“ ähnliche neuronale Mechanismen zugrunde liegen wie „körperlichem Schmerz“ sowie den Befunden, dass der ACC in Human- und Tierexperimenten an der Aktivierung des Bindungsverhaltens beteiligt ist (vgl. Eisenberger et al., 2003), untersuchten Eisenberger und Mitarbeiter (2003) neurale Korrelate des sozialen Schmerzes. Dazu wurden die Teilnehmer mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRI) untersucht, während sie ein virtuelles Ballspiel spielten. In dessen Verlauf schieden sie ultimativ aus, entweder indem die anderen Teilnehmer sie nicht mehr mitspielen ließen (explizite soziale Exklusion), oder weil angeblich technische Schwierigkeiten aufgetreten waren (implizite soziale Exklusion). In den Ergebnissen wurde deutlich, dass der ACC während des expliziten Ausschlusses signifikant aktiver war als während der anderen Bedingung. Diese Aktivierung korrelierte positiv mit dem selbsteingeschätzten Distress, was annehmen lässt, dass diese Aktivierung mit emotionalem Stress in Verbindung steht, ähnlich wie dies bei körperlichem Schmerz der Fall ist (vgl. oben). Der rechte ventrale präfrontale Kortex war nur während des expliziten sozialen Ausschlusses aktiv und korrelierte in dieser Bedingung negativ mit dem Distress und zusätzlich negativ mit der ACC-Aktivierung.

Zusammengefasst wurde unter der Bedingung der expliziten sozialen Exklusion ein Muster an Aktivierungen gefunden, das dem bei physischem Schmerz sehr ähnlich ist. Wahrnehmung und Regulation von sozialem und physischem Schmerz scheinen also eine gemeinsame neuroanatomische Basis zu haben. Den Wechsel in der Aktivität des ACC vermittelt die präfrontale Kortex-Stress-Korrelation, was annehmen lässt, dass der rechte ventrale präfrontale Kortex den Stress eines sozialen Ausschlusses reguliert, indem er die ACC-Aktivität unterbricht.

In ihrer späteren Übersicht zum Zusammenhang zwischen sozialem und physischem Schmerz kommen Eisenberger und Lieberman (2004) zu dem Schluss, dass beide auf überlappenden Prozessen in Form eines gemeinsamen neuralen Alarmsystems beruhen könnten und dass der ACC bei dieser Überlappung eine entscheidende Rolle spielt.

Bereits oben wurde die Rolle des präfrontalen Kortex in der Schmerzmodulation erwähnt. Verschiedene Studien zeigten (vgl. Lieberman et al., 2004), dass der rechte

ventrolaterale präfrontale Kortex (RVLPFC) in der bewussten Reflexion negativer Affekte und in der Unterbrechung der neuralen Aktivität dieser Affekte involviert ist.

Auch wurde vermutet, dass der präfrontale Kortex eine wesentliche Rolle bei der Schmerzverarbeitung während kognitiver Aktivitäten spielt. Dies wurde auch in der Studie von Petrovic et al. (2000) deutlich: Wenn die Probanden simultan zu der Induktion von Schmerzreizen eine Aufgabe lösten, die ihre volle Aufmerksamkeit beanspruchte, sanken die Aktivitäten in den schmerzbezogenen Arealen (SI, SII, ACC, Insula) signifikant im Vergleich zur Bedingung ohne Ablenkung. Auch kam es zu einem Aktivitätsanstieg in den lateralen orbifrontalen Arealen und die Schmerzangaben der Probanden reduzierten sich signifikant. Diese Daten weisen darauf hin, dass der präfrontale Kortex steuernd in die Schmerzverarbeitung eingreifen kann, Voraussetzung ist eine starke Verschiebung der Aufmerksamkeit.

Lieberman et al. (2004) fanden in einer Studie an Patienten mit Irritable Bowel Syndrome, die mit einem Placebo behandelt wurden, eine starke positive Korrelation zwischen dem Prä-Post-Placebo-Anstieg an Aktivität im rechten ventrolateralen präfrontalen Kortex und den Angaben von Symptomverbesserungen der Patienten. Diese Beziehung wurde von der Aktivität des dorsalen ACC mediiert, indem eine steigende Aktivität in diesem Kortex mit einer fallenden im ACC zusammenhing, welche im Gegenzug negativ mit der Symptomverbesserung korrelierte. Die Autoren (vgl. ebd.) schlossen aus diesen Ergebnissen, dass die Placebowirkung zum Teil durch einen Anstieg an Gedanken über die affektive Schmerzdimension entstehen könnte, der mit einem Anstieg an Aktivität im präfrontalen Kortex einhergeht: Jede Aktivität in diesem Kortex könnte also die Aktivität im ACC hemmen, was dann wieder die Unangenehmheit des Schmerzes vermindern würde.

Viele Studien weisen auch darauf hin, dass die Amygdala in der emotional-affektiven Komponente des Schmerzes eine Rolle spielt (vgl. Neugebauer et al., 2003). Die Amygdala erhält ungefilterte nozizeptive Informationen über die spinopontoamygdaloide Schmerzbahn, welche das Rückenmark mit der parabrachialen Region der dorso-lateralen Brücke und mit dem zentralen Kern der Amygdala verbindet. Polymodale sensorische, inklusive nozizeptiver Informationen, erreichen die Amygdala von den thalamischen und kortikalen Regionen über die lateralen und basolateralen Kerne der Amygdala, die dann zum zentralen Kern projizieren, der sozusagen den „Outputkern“ der wichtigsten Amygdala-Funktionen darstellt. Läsionen oder temporäre Inaktivierung der Amygdala vermindern Schmerzantworten ohne dabei das normale Verhalten oder die basalen nozizeptiven Reaktionen zu beeinträchtigen. Tierexperimente zeigten, dass der kapsuläre Anteil des zentralen Amygdalakerns wohl die „nozizeptive Amygdala“ darstellt, da der Großteil dieser Neurone exklusiv oder bevorzugt auf nozizeptive Stimuli antwortet (vgl. ebd.).

### 1.2.2 Schmerzhemmung

Parallel zu den erregenden Prozessen finden sich schmerzhemmende Einflüsse, die für die Modulation schmerzbezogener Informationen von erheblicher Bedeutung sind. Diese Hemmung ist eine natürliche Gegenregulation gegen die Chronifizierung von Schmerzen (Mense, 2001). Das Ausmaß der hemmenden Prozesse im Rückenmark bestimmt die Stärke der zum Gehirn geleiteten Schmerzinformationen (Zimmermann 2004).

An den Hinterhornneuronen des Rückenmarkes können zwei Arten von hemmenden Einflüssen unterschieden werden:

- Segmentale oder afferente Hemmung: Aus spinalen hemmenden Interneuronen.
- Absteigende oder zentrifugale Hemmung: Aus supraspinalen Neuronen.

#### 1.2.2.1 Absteigende Hemmung

Bei Patienten mit schwersten Schmerzzuständen kann durch elektrische Stimulation im Zwischenhirn (periventriculäres Grau) eine Linderung der Schmerzen erreicht werden. Ein Mechanismus dieser Analgesie ist die absteigende Hemmung im Rückenmark. In Tierexperimenten zeigte sich, dass durch elektrische Stimulation im Mittelhirn (periaquäduktales Grau, PAG) die Entladungswantwort von Hinterhornneuronen auf noxische Hitzereize gehemmt werden kann (Zimmermann, 1999). Die absteigenden Bahnen laufen vom PAG zum Nucleus raphe magnus und zur rostralen Medulla. Von dort verläuft entlang des gesamten Rückenmarkes ein multiples und komplexes System mit synaptischen Kontakten zu den Neuronen des Dorsalhorns. Das System der absteigenden Hemmung kann als negative Feedbackschleife beschrieben werden: Immer wenn nozizeptive Aktivität im Rückenmark auftritt, wird die vorhandene absteigende Hemmung im Mittelhirn und der Medulla verstärkt aktiviert. Inzwischen wird allerdings davon ausgegangen, dass kortikale und hypothalamische Einflüsse wie der Status der Motivation und Konditionierungen wichtiger als der Feedback-Input sein könnten (Mense, 2000; vgl. auch „Aufmerksamkeit und Schmerz“ und „Stress und Schmerz“). Auf allen Ebenen existieren viele Neuronen, die Enkephalin als Neurotransmitter nutzen, welches an dieselben Rezeptoren wie Morphin bindet. Der therapeutische Einfluss von Morphinen wird deswegen der Aktivierung des deszendierenden antinozizeptiven Systems zugeschrieben (vgl. ebd.).

Im Tierexperiment zeigte sich, dass Teile der absteigenden Hemmung sehr spezifisch auf Nozizeptoren der tiefen Gewebsschichten reagieren, da nach dem Ausschalten der Hemmung der Input dieser Nozizeptoren stärker enthemmt war als der aus den Hautnozizeptoren. Dies lässt annehmen, dass normalerweise der tiefe nozizeptive Input dauerhaft gehemmt wird. Die tonische Natur dieser Hemmung weist darauf hin, dass auf supraspinaler Ebene eine kontinuierliche Transmitterausschüttung stattfindet (vgl. ebd.)

In Bezug auf die pathogenen Mechanismen bei der Fibromyalgie könnte eine Beeinträchtigung der absteigenden Hemmung den spontanen Gewebsschmerz und die Hyperalgesie erklären. Da Serotonin ein wichtiger Transmitter der absteigenden Hemmung ist (vgl. unten), könnte diese Beeinträchtigung aus dem bei diesen Patienten häufig festgestellten Serotoninmangel (vgl. „Neuroendokrine Störungen“) resultieren. Und da die Endigungen der absteigenden Hemmung großflächig im Rückenmark verteilt sind, könnte deren Dysfunktion auch die weitverbreiteten Schmerzen erklären (Mense, 2000).

Die Hemmung kann von verschiedenen Regionen des Hirnstamms und des Kortex ausgelöst werden (Larbig, 1993). In vielen Studien zeigte sich, dass mindestens zwei unterschiedliche und unabhängig funktionierende Systeme existieren. Neben der PAG-Reizung kann auch die Stimulation in der mesenzephalen *Formatio reticularis* (LRF) zur Hemmung führen. Die unterschiedliche Wirkung zeigt die unterschiedliche Organisation beider Systeme an: Während durch PAG-Stimulation die Steigung der Entladung der Rückenmarksneurone nach z.B. einem Hitzereiz verringert wird, verschiebt sich nach LRF-Stimulation diese parallel zu niedrigeren Entladungsraten und höheren Temperaturschwellen.

Pharmakologisch wird die Existenz verschiedener Systeme der absteigenden Hemmung dadurch belegt, dass bei Störungen der Synthese oder der Freisetzung von zentralnervösem Serotonin die Hemmung durch die PAG-Stimulation vermindert wird, während die Hemmung der LRF-Reizung nicht gestört wird. Bei LRF-Hemmung wirkt wahrscheinlich Noradrenalin als Transmitter mit.

Die Tatsache, dass eine Morphininjektion in PAG (nicht aber in LRF) die absteigende Hemmung von Rückenmarksneuronen auslöst, machte deutlich, dass mindestens eines der absteigenden Hemmsysteme Opioidmechanismen mit einschließt. Auch wurden im PAG Opiatrezeptoren und Neurone, die Opioide enthalten, vorgefunden (Larbig, 1993).

Es scheinen aber nicht nur absteigende hemmende, sondern auch absteigende fördernde Einflüsse auf spinale nozizeptive Prozesse zu existieren, die zwar ebenfalls dem Hirnstamm entspringen, aber anatomisch und pharmakologisch verschieden sind. Die Rolle dieser fördernden Einflüsse, insbesondere bei der Aufrechterhaltung chronischer Schmerzsyndrome, ist bisher noch unklar (Gebhart, 2004).

### **1.2.2.2 Afferente (segmentale) Hemmung**

Im Tierexperiment wurde deutlich, dass auch die elektrische Nervenstimulation die Antwort von Hinterhornneuronen auf noxische Reize hemmen kann. Zur Hemmung reicht die Stimulation von A $\beta$ -Fasern aus, sie wird durch Einschluss von A $\delta$ -Fasern verstärkt. Diese Hemmung baut sich erst langsam auf und überdauert länger, wofür die Kinetik der Freisetzung und des Abbaus der beteiligten Neurotransmitter verantwortlich sein könnte. Neurone im PAG können durch Stimulation von peripheren Nerven erregt

werden, so dass es wahrscheinlich ist, dass zur afferenten Hemmung auch die Aktivierung von deszendierenden Hemmungssystemen über aufsteigende Systeme beiträgt (Zimmermann, 1999).

Ein Konzept der Chronifizierung von Schmerzen auf segmentaler Ebene nimmt an, dass durch einen starken nozizeptiven Einstrom hemmende Interneurone im Rückenmark, welche unter normalen Umständen ständig aktiv sind und nozizeptive Neurone hemmen, zugrunde gehen (vgl. Mense, 2003). Die Zellen sterben, da die nozizeptiven Afferenzen aufgrund der starken Erregung Glutamat und Substanz P (vgl. oben) im Übermaß freisetzen, was letztendlich die Zelle schädigt (sog. Erregungstoxizität). Die schmerzvermittelnden Neurone im Rückenmark sind nun ständig enthemmt und überaktiv, so können auch ohne Einwirkung äußerer Reize Schmerzen auftreten (Mense, 2003).

### **1.2.3 Chronische Schmerzen und zentralnervöse Neuroplastizität**

Wie oben bereits kurz dargestellt, führen chronische Schmerzen nicht nur zu peripheren Umbauprozessen, sondern ziehen auch zentralnervöse Veränderungen nach sich. Dass sich die unter „Spinale Mechanismen“ dargestellte Erregbarkeitssteigerung der Neurone und die Vergrößerung der Neuronenpopulation in Reaktion auf einen länger andauernden nozizeptiven Einstrom auch auf supraspinaler Ebene fortzusetzen scheint, zeigt unter anderem die Studie von Flor et al. (1997a): Die Autoren untersuchten die Reaktionen auf schmerzhaft und nichtschmerzhaft elektrische Reize am Rücken und am Finger bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und Gesunden. Es fanden sich signifikant erhöhte kortikale Reaktionen bei den Patienten, welche dem somatosensorischen Kortex zuzuordnen waren. Diese Reaktionen waren allerdings nur auf die Rückenstimulation beschränkt. Die Höhe der kortikalen Antwort auf die taktile Stimulation korrelierte positiv mit der Schmerzchronizität. Bezüglich der Lokalisation der kortikalen Aktivität wurde deutlich, dass bei den Patienten die kortikale Repräsentation des Rückens mehrere Zentimeter in superior mediale Richtung verschoben war; zusätzlich war die Rückenrepräsentation signifikant größer als bei den Gesunden.

Ein chronischer nozizeptiver Einstrom scheint also zu einer Expansion der kortikalen Repräsentationszone zu führen und zwar ähnlich der Expansionen, die bei anderen Arten von verhaltensmäßiger Stimulation erfolgen (Flor, 2002; vgl. Einleitung dieses Kapitels). Weiter betont die Autorin, dass dies eine Art von implizitem Gedächtnis ist, das zu verhaltensbezogenen und wahrnehmungsbezogenen Veränderungen führt, die dann in Form von Hyperalgesie und Allodynie auftreten und derer sich der Patient nicht bewusst ist. Aus diesem Grund ist es für den Patienten auch unmöglich, diesen Schmerzerinnerungen entgegen zu wirken. Die somatosensorischen Schmerzerinnerungen manifestieren sich als Reorganisation des primären somatosensorischen Kortex und können so zur Hypersensitivität (sogar in Abwesenheit peripherer Stimulation) beitragen. Die Schmerzerfahrungen sind also in der Erinnerung implantiert. Zusätzlich zu

den lokalen Veränderungen ist der chronische Status des Schmerzes auch mit einer gesteigerten kortikalen Erregung verbunden, die wesentlich zur Reorganisation beitragen kann (Flor, 2002).

Auch bei Fibromyalgiepatienten zeigten die Untersuchungen mittels bildgebender Verfahren deutliche Hinweise auf Alterationen der zentralen Schmerzverarbeitung: Gracely et al. (2002) fanden, dass die Applikation von gleichem Druck zu einer stärkeren Aktivierung von 13 Gehirnregionen bei den Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden führte. Die Anwendung von mildem Druck bei den Patienten resultierte in subjektiven Schmerzangaben und zerebralen Aktivierungen, die bei der Applizierung von mindestens zweifachem Druck bei den Gesunden auftraten. Die Stimulierung mit einem Druck, der in beiden Gruppen eine subjektiv ähnliche Schmerzstärke hervorrief, führte dahingegen auch zu ähnlichen Aktivierungsmustern. Giesecke et al. (2004) verglichen FM-Patienten, Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und gesunde Probanden und fanden ebenfalls, dass das gleiche Maß an Druck bei beiden Schmerzgruppen zu extensiveren neuronalen Aktivierungsmustern in den schmerzbezogenen kortikalen Regionen führte, als dies bei den Kontrollpersonen der Fall war. Der Druck, der nötig war, um bei den Gesunden einen geringen Schmerzreiz hervorzurufen, war signifikant höher als der benötigte bei den chronischen Rückenschmerzpatienten und hochsignifikant höher als bei den FM-Patienten. Auch hier zeigten sich bei subjektiv gleichen Schmerzangaben in den drei Gruppen ähnliche neuronale Aktivierungen.

Petzke et al. (2003a) untersuchten die thermale und Druckschmerzhaftigkeit auf ansteigende und zufällig variierende Schmerzreize bei FM-Patienten im Vergleich zu Gesunden. Die Patienten waren nicht nur bei den Druckreizen, sondern auch bei den thermalen Reizen empfindlicher als die Gesunden und dies zeigte sich auch unter beiden Applikationsbedingungen. Auch diese Befunde unterstützen die Annahme, dass die Druckschmerzhaftigkeit Ergebnis einer zentralen Verbreiterung der Schmerzverarbeitung ist, die mit einer allgemeinen Sensibilisierung einhergeht und die relativ unabhängig von aktuellen kognitiven oder affektiven Zuständen zu sein scheint. Desmeules et al. (2003) konnten ebenfalls bestätigende Ergebnisse einer abnorm veränderten Stimulusverarbeitung im Sinne einer Hypererregbarkeit des ZNS bei Fibromyalgiepatienten finden, die nicht (mehr) von peripheren Dysfunktionen der Nerven oder einem peripheren nozizeptivem Input abhängt. Auch Patienten mit chronischen Rückenschmerzen zeigten im Vergleich zu Gesunden und Patienten mit Kopfschmerzen eine frühere und schnellere Sensibilisierung auf experimentell induzierte Hitzereize (Kleinböhl et al., 1999). Chronische Rückenschmerzpatienten wiesen im Vergleich zu Gesunden und Patienten mit Spannungskopfschmerzen nicht nur eine niedrigere Schmerzschwelle und -Toleranz auf, es gelang ihnen auch keine Habituation an die schmerzhaften Reize. Diese mangelnde Habituation, die wohl Folge der erhöhten Schmerzsensibilität ist, trägt dann natürlich auch zur deren Persistenz bei (Flor et al., 2004).

### **Schmerzhafte Erinnerungen: Gibt es ein Schmerzgedächtnis?**

Wie oben dargestellt, gibt es Befunde, welche die Annahme eines Schmerzgedächtnisses auf der Basis zentralnervöser Plastizität unterstützten. Mit diesem Begriff werden keine kognitiven Gedächtnisinhalte verknüpft, die Sensibilisierung für Schmerzen durch wiederholte Schmerzreize ist eher mit motorischem Lernen vergleichbar, bei dem auch durch wiederholte Reize in Form von Übungen Bewegungsabläufe gebahnt werden (Sandkühler, 2001).

Vor allem Phänomene wie der Phantomschmerz unterstreichen diese Annahme und machen zudem deutlich, dass Schmerzen auch ohne peripheren Input existieren können. Eindrucksvolles Beispiel ist eine Untersuchung an Patienten mit Amputationen von Birbaumer et al. (1997), bei der eine komplette Anästhesie des Stumpfes durchgeführt wurde. Bei 50% der Patienten führte die Anästhesie zu einer kompletten Reduktion der kortikalen Reorganisation, und auch der Phantomschmerz verschwand, bei der anderen Hälfte jedoch zeigten sich weder Veränderungen der kortikalen Repräsentation noch des Schmerzes. Bei einem Teil der Patienten scheinen also periphere Faktoren den Schmerz und die Reorganisation mit aufrecht zu halten, bei einem anderen Teil der Patienten scheinen sich Schmerz und kortikale Reorganisation auf zentraler Ebene selbstständig zu haben, was für die Irreversibilität des Schmerzes verantwortlich sein könnte (Huse et al., 2001). Sandkühler (2001) geht davon aus, dass bei einer gewissen Schmerzdauer und -Intensität die funktionellen synaptischen Veränderungen bis zum Lebensende bestehen bleiben können.

Das Wahrnehmungskorrelat dieser Reorganisation scheint hauptsächlich die empfundene Schmerzstärke zu sein: Flor et al. (1995) fanden eine signifikante, stark positive lineare Beziehung zwischen der Schmerzstärke und dem Ausmaß der kortikalen Reorganisation bei Patienten mit Amputationen, nichtschmerzhafte Sensationen aus dem Stumpf zeigten dahingegen kaum eine Beziehung zu diesen Veränderungen. Dementsprechend war in dieser Studie der beste (und der einzige) Prädiktor für die Vorhersage der kortikalen Reorganisation bei diesen Patienten die berichtete Schmerzstärke. Zudem berichtete keiner der Patienten ohne Phantomschmerzen von Schmerzen vor der Amputation, während die Hälfte der Patienten mit Phantomschmerzen schon vor der Amputation unter solchen Schmerzen litten. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Verschiebung der kortikalen „Landkarte“ nach einer Amputation die mögliche neurophysiologische Basis des Phantomschmerzes sein könnte.

Die Rolle der Schmerzdauer vor der Amputation wurde schon früher beschrieben (vgl. Coderre et al., 1993) und auch in einer jüngeren Studie noch einmal differenzierter verdeutlicht, in der nur der chronische und nicht der akute Schmerz vor der Amputation den Phantomschmerz ein Jahr nach der Amputation vorhersagen konnte (vgl. Huse et al., 2001).

Diese Daten weisen darauf hin, dass zur Bildung eines Schmerzgedächtnisses initial ein chronischer peripherer Input notwendig ist, was nicht nur für Phantomschmerzen, sondern auch für andere Formen chronischer Schmerzerkrankungen gilt.

Schon Coderre et al. (1993) hatten in ihrer Übersichtsarbeit zur Rolle der zentralen Neuroplastizität bei chronischen Schmerzen darauf hingewiesen, dass zur Entwicklung einer Hyperalgesie „... *it is critical that initial inputs from the injury reach the CNS. However, once hyperalgesia is established, it does not need to be maintained by inputs from the injured peripheral tissue.*“ (Coderre et al., 1993, p. 260).

Allerdings ist nicht nur die Dauer des initialen peripheren Inputs relevant, sondern auch die Intensität des Schmerzes in der Erstmanifestationsphase, da sich diese mehrfach als positiver Prädiktor der Chronifizierung erwies (vgl. Rainville et al., 2001).

Die bisher referierten Befunde lassen also vermuten, dass Schmerzerfahrungen ausschließlich im Gehirn entstehen können und nicht (mehr) abhängig von einer peripheren Pathologie sind. Diese Annahme wird auch durch Studienergebnisse unterstützt, welche eine spezifische Modulation der Gehirnaktivierung durch Manipulationen der affektiven und sensorischen Schmerzdimensionen zeigen (siehe “Sensorische und affektive Schmerzverarbeitung”). Die Untersuchung von Derbyshire et al. (2004) demonstriert dies eindrucksvoll auch an gesunden Probanden: Die Autoren untersuchten die Gehirnaktivität bei hypnotisch suggeriertem Schmerz im Vergleich zu nozizeptiv generiertem und imaginiertem Schmerz bei gesunden Probanden. Sie fanden, dass der nozizeptiv und hypnotisch induzierte Schmerz ähnliche Gehirnregionen aktivierte, der nozizeptive Schmerz führte nur zu höheren Aktivierungen im Thalamus, im ACC sowie in den orbitofrontalen und parietalen Kortices. Sollten sich die Probanden dahingegen einen Hitzeschmerz vorstellen, führte dies nur zu minimalen Aktivierungen des Schmerznetzwerkes, die in keinem Vergleich zu den Aktivierungen unter den anderen beiden Bedingungen standen.

Kortikale Reorganisation bei chronischen Schmerzerkrankungen ist nicht allein auf den somatosensorischen Kortex beschränkt. Bei Patienten mit Phantomschmerzen zeigten sich zum Beispiel zusätzlich zu sensorischen Veränderungen auch Reorganisationen im primären motorischen Kortex (Lotze et al., 1999); Salerno et al. (2000) fanden bei Patienten mit Fibromyalgie und rheumatischer Arthritis Hinweise auf eine Dysfunktion der kortikalen Interneurone innerhalb des motorischen Kortex, die bei den Kontrollpersonen nicht zu beobachten war.

Chronische Schmerzen führen aber auch zu Veränderungen subkortikaler Areale: Vos et al. (2000) fanden im Tierexperiment nach einer experimentell induzierten Nervenverletzung eine erhöhte Aktivität und ausgeprägte Veränderungen in der Neuro-nenverteilung der medialen Thalamuskerns gemäß ihrer Responsivität. Zudem schienen die Veränderungen in den Aktivitäten der thalamischen Kerne eine direkte Reflexion der Veränderungen in den primären afferenten Fasern der verletzten Nerven zu sein. Auch im Humanexperiment zeigten sich verstärkte Aktivierungen im Thalamus bei Phantomschmerzpatienten (Willoch et al., 2000). Huse et al. (2001) gehen allerdings davon aus, dass beim Phantomschmerz bisher noch nicht geklärt ist, in welchem Aus-

maß Veränderungen im Thalamus zu den kortikalen Reorganisationen beitragen bzw. diese beeinflussen.

Viele Hinweise gibt es auch darauf, dass der Hippokampus, ein integraler Bestandteil des limbischen Systems, bei der Verarbeitung schmerzbezogener Informationen involviert ist. Einige Neurone im Hippokampus scheinen ausschließlich auf schmerzhafte Reizung zu reagieren. Anatomische Langzeitveränderungen in Folge schmerzhafter Stimulation scheinen dabei vor allem in Neuronen des Gyrus dentatus aufzutreten (McKenna & Melzack, 2001). In einer tierexperimentellen Untersuchung (vgl. ebd.), bei der NMDA-Rezeptor-Antagonisten (vgl. „Spinale Mechanismen“) im Gyrus dentatus appliziert wurden, zeigte sich eine signifikante Reduktion im Schmerzverhalten der Ratten. Die Autoren werteten diese Ergebnisse zum einen als weitere Unterstützung der Rolle der hippokampalen Formation in schmerzbezogenen Prozessen, zum anderen wird durch diese Daten auch deutlich, dass NMDA-Rezeptor-sensitive Mechanismen im Hippokampus an der Schmerzwahrnehmung und an dem Schmerzverhalten beteiligt sind (McKenna & Melzack, 2001).

Neugebauer et al. (2003) untersuchten erstmals zelluläre und molekulare Mechanismen der synaptischen Plastizität in der Amygdala in einem arthritischen Schmerzmodell. Die Autoren erzeugten bei Ratten experimentell einen chronisch arthritischen Schmerz durch eine Entzündung in einem Kniegelenk. Nach dieser *in vivo* erzeugten Entzündung wurden die Veränderungen der Amygdala *in vitro* untersucht, so dass keine Verbindung mehr mit der arthritischen Verletzung bestand. In den Ergebnissen zeigten sich ausgeprägte und andauernde plastische Veränderungen der Amygdala als Reaktion auf die lokale Entzündung und die damit verbundenen andauernden Schmerzen, die unabhängig von einem andauernden afferenten Input waren. Diese Neuroplastizität manifestierte sich als verstärkter Input im zentralen Amygdalakern durch eine Verstärkung der synaptischen Transmission sowie als erhöhter Output durch die gesteigerte Erregbarkeit. Der spezifisch nozizeptive Input aus der parabrachialen Region der dorsolateralen Brücke war in der Amygdala potenziert, so dass die eintreffenden nozizeptiven Signale verstärkte Antworten in der Amygdala generierten. Zusätzlich wurden auch deutlich verstärkte synaptische Übertragungen an der Synapse zwischen basolateraler Amygdala und dem zentralen Kern beobachtet, welche für die hochverarbeitete polymodale Information sorgt. Diese Beobachtung ist konsistent mit der integrativen Rolle der Amygdala im komplexen emotionalen Verhalten in Reaktion auf aversive Ereignisse. Die verstärkte Übertragung wurde durch Veränderungen der Membraneigenschaften der Neurone des Kerns begleitet (Neugebauer et al., 2003).

Die beobachteten Veränderungen unterscheiden sich von denjenigen, die in anderen Studien über die synaptische Plastizität der Amygdala beobachtet wurden (z.B. Studien über Drogenabhängigkeit oder Epilepsie, vgl. Neugebauer et al., 2003). Diese unterschiedlichen plastischen Veränderungen der Amygdala lassen annehmen, dass es

eine Spezifität in den verschiedenen Modellen der behavioralen Plastizität gibt (Neugebauer et al., 2003).

### **1.2.4 Neuroendokrine Störungen (bei Fibromyalgie)**

In den letzten Jahren haben eine Reihe neuroendokriner Befunde zu der Hypothese geführt, dass funktionelle Störungen des neuroendokrinen Systems zur Entwicklung der FM-Symptome beitragen. Dabei wird vor allem Störungen des Serotoninstoffwechsels eine pathophysiologische Rolle zugeschrieben. Serotonin (5-HT) kommt unter anderem in der Darmschleimhaut und im ZNS (v.a. Raphe-Kerne) vor, und wird innerhalb der Nervenendigungen aus der Aminosäure Tryptophan (TRP) synthetisiert und enzymatisch durch die Monoaminoxidase (MAO) abgebaut, das Endprodukt 5-Hydroxyindolesigsäure (5-HIAA) wird über die Niere ausgeschieden. Im ZNS hat Serotonin Einfluss auf Stimmung, Schlaf-Wach-Rhythmus, Nahrungsaufnahme und Schmerzwahrnehmung (Pschyrembel, 1998).

Zahlreiche Studien zeigten durchgängig einen erniedrigten Serotoninspiegel bei FM-Patienten (z.B. Russell et al. 1992; Russell, 1995, 1997; Wolfe et al., 1997; Schwarz et al., 2002). Alniges & Barland (2001) kommen in ihrer Übersicht über die Rolle von Serotonin bei der Fibromyalgie zu dem Schluss, dass es zwar zahlreiche Hinweise auf Abweichungen im Metabolismus und der Übertragung von Serotonin gibt, die pathophysiologische Rolle bisher jedoch noch nicht endgültig geklärt sei. Eine Korrelation von zentralem und peripherem Serotonin mit den FM-Symptomen konnte nachgewiesen werden (vgl. Russell, 1997), weitere Zusammenhänge zeigte der Serotoninmangel mit Schlafstörungen und der verstärkten Schmerzwahrnehmung sowie mit der Erhöhung der Substanz P (Schwarz et al., 1999). Anzunehmen ist, dass die Erhöhung der Substanz P in der Spinalflüssigkeit (vgl. „Spinale Mechanismen“) auf dem Serotoninmangel beruht, und dass der Serotoninmangel über die Interaktion mit Substanz P zu der abweichenden Schmerzwahrnehmung bei FM beitragen könnte (Russell, 1997). Insgesamt deuten diese Befunde auf eine tiefgreifende neurochemische Veränderung der Schmerzverarbeitung hin.

Neben dem beschriebenen Serotoninmangel finden sich vor allem Befunde, die auf eine Abstumpfung der Stressverarbeitung (vgl. „Stress und Schmerz“) hinweisen. Desein et al. (1997) kommen in ihrer Übersicht über neuroendokrine Defizite bei FM-Patienten unter anderem zu dem Schluss, dass die Defizite in der Produktion von Kortisol und den Wachstumshormonen (GH) besonders auffällig sind. Dies konnte bestätigt werden: Griep et al. (1998) fanden Hinweise auf eine Dysregulation der Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) bei FM-Patienten, welche durch eine leichte Hypocortisolemie (niedrige Kortisolwerte im Plasma), eine Hyperreaktivität der Freisetzung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) in Reaktion auf das Corticotropin-releasing Hormone (CRH) sowie eine glucocorticoide Feedback-Resistenz gekennzeichnet war. Ab-

gesehen von den ebenfalls erniedrigten Kortisolwerten zeigten Patienten mit chronischen Rückenschmerzen nur tendenziell die Zeichen der Dysregulation, welche die FM-Patienten aufwiesen. Adler et al. (1999) fanden dahingegen eine reduzierte ACTH-Freisetzung und keine Erniedrigung des Kortisols bei FM-Patientinnen. Gur et al. (2004) fanden zwar auch erniedrigte Kortisolspiegel bei FM-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen, diese Differenz war allerdings nur bei Patienten mit ausgeprägten Depressionen signifikant, bei Patienten mit niedrigen Depressionswerten nicht. Riedel et al. (2002) fanden ebenfalls Hinweise auf neuroendokrine Dysregulationen der Stressverarbeitung bei FM-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen.

Weiterhin wurde in verschiedenen Studien deutlich, dass FM-Patienten Störungen der Schilddrüsen- und Gonadenachsen aufweisen. Zwar kommen neuroendokrine Veränderungen auch bei anderen Syndromen und Erkrankungen vor, insbesondere aber die Befunde zur Dysregulation der stressverarbeitenden Systeme treten so pointiert nur bei der Fibromyalgie auf (Weigent et al., 1998).

Eine grundlegende Störung der Stressverarbeitung scheint auch mit den kognitiven Einschränkungen (vgl. auch „Aufmerksamkeit und Schmerz“ und „Chronische Schmerzen und Gedächtnis“) zusammenzuhängen: Bei der Untersuchung der deklarativen Gedächtnisleistungen und deren Zusammenhänge mit neuroendokrinen und psychologischen Faktoren zeigte sich, dass zwei Faktoren mit einer Gedächtnisdysfunktion bei FM-Patienten zusammenhängen: Niedrige Kortisolraten und depressive Symptome. Patienten mit hohen Kortisolraten hingegen hatten auch gute Gedächtnisleistungen (Seph-ton et al., 2003).

### **1.2.5 Genetische Faktoren (bei Fibromyalgie)**

Viele Fibromyalgie-Patienten berichten, dass auch nahe (vor allem weibliche) Verwandte unter Fibromyalgie oder ähnlichen Beschwerden leiden oder litten. Auch in mehreren Studien wurde das gehäufte intrafamiliäre Auftreten der Fibromyalgie beobachtet: Es fanden sich Raten von z.B. 52% bei nahen Verwandten und von 26% bei Verwandten ersten Grades (vgl. Yunus, 1997). Neben dem gemeinsamen familiären Umfeld als Erklärung dieser Häufung legen diese Befunde aber auch einen genetischen Einfluss nahe.

Yunus et al. (1999) untersuchten die genetische Verbindung der Fibromyalgie mit HLA (human leucocyte antigen)<sup>7</sup> in Multicase-Familien (Familien mit zwei oder mehr Fibromyalgiefällen bei Verwandten ersten Grades). Die Resultate der genetischen Untersuchung zeigten eine signifikante Verbindung zwischen einer HLA-Region und

---

<sup>7</sup> Das HLA-System ist ein komplexes, erbliches System von Gewebeantigenen. Der HLA-Genkomplex umfasst ca. ein Tausendstel des menschlichen Genoms und enthält zahlreiche eng gekoppelte Genloci. Verschiedene HLA-Typen und bestimmte Erkrankungen sind miteinander assoziiert (Pschyrembel, 1998).

der Fibromyalgie. Eine Untergruppenanalyse bezüglich depressiver vs. nicht depressiver Probanden ergab kein signifikantes Ergebnis, so dass der aufgefundene genetische Einfluss nicht durch eine depressive Erkrankung moderiert war.

Vor dem Hintergrund der häufig vorgefundenen Reduktion des Serotoninspiegels bei FM-Patienten (siehe oben), analysierten Offenbächer et al. (1999) den Genotyp der Region, welche für die Regulation der Serotonin-Transmission zuständig ist bei FM-Patienten im Vergleich zu Gesunden. Sie fanden eine signifikant größere Häufigkeit eines bestimmten Genotyps bei den Patienten, der in vorherigen Studien (vgl. ebd.) eine Verbindung unter anderem zu affektiven Störungen gezeigt hatte. Die FM-Untergruppe mit diesem Genotyp wies auch höhere Depressions- und Stresswerte auf als die anderen Patienten. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass es zumindest bei einer Subgruppe von FM-Patienten einen veränderten Serotonin-Metabolismus gibt, dessen Basis eine genetische sein könnte.

In der Studie von Bondy et al. (1999) wurde eine signifikant verschiedene Genotyp-Verteilung des Serotonin-Rezeptor-Gens im Vergleich zu einer Kontrollpopulation auffällig. Im Unterschied zur obigen Studie fanden sich aber keine Zusammenhänge des Genotyps zu psychopathologischen Variablen, obwohl exakt die gleichen Fragebögen eingesetzt wurden; Zusammenhänge gab es allerdings mit der Schmerzstärke. Die Autoren schlossen aus ihren Ergebnissen, dass dieser Polymorphismus nicht direkt mit der Ätiologie der Fibromyalgie in Verbindung steht. Gursoy et al. (2001) konnten dahingegen bei der Untersuchung des gleichen Genotyps die von Bondy et al. (1999) gefundenen Unterschiede in der Verteilung zwischen FM-Patienten und Gesunden nicht replizieren, sie fanden aber auch einen Zusammenhang zwischen Genotyp und Schmerzschwellen bei den Patienten. Die Ergebnisse von Cohen et al. (2002) dahingegen bestätigten wiederum die Verbindung zwischen Fibromyalgie und einem bestimmten Serotonin-Gen-Polymorphismus, auffällig wurde in dieser Studie auch eine signifikante Verbindung zu ängstlichen Persönlichkeitszügen. Frank et al. (2004) fanden bei der Analyse der Mutationen von Serotonin-Rezeptor-Genen keinen Hinweis darauf, dass die gefundenen Variationen bedeutsam für die Ätiologie der Fibromyalgie wären.

In den Ergebnissen der Studie von Buskila et al. (2004) zeigte sich, dass FM-Patienten im Vergleich zu Gesunden eine signifikant höhere Häufigkeit eines Genotyps aufwiesen, welcher mit dem dopaminergen System in Zusammenhang steht. In dieser Subgruppe zeigte sich auch eine signifikante Korrelation mit der Persönlichkeitseigenschaft „novelty seeking“, welche durch explorative Aktivität in Reaktion auf Neuigkeiten, impulsive Entscheidungsfindung und aktive Vermeidung von Frustration gekennzeichnet ist (vgl. Anderberg et al., 1999).

Eine große finnische Zwillingsstudie (Mikkelsen et al., 2001) ergab, dass zumindest bei Adoleszenten genetische Faktoren in der Ätiologie des Ganzkörperschmerzes nur eine kleine Rolle zu spielen scheinen. Die Analysen von über 1700 Zwillingspaaren

zeigten zwar eine erhebliche familiäre Aggregation dieser Beschwerden, die Hälfte der individuellen Variationen der Neigung zum Ganzkörperschmerz war bei den Mädchen allerdings durch umweltbezogene, familiäre Faktoren bestimmt (bei den Jungen ein Drittel), genetische Faktoren waren insgesamt nur für ca. 10% der totalen Varianz verantwortlich. Umweltbezogene familiäre Faktoren scheinen also zumindest in diesem Alter eine substantielle Rolle in der Ätiologie des Ganzkörperschmerzes zu spielen.

Insgesamt lassen sich durch die vorliegenden Studien Hinweise finden, dass zumindest bei einer Subgruppe der FM-Patienten genetische Faktoren eine deutliche Rolle bei der Entwicklung der Erkrankung spielen könnten. Vor allem Gene im Zusammenhang mit serotonergen und dopaminergen Prozessen scheinen eine pathogenetische Rolle zu spielen (Buskila et al., 2005). Die Ergebnisse zum Zusammenhang mit Persönlichkeitseigenschaften und/oder weiteren Symptomen sind allerdings eher widersprüchlich.

### **1.3 Psychophysiologische/Psychologische Mechanismen und Befunde**

Im Folgenden sollen nun Studien vorgestellt werden, in denen psychophysiologische und psychologische Mechanismen chronischer Schmerzen (vor allem muskuloskelettaler Schmerzen) untersucht wurden.

#### **1.3.1 Muskelspannung und Schmerz**

Schon früh gab es Hypothesen und Befunde über eine erhöhte Muskelspannung bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und Fibromyalgie (vgl. Flor & Turk, 1989; Ecker-Egle & Egle, 1993). Psychodynamische wie auch behaviorale Theorien betonten dabei stets den psychophysiologischen Charakter dieser Erhöhung; sei es, dass unzureichend desomatisierte, gehemmte Affekte vegetativ vermittelt zu einer erhöhten Muskelspannung führen (Hoffmann & Egle, 1999) oder dass sie klassisch konditioniert seien (Flor & Birbaumer, 1994).

Es wurde aber auch deutlich, dass der erhöhte Muskeltonus nicht generell bei diesen Patienten vorhanden ist, sondern spezifisch in Reaktion auf gewisse Stimulation auftritt. Flor et al. (1992) fanden bei chronischen Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden eine erhöhte elektromyographische Reaktivität, die nur auf die schmerzende Körperseite beschränkt war. Diese Hyperreaktivität war nur zu beobachten, als die Patienten gebeten wurden, sich eine persönlich relevante stressvolle Situation vorzustellen (im Vergleich zur neutralen Imagination). Hasenbring und Soyka (1996; zit. n. Hasenbring, 1999, S. 172) konnten diese Befunde für Patienten mit Rückenschmerzen nach Bandscheibenoperationen replizieren: Hier führte eine kurze Konfrontation mit einer persönlich relevanten Belastung zu einer signifikant erhöhten Reagibilität im symptomrelevanten Muskelareal. Zusätzlich zu der erhöhten Muskelspannung wurde

auch deutlich, dass chronische Schmerzpatienten eine langsame Rückkehr zur Baseline nach einer Stressinduktion zeigen, was annehmen lässt, dass diese hohe Muskelspannung über einen langen Zeitraum existieren kann (Flor & Birbaumer, 1994).

Die Hypothese, dass klassische Konditionierungen (vgl. oben) eine Rolle bei der Schmerzinduktion spielen könnten, testeten Flor et al. (1993; zit. n. Flor & Birbaumer, 1994, S. 120) indem sie Töne oder Bilder verschiedener emotionaler Valenz und einen elektrischen Schock (führte zum Anstieg in der Muskelspannung) paarten. Nach einigen Phasen führten der Ton bzw. die Bilder selbst zu einer deutlichen muskulären Antwort, die auch kaum zu löschen war. Bei subchronischen Schmerzpatienten zeigte sich zudem, dass diese rasche Akquisition und verzögerte Löschung speziell bei schmerzhafter Stimulierung auftritt und nicht z.B. bei aversiven Geräuschen. Diese Befunde lassen sich zum einen lerntheoretisch so interpretieren, dass die Patienten schon Erfahrungen mit schmerzbezogenen Konditionierungen gemacht haben und so schon mal Gelerntes auch schneller wieder erwerben, zum anderen könnten aber auch genetische Dispositionen diese Daten erklären. Wichtig ist bei diesen Befunden vor allem, dass viele verschiedene Stimuli, die einst mit den Schmerzen assoziiert waren, über diese Lernmechanismen später Schmerzen induzieren können, ohne dass der nozizeptive Input noch vorhanden sein muss (Flor & Birbaumer, 1994).

Patienten mit chronischen Rückenschmerzen scheinen auch leichter durch operante Konditionierungsfaktoren zu beeinflussen zu sein als Gesunde: Flor et al. (2002) verstärkten Gruppen aus Patienten und Kontrollpersonen entweder für gestiegene oder für gesunkene Schmerzangaben. Beide Gruppen zeigten ähnliche Lernraten, allerdings zeigten die Schmerzpatienten eine langsamere Löschung in der verbalen und auch der kortikalen Schmerzantwort. Die Ergebnisse zur Muskelspannung bestätigten vorherige Studien (siehe oben): Nur die Patienten reagierten mit einer verlängerten Erhöhung der Muskelspannung auf die Konditionierungsaufgabe.

Schon unter „Schmerzhafter Erinnerungen“ (vgl. oben) wurde dargelegt, dass initial ein chronischer und intensiver Input für die Bildung eines Schmerzgedächtnisses notwendig zu sein scheint. Werden in diesem Schmerzgedächtnis auch viele assoziierte Reize integriert, so ist die Etablierung, die Reaktivierung und somit letztlich die Chronifizierung um so leichter und schneller möglich. Auch vorherige, vor allem frühe Schmerzerfahrungen könnten als solche „Gedächtnisspuren“ vorhanden bleiben und die spätere Reaktivierung und auch Erhaltung (auch über assoziierte Reize) erleichtern.

Knost et al. (1999) postulierten auf der Basis von Tierexperimenten, in denen der Anstieg von Spannung in einem Muskel einen aversiven Reiz reduzieren konnte (vgl. ebd.), dass Schmerzpatienten in Erwartung stressvoller und schmerzhafter Stimuli die Muskelspannung erhöhen, um die Wirkung eines aversiven Ereignisses (wie z.B. den Schmerz) zu senken. Wird dies lange und häufig praktiziert, so kann es durch die Stimulierung und Sensibilisierung von Nozizeptoren über Ischämie und Hypoxie zu verstärkten Schmerzen führen (vgl. „Periphere Mechanismen“). Ein ursprünglich adap-

tiver Mechanismus führt also so zu einem schmerzinduzierenden Phänomen. In den Ergebnissen dieser Studie (vgl. ebd.) zeigte sich die Bestätigung der Hypothese, dass eine erhöhte Rate der Muskelspannung zu niedrigerer Schmerzwahrnehmung führen, nur auf der ZNS-Ebene (erhoben durch Elektroenzephalogramm, EEG) bei chronischen Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu den Gesunden. Die subjektiven Schmerzangaben blieben von der Muskelspannung unbeeinflusst.

Dieser Befund bestätigt die bereits dargelegten Befunde zur kortikalen Hyperreaktivität auf schmerzhafte Reize bei Schmerzpatienten (vgl. oben). Zudem legen diese Befunde nahe, dass in der Entwicklung von chronischen Schmerzen Patienten eine zentrale Reduktion der Wirkung von aversiven Stimuli durch erhöhte Muskelspannung während der Konfrontation mit stressvollen oder schmerzhaften Reizen erlebt haben könnten. Dass es sich dabei wohl um implizite, nondeklarative Mechanismen handelt, wird zum einen durch das Fehlen des verbalen Ausdrucks und zum anderen durch die Art der zentralen Aktivierung deutlich (vgl. ebd.).

### 1.3.2 Aufmerksamkeit und Schmerz

Bereits 1979 hatten Hayes et al. im Tierexperiment mit Affen zeigen können, dass verschiedene Aufmerksamkeitszustände über die absteigende Hemmung modulatorische Wirkungen auf aktivierte nozizeptive Class-2- und Class-3-Neurone haben. Bei Aufmerksamkeitszuwendung mit entsprechender Abschwächung der absteigenden Hemmung waren die dorsalen Hinterhornneurone stärker aktiviert als bei Ablenkung, die rezeptiven Felder waren aufgrund der reduzierten Hemmung größer. Auch die Impulsfrequenz der Hinterhornneurone ließ sich durch die Aufmerksamkeit regulieren: Wurde ein schmerzhafter Hitzereiz durch einen visuellen Reiz angekündigt und so aufmerksam beachtet, war die Impulsfrequenz wesentlich höher als bei unbeachteten Reizen. Aufmerksamkeitszuwendung fördert also die Übertragung beachteter Informationen, indem absteigende Hemmsysteme abgeschwächt werden. Aufmerksamkeitsablenkung hingegen aktiviert die absteigende Hemmung.

Auch Humanexperimente bestätigen die Rolle der Aufmerksamkeitsrichtung in der Modulierung der Schmerzwahrnehmung: Miron et al. (1989) zeigten, dass sich die Intensität und die affektive Qualität (angenehm – unangenehm) eines schmerzhaften Reizes parallel zu der Aufmerksamkeitsrichtung verändert: Wenn die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf die schmerzhaften Hitzereize richteten, nahmen sie diese intensiver und unangenehmer wahr als wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf etwas anderes richteten. Peyron et al. (1999) untersuchten den Einfluss von verschiedenen Aufmerksamkeitszuständen auf den schmerzbezogenen regionalen zerebralen Blutfluss. Sie konnten zum einen eine Matrix finden, die der Intensitätskodierung des Schmerzes dient und aus den vorderen insulären und SII-Kortices sowie dem Thalamus besteht. Die Aufmerksamkeitszuwendung zum Stimulus dagegen aktivierte ein primär rechtshemisphärisch loka-

lisiertes Netzwerk, das weiter verzweigt war und den Thalamus, die hinteren parietalen und präfrontalen Kortices sowie den ACC involvierte. Die insulären und SII-Kortices reagieren also unabhängig vom Status der Aufmerksamkeit auf die schmerzhaften Hitzereize, was darauf hinweist, dass diese Regionen essentiell in der sensorischen Diskriminierung der Schmerzintensität sein könnten. Zwischen der Intensitätskodierung und der Aufmerksamkeitsmatrix gab es keine signifikanten Interaktionen, d.h. Höhe und Verteilung der Aufmerksamkeitsreaktionen wurden nicht von der Stimulusintensität beeinflusst und umgekehrt. Nach diesen Daten scheint es, dass die Intensitäts- und Aufmerksamkeitsysteme nahezu zusammengefügt werden und dass die Summe der beiden dann die Schmerzerfahrung ausmacht.

Die Aufmerksamkeitsablenkung und die damit verbundene Reduktion der Schmerzen scheinen unter anderem mit einem Anstieg der Aktivität in den lateralen orbifrontalen Arealen zusammenzuhängen, wie die Studie von Petrovic et al. (2000) zeigte (vgl. oben).

Viele Autoren gehen inzwischen davon aus, dass das entscheidende Kriterium für die Auslösung der Schmerzhemmung die Aufmerksamkeitsrichtung ist (vgl. Tewes & Schedlowski, 1999). Dementsprechend zeigen Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und hoher Aufmerksamkeitszuwendung zum Schmerz auch eine höhere Schmerzintensität, mehr emotionalen Distress (Angst und Depressionen), mehr psychosoziale Beeinträchtigung und eine höhere Inanspruchnahme des Gesundheitssystems (McCracken, 1997).

Allerdings gibt es auch Studien, die zeigen, dass es im Experiment nach der Ablenkungsaufgabe zu einem Anstieg des Schmerzes kam und dass eine Schmerzablenkung bei Patienten, die stark katastrophisieren oder eine hohe Schmerzangst haben, nicht effektiv ist (vgl. Goubert et al. 2004). Goubert et al. (2004) untersuchten an Patienten mit chronischen Rückenschmerzen, wie effektiv eine Ablenkungsaufgabe während einer schmerzinduzierenden Kraftübung war und inwieweit schmerzbezogenes Katastrophisieren und Angst diese Effekte beeinflussten. Sie fanden keinerlei Effekt der Ablenkung auf die Schmerzangaben, allerdings berichteten die „abgelenkten“ Patienten direkt nach dem Experiment über mehr Schmerzen. Weder Katastrophisieren noch die schmerzbezogene Angst moderierten diese Effekte. Allerdings zeigte sich unter der Ablenkungsbedingung auch, dass schmerzbezogene Angst zu einer höheren Schmerzwilanz führte und dass diese Probanden weniger abgelenkt waren. Ähnliches zeigte sich für das Ausmaß des Katastrophisierens. Wenn Patienten also Angst vor Übungen hatten, die Schmerzen auslösen könnten und während dieser Übung katastrophisierten, konnten sie sich weitaus weniger auf die Ablenkung einlassen.

Diese Studie weist auf ein grundsätzliches Problem der Schmerzforschung hin: Ergebnisse aus Studien an gesunden Probanden, denen experimentell Schmerz induziert wurde, sind nicht immer vergleichbar mit Ergebnissen aus Studien mit Schmerzpatienten.

Theorien der Aufmerksamkeit gehen von einer limitierten Kapazität der Aufmerksamkeit aus, welche in der begrenzten Kapazität der Informationsübertragung der sensorischen Kanäle begründet liegt. Da trotz dieser Begrenzung noch viele Informationen gleichzeitig im ZNS ankommen, wurde ein zentraler Aufmerksamkeitsmechanismus angenommen (LCCS: limited capacity control system). Eine automatische Verarbeitung findet statt, wenn ein ankommender Reiz in ein vorhandenes Reiz-Reaktions-Muster passt. Die Reaktion bei geübten und überlernten Aufgaben wird ohne Erhöhung der Erregung und eher unbewusst ausgelöst, andere Reaktionssysteme können gleichzeitig und ohne Interferenz funktionieren (vorbewusste, automatische oder auch geteilte Aufmerksamkeit). Erst bei neuen oder komplexen Situationen oder Handlungen wird das LCCS aktiviert und hemmt bzw. aktiviert dann andere Systeme. Die damit einhergehende Aufmerksamkeit wird als selektive, kontrollierte Aufmerksamkeit bezeichnet (Birbaumer & Schmidt, 1996).

Bei Patienten mit chronischen Schmerzen sind die Befunde eines Bias der selektiven, kontrollierten Aufmerksamkeit bezüglich schmerzbezogener Informationen uneinheitlich: Ein Teil der Studien zeigt, dass Patienten mit chronischen Schmerzen schmerzbezogene Stimuli leichter und schneller verarbeiten, in anderen Untersuchungen hingegen zeigte sich dieser Bias nicht (vgl. Pincus & Morley, 2001). In der Studie von Deghani et al. (2003) an Patienten mit chronischen, muskulo-skelettalen Schmerzen wurde ein neueres Testverfahren (vgl. ebd.) zur Untersuchung der selektiven Aufmerksamkeit genutzt. Die Autoren fanden einen selektiven Bias der Aufmerksamkeit, der in Reaktion auf sensorische Schmerzadjektive im Vergleich zu affektiven, beeinträchtigenden und bedrohlichen Schmerzadjektiven auftrat. Sie replizierten somit vorherige Studien (vgl. ebd.), was zum einen annehmen lässt, dass ein Bias der kontrollierten Aufmerksamkeit von der Natur des Stimulus abhängt, zum anderen unterstützen diese Ergebnisse aber auch die Hypothese einer differentiellen Verarbeitung von sensorischen und anderen, insbesondere affektiven schmerzbezogenen Informationen.

Zwei Studien zeigen übereinstimmend, dass chronische und auch schon prächronische Schmerzpatienten bezüglich schmerzbezogener Informationen vorbewusst bzw. automatisch aufmerksamer sind als Gesunde (Knost et al., 1997; Flor et al., 1997b; siehe „Schmerz und Gedächtnis“ für eine ausführliche Darstellung).

Viele Patienten mit chronischen Schmerzen klagen über Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen; insbesondere Fibromyalgie-Patienten schildern häufig starke Konzentrationsstörungen, die sie insbesondere bei der Ausübung alltäglicher Aktivitäten beeinträchtigen. Sie scheinen auch mehr davon betroffen zu sein als Patienten mit lokalen Schmerzen (vgl. Grisart et al., 2002).

Grisart und Van der Linden (2001) bzw. Grisart et al. (2002) untersuchten diese Beeinträchtigungen. In der ersten Studie (2001) fanden sie, dass chronische Schmerzpatienten (v.a. muskulo-skelettale nicht-maligne Schmerzen) im Vergleich zu gesunden Probanden einen signifikanten Abfall der kontrollierten Prozesse bei der Aufgabenbear-

beitung (Rekognitions- bzw. Ergänzungsaufgaben) zeigten; die automatisierten Prozesse waren nicht betroffen. Dabei wiesen vor allem schmerzbezogene Ängste und das Ausmaß an „Katastrophisieren“ einen deutlichen Bezug zum Grad der kontrollierten Verarbeitung auf. Die Autoren interpretierten diese Ergebnisse in der Richtung, dass chronische Schmerzen einen Teil der kontrollierten Aufmerksamkeit beanspruchen, so dass für die Bearbeitung der Gedächtnisaufgabe nur noch geringere Aufmerksamkeitsressourcen zur Verfügung stehen und dass dieser Mangel an Aufmerksamkeit vor allem durch die potentiellen Aufmerksamkeitsanforderungen der Schmerzangst entsteht.

Im ersten Teil der Studie 2002 (Grisart et al., 2002) zeigten FM-Patienten im Vergleich zu Patienten mit lokalen Schmerzen und Gesunden eine deutliche Reduktion der kontrollierten Aufmerksamkeit und eine Verstärkung der automatisierten Prozesse (Recall- bzw. Ergänzungsaufgaben). Im zweiten Teil dieser Studie wurde zusätzlich auch der Einfluss der Schmerzintensität, von Ängsten und Depressionen sowie des Katastrophisierens untersucht. Die Ergebnisse der ersten Studie konnten nahezu repliziert werden, allerdings zeigte keine der untersuchten Variablen einen spezifischen Einfluss auf die reduzierte Gedächtnisleistung, so dass die Autoren folgerten, dass wohl der Ganzkörperschmerz bzw. die Fibromyalgie als Ganzes die kognitive Leistung beeinflusst.

### 1.3.3 Stress und Schmerz

Chrousos und Gold (1992) sprechen von Stress, wenn ein Stressor irgendeiner Art eine gewisse Schwelle überschreitet, und so die biologische Homöostase aus dem Gleichgewicht bringt. Hauptkomponenten des Stresssystems, das diese Antwort koordiniert, sind die Corticotropin-releasing Hormone (CRH), das Locus-Coeruleus-Norepinephrin-System (LC-NE-Achse) und die peripheren Effektoren, die Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) sowie die Äste des autonomen Systems. Die Aktivierung des Stresssystems führt zu verhaltensbezogenen und peripheren Veränderungen, welche die Fähigkeit des Organismus zur Regulation der Homöostase verbessern und damit die Überlebenschance erhöhen (Tsigos & Chrousos, 2002). Melzack (2001, siehe auch unten) definiert Stress ebenfalls als den Zustand einer bedrohten biologischen Homöostase, die Stressoren selbst können verschiedenster Natur sein.

Im Folgenden werden zwei aktuelle Theorien bzw. Modelle zum Einfluss von Stress auf chronische Schmerzen dargestellt. Die erste stammt von Egle und Mitarbeitern und fokussiert ausschließlich die Fibromyalgie. Diese wird modifiziert nach Egle et al. (2004) und Egle (2004) dargestellt. Die zweite stammt von Melzack (1999, 2001) und bezieht sich auf chronische Schmerzen im Allgemeinen. Anschließend wird die stressbedingte Analgesie vorgestellt.

### 1.3.3.1 Fibromyalgie als Störung der zentralen Schmerz- und Stressverarbeitung

Wesentliche Bereiche für die Stressverarbeitung und -Beantwortung im Gehirn sind die Amygdala (Mandelkerne), der Hippocampus sowie der orbitale Kortex präfrontalis. Bedeutsame Funktion im Rahmen dieses Systems hat das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH), das in der Amygdala, aber auch in anderen Bereichen des Gehirns gebildet wird. CRH aktiviert wesentlich den Locus Coeruleus im Hirnstamm und wirkt hemmend auf den Nucleus raphe. Ausgehend vom Locus Coeruleus werden die vegetativen Reaktionen ausgelöst. Vom periaquädukalen Grau (PAG) und dem Nucleus raphe geht wesentlich ein System der absteigenden Schmerzhemmung aus. Wenn also unter Stress CRH ausgeschüttet wird, wird diese deszendierende Hemmung eingeschränkt und die Impulse aus den Nozizeptoren werden schneller und intensiver weitergeleitet. Stress und die daraus resultierenden Hormonausschüttungen führen also zu einer gesteigerten peripheren Schmerzempfindlichkeit (Egle, 2004).

CRH veranlasst die Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH), das wiederum die Glukokortikoid-Ausschüttung (Kortisol) der Nebenniere anregt. Die Glukokortikoide hemmen ihrerseits im Sinne einer negativen Rückkoppelung CRH, ACTH und die Aktivität der Nebenniere. Treten Stresssituationen häufig auf, hängen die körperlichen Folgen und Änderungen vom Resultat der Bewältigungsversuche ab. Bei Bestehen der Belastung und vergeblichen Bewältigungsversuchen bleiben einige der hormonellen und autonomen Reaktionen auch in der Ruhezeit erhöht. Wenn die Bewältigungsversuche eher aktive sind (Kampf-Flucht-Reaktion), treten eher Schäden im kardiovaskulären und muskulo-skelettalen System auf (Birbaumer & Schmidt, 1996). Ist der Stress und damit der Glukokortikoidspiegel anhaltend und intensiv, kommt es zu einer Schädigung des Hippokampus (Sapolsky, 2001).

Das Stressverarbeitungssystem ist zwar angeboren, reift aber innerhalb der ersten Lebensjahre erst aus und kann dementsprechend auch durch frühe Erfahrungen modifiziert werden. In tierexperimentellen Studien wurde bereits in den 80er Jahren deutlich, dass eine Trennung von Ratten- bzw. Schimpansenbabys von ihren Müttern direkt nach der Geburt zu weitreichenden Veränderungen in verschiedenen physiologischen Parametern führte (vgl. Egle et al., 2004; Meaney et al., 1988). Diese tierexperimentellen Befunde konnten später auf Menschen übertragen werden: Eine sichere bzw. unsichere Bindung in den ersten 18 Lebensmonaten, die durch die Reaktion der Bezugsperson auf das genetisch determinierte Bindungsbedürfnis des Neugeborenen bedingt war, führte zu einer besseren bzw. schlechteren Stressverarbeitung des Kleinkindes (vgl. Egle et al., 2004). Ein sichereres Bindungsverhalten schützt das Gehirn vor Schädigungen, die aufgrund überschießender Ausschüttung von Glukokortikoiden auftreten können (vgl. ebd.) und trägt so zu einer Erhöhung der Stressschwelle und Dämpfung der Stressantwort bei. Bereits prä- und antenataler mütterlicher Stress und Angst zeigten deutliche Zusammenhänge zu emotionalen und behavioralen Problemen der Kinder im Alter von vier und sieben Jahren (O'Connor et al., 2002, 2003); starke Komplikationen

bei der Geburt stehen mit einer erhöhten Kortisolproduktion ein halbes Jahr nach der Geburt in Verbindung (vgl. Taddio & Katz, 2004). Dabei scheint pränataler Stress eher mit einer generellen psychopathologischen Anfälligkeit und weniger mit spezifischen Störungen zusammen zu hängen (Huizink et al., 2004).

Die Langzeitfolgen früher Traumatisierung wurden in der Studie von Heim et al. (2000) demonstriert, in der deutlich wurde, dass erwachsene Frauen mit sexuellem oder körperlichem Missbrauch in der Kindheit unter Stress eine deutliche Hyperreaktivität der HPA-Achse und der autonomen Reaktionen (LC-NE-Achse) zeigten. Besonders deutlich wurde dies bei Frauen, die unter Ängsten und Depressionen litten. Diese Hyperreaktivität, die vermutlich durch eine CRH-Hypersekretion bedingt ist, scheint die Langzeitfolge der frühen Traumatisierung zu sein und begünstigt so die Entwicklung psychopathologischer Störungen im Erwachsenenalter. Diese neuroendokrine Stress(hyper)reaktivität scheint noch verstärkt zu werden, wenn im erwachsenen Alter zusätzliche Traumata erlebt werden (Heim et al., 2002).

Frühe Stressoren, wie die Nichtbefriedigung des biologisch determinierten Bindungsbedürfnisses, führen also zu weitreichenden physiologischen Veränderungen, die dann lebenslang in einer erhöhten Stressvulnerabilität münden können. Die adäquate Erfüllung des primär angeborenen Bindungsbedürfnisses hingegen wirkt protektiv auf das Stresssystem, indem die Stressschwelle erhöht und damit die Stressvulnerabilität erniedrigt wird (Egle, 2004; Egle et al., 2004).

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen frühem Stress und Schmerz zeigte eine Untersuchung, dass Frauen mit frühen Traumatisierungen als Erwachsene eine niedrigere Schmerzschwelle haben und schmerzhafte Stimuli eher als schmerzhaft einschätzten als Frauen ohne diese Erlebnisse (Scarinci et al., 1994). Frühe Schmerzerfahrungen (die auch als Stresserfahrungen interpretiert werden können) wie z.B. eine Beschneidung ohne Narkose, haben erhebliche Auswirkungen auf die spätere Schmerzempfindlichkeit (Taddio et al., 1997, vgl. Lidow, 2002). Es scheint, als ob frühe Schmerzerfahrungen in den stressverarbeitenden Gehirnbereichen als „Stress“ gespeichert und aufgrund der neuronalen Verbindungen später reaktiviert oder getriggert werden, wenn die Person in eine Stresssituation gerät. So können Schmerzen entstehen, ohne dass dafür ein nozizeptiver Input aus der Peripherie notwendig ist (Egle et al., 2004).

Die neuroendokrinen Befunde zur Fibromyalgie unterstreichen die postulierten Zusammenhänge durch Hinweise auf Dysregulationen der stressverarbeitenden Systeme (vgl. „Neuroendokrine Störungen“). Auch im klinischen Kontext fällt auf, dass sich viele Patienten im beruflichen und/oder privaten Alltag sehr belastet und gestresst fühlen. Dies verdeutlichen auch Studien zu dieser Thematik, in welchen sich zum einen die Häufung an alltäglichem Stress (Dailey et al., 1990; Van Houdenhove et al., 2002), aber auch an negativen Ereignissen in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter (Anderberg et al., 2000) zeigen (vgl. für eine ausführliche Darstellung Kap. 2).

Inzwischen sind zahlreiche Studien erschienen, die diverse Kindheitsbelastungen in Form von sexuellen (Boisset-Piolo et al., 1995; Taylor et al., 1995; Alexander et al., 1998; Goldberg et al., 1999; Imbierowicz & Egle, 2003), körperlichen (Alexander et al., 1998; Imbierowicz & Egle, 2003) und emotionalen Missbrauchserfahrungen (Walker et al., 1997a; Imbierowicz & Egle, 2003) bei FM-Patienten belegen. Allerdings zeigt sich auch, dass diese Belastungen nur bei einem Teil der Patienten aufzufinden sind und dass diese Belastungen in einem deutlichen Zusammenhang mit anderen Krankheitsvariablen stehen (vgl. für eine ausführliche Darstellung Kap. 2).

In vielen Studien werden immer wieder Hinweise auf ausgeprägte depressive Störungen bei FM-Patienten gefunden (vgl. White et al., 2002), allerdings wird auch deutlich, dass die Befunde stark schwanken bzw. deutliche Zusammenhänge zu anderen Variablen zeigen. Dies gilt auch für Angststörungen bei FM-Patienten. Bezüglich des Krankheitsverhaltens zeigte sich, dass Fibromyalgie-Patienten überwiegend einen passiven Copingstil im Umgang mit ihrer Erkrankung zu haben scheinen (vgl. für eine ausführliche Darstellung Kap. 2).

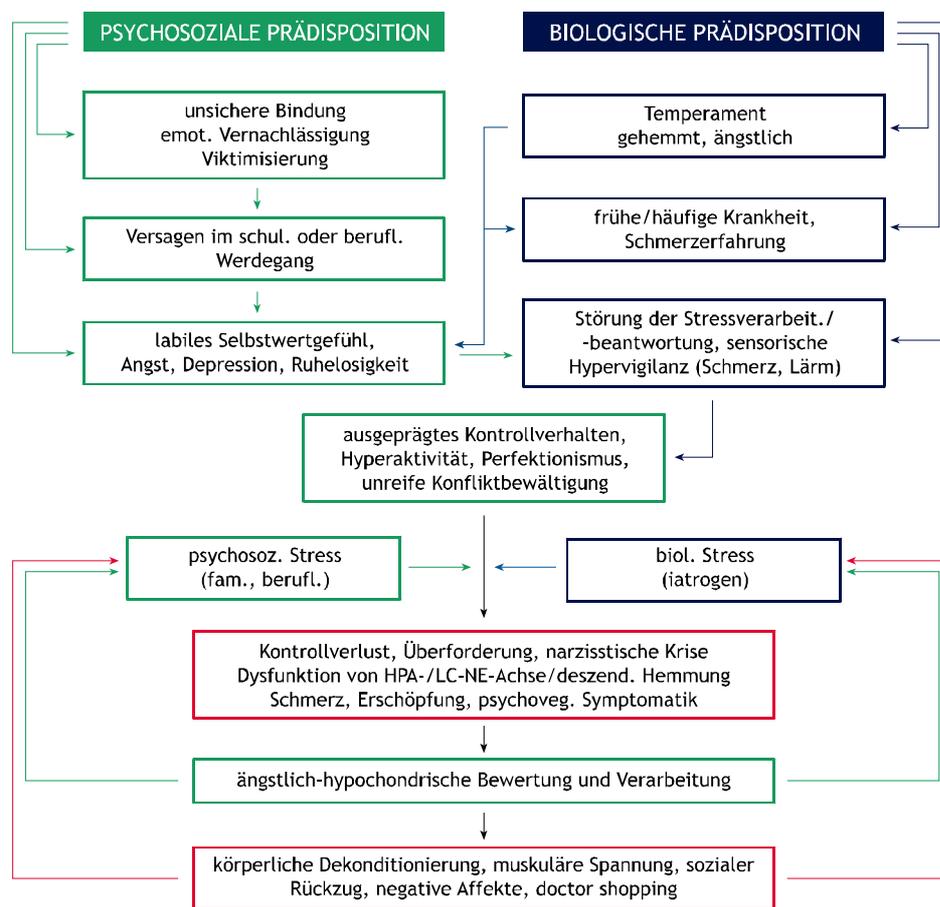
### **Biopsychosoziales Krankheitsmodell**

Basierend auf den dargestellten Befunden ist zusammenfassend festzustellen, dass für eine größere Subgruppe von FM-Patienten eine Störung der Stressverarbeitung sowohl psychobiologisch als auch psychologisch und biographisch als gut belegt angesehen werden kann.

Zum besseren Verständnis der jeweiligen therapeutischen Ansatzpunkte im Rahmen der skizzierten biopsychosozialen Komplexität entwickelten Egle et al. (2004) ein biopsychosoziales Modell (vgl. Abb. 3), in dem verschiedene Faktoren zueinander in Verbindung gesetzt werden.

Die Autoren differenzierten dabei zwischen:

1. Genetischen und umweltbezogenen Vulnerabilitätsfaktoren.
2. Biologischen und psychosozialen Auslösemechanismen.
3. Patientenbezogenen und iatrogenen Chronifizierungsparametern.



**Abbildung 3:** Biopsychosoziales Pathogenesemodell der Fibromyalgie (mod. nach Egle et al., 2004, S. 143)

*Erläuterung:* Emot.: emotionale, schul.: schulisch, berufl.: beruflich, Stressverarbeitung.: Stressverarbeitung, psychosoz.: psychosozial, fam.: familiär, biol.: biologisch, HPA-Achse: Hypophysen-Nebennieren-Achse, LC-NE-Achse: Locus-Coeruleus-Norepinephrin-System, deszend.: deszendierend, psychoveg.: psychovegetative

Zu:

1. Die Vulnerabilität für ein Fibromyalgie-Syndrom kann durch psychosoziale wie biologische Einflussfaktoren bedingt sein, Störungen der Stressverarbeitung können ebenfalls genetisch (Hypervigilanz, Serotonin-Stoffwechselstörungen) bedingt, aber auch Folge früher Stressoren (unsichere Bindung, emotionale Vernachlässigung, körperlicher/sexueller Missbrauch) sein (Egle et al., 2004). Letzteres ist um so wahrscheinlicher, wenn das Kind eher ängstlich und gehemmt veranlagt ist. Ein extravertiertes lebhaftes Temperament kann ein Kind zumindest teilweise vor den Folgen früher Traumatisierung schützen (vgl. Egle et al., 2004). Wenn kompensatorische Schutzfaktoren fehlen, kann dies in einem labilen Selbstwertgefühl mit der Neigung zu Angst, Depressionen und unreifen Konfliktbewältigungsstrategien münden, welche sich in Form von

Misstrauen, Hyperaktivität, Kontrollverhalten bis hin zum Perfektionismus äußern (Egle et al., 2004).

2. Im Zusammenhang mit einer biologisch determinierten Störung der Stressverarbeitung kann dies zu einer erhöhten Vulnerabilität für biologische, körperliche und/oder psychosoziale Stressoren im Erwachsenenalter führen, welche dann als Auslösefaktoren fungieren. Es kommt zur Überforderung, zur narzisstischen Krise und zur Aktivierung des bereits vorgeschädigten Stresssystems. Als Ergebnis können Schmerz, Erschöpfung und vegetative Symptome auftreten.

3. Die Neigung zum Katastrophisieren und Kontrollverlustängste führen zu einer ängstlich-hypochondrischen Bewertung und Verarbeitung und einem erhöhten Schmerzerleben, das durch resultierende muskuläre Spannungszustände und körperliche Dekonditionierung eventuell noch verstärkt wird. Dies wirkt selbst wieder wie ein biologischer Stressor, so dass ein Teufelskreis entsteht. Auch die psychosozialen Folgen, wie sozialer Rückzug und „Doctor Shopping“ unterstützen diesen Chronifizierungsprozess (vgl. ebd.).

### 1.3.3.2 Die Neuromatrix-Theorie

Melzack (1999, 2001) postuliert, dass Stress und das Stressregulationssystem eine entscheidende Rolle bei der Verursachung von chronischem Schmerz spielt. In seiner „Neuromatrix“-Theorie des Gehirns und chronischer Schmerzen geht er davon aus, dass weder der Kortex noch der Thalamus das Schmerzzentrum sind, sondern dass weitaus komplexere und extensivere Gehirnareale in Schmerzwahrnehmung und -Verhalten involviert sind; dabei müssten vor allem das limbische System und die somatosensorischen Projektionen einbezogen werden. In diesem Modell wird angenommen, dass das Gehirn ein neurales Netzwerk mit Bahnen besitzt, die den Thalamus, den Kortex und das limbische System miteinander verbinden.

Melzack (vgl. ebd.) postuliert, dass das anatomische Substrat des Körper-Selbst ein weitverbreitetes Netzwerk von Neuronen ist, das aus Schleifen zwischen dem Thalamus, Kortex und dem limbischen System besteht. Die räumliche Verteilung und die synaptischen Verbindungen sind genetisch determiniert und werden später durch sensorische Einflüsse geformt. Die Schleifen divergieren, um Parallelprozesse in verschiedenen Komponenten der Neuromatrix zu ermöglichen und konvergieren wiederholt, um Interaktionen zwischen den Outputprodukten zu erlauben. Dieses gesamte Netzwerk bezeichnet er als die Body-Self-Neuromatrix. Die wiederholte zyklische Verarbeitung und Synthese von Nervenimpulsen führt zu einem charakteristischen Muster, der Neurosignatur, die durch Muster von synaptischen Verbindungen in der gesamten Matrix produziert wird.

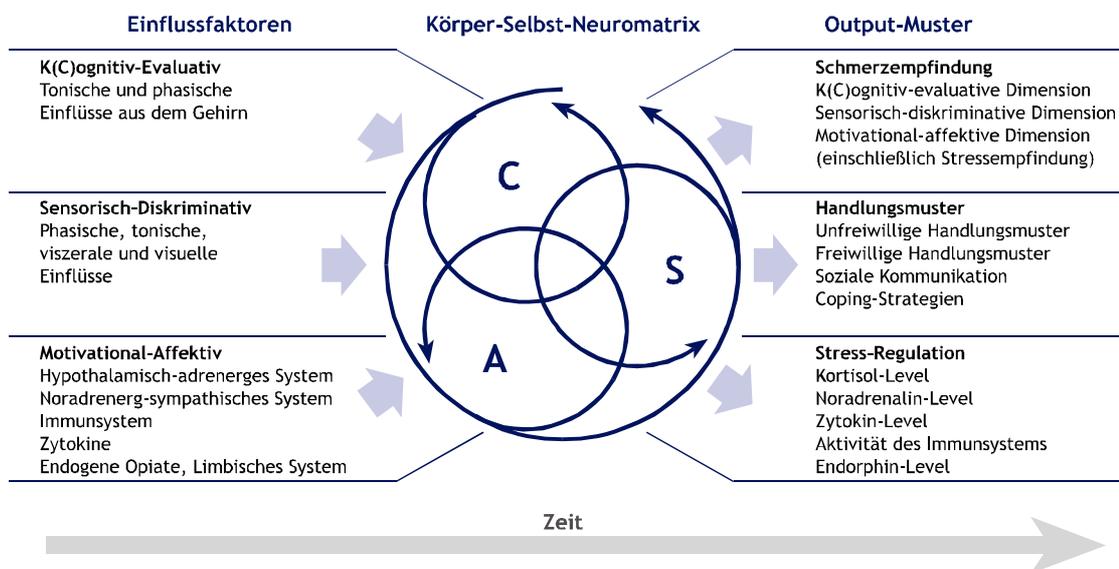
Bezüglich des Zusammenhangs von Stress und chronischem Schmerz betont Melzack (2001), dass Verletzungen nicht nur Schmerz produzieren, sondern auch die homöostatische Regulation des Gehirns unterbrechen, dadurch „Stress“ produzieren und komple-

xe Programme zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes auslösen. Dabei spielt vor allem Kortisol eine Rolle, da es durch die Produktion und den Erhalt einer hohen Glukoserate für die schnelle Reaktion auf jedwede Bedrohung sorgt. Kortisol ist aber auch potentiell hoch destruktiv, da es zum Abbau von Protein in den Muskeln führt (um die hohe Glukoserate zu halten) und die ständige Erneuerung von Kalzium in den Knochen hemmt. Die dauerhafte Kortisolfreisetzung kann Myopathien (entzündliche oder degenerative Muskelerkrankungen), Schwäche, Müdigkeit usw. produzieren, sowie die neurale Degeneration des Hippokampus beschleunigen und immunsuppressiv wirken.

Melzack (vgl. ebd.) nimmt an, dass einige Formen der chronischen Schmerzen als ein Resultat der kumulativen destruktiven Effekte von Kortisol erscheinen. Kortisol könnte vor allem für die Bedingungen sorgen, so dass andere Faktoren in Kombination diese Erkrankungen produzieren könnten.

Die Neurosignatur der Schmerzerfahrung ist nach den Modellannahmen durch die synaptische Architektur der Neuromatrix determiniert, welche durch genetische und sensorische Inputs bestimmt ist. Wichtiger Beitrag zu den Neurosignatur-Mustern, die den Schmerz entstehen lassen, sind Stressoren (physiologische wie psychologische), da diese auf die Stressregulationssysteme einwirken, wodurch Läsionen der Muskeln, Knochen und Nerven produziert werden. Die Neuromatrix als das Ergebnis von homöostatischen Regulationsmustern, die versagt haben, produziert die destruktiven Bedingungen der Entstehung chronischer Schmerzen, wobei das Stresssystem eine entscheidende Rolle spielt.

Chronischer Schmerz ist in diesem Konzept eine multidimensionale Erfahrung, die durch multiple Einflüsse verursacht wird. Diese Einflüsse reichen von der existierenden synaptischen Architektur der Neuromatrix bis hin zu Einflüssen innerhalb des Körpers und aus anderen Gehirnregionen, wobei genetische Einflüsse die Entwicklung prädisponieren könnten. Abbildung 4 zeigt zusammengefasst die Faktoren, welche zum Output-Muster der Neuromatrix beitragen. Diese Muster stellen dann die sensorische, affektive und kognitive Dimension des Schmerzerlebens und -Verhaltens dar (vgl. ebd.).



**Abbildung 4:** Die Körper-Selbst-Neuromatrix: Einflussfaktoren (sensorisch(s), affektiv(a) und kognitiv(c)) und Output-Muster (mod. nach Melzack, 2001, S. 1382)

Jeder Faktor, welcher die Funktion der Schmerzübertragung oder der schmerzmodulierenden Bahnen in der Neuromatrix verändert, wird Schmerzerfahrung und -Verhalten beeinflussen. Das Modell nimmt an, dass affektiver Distress Schmerz durch verschiedene Bahnen verstärken kann, wie z.B. durch erhöhte autonome Reaktionen, welche die Aktivität des limbischen Systems steigern oder durch Reduktionen des Serotoninspiegels oder anderer Peptide (vgl. ebd.).

### 1.3.3.3 Stressbedingte Analgesie

Unter Stress oder in furchtauslösenden Situationen können endogene Opiode freigesetzt werden, die analgetische Wirkung haben. Sinn ist, dass in Gefahrensituationen oder akuten Belastungen Ressourcen für Kampf- oder Fluchtreaktion bereit stehen (vor allem auch vermehrt Ausschüttung von Adrenalin) (Tewes & Schedlowski, 1999). Morphine scheinen also das „protektive“ System des Körpers zu blockieren, d.h. es werden die Reflexe unterdrückt, die der Aufrechterhaltung der Homöostase dienen (Schmerzermpfindungen, Husten, Stuhldrang), deren normaler Ablauf in der akuten Gefahrensituation ablenken würde (vgl. ebd.). Schmerz und Furcht scheinen zwei motivationale Systeme zu sein, deren Aktivierungen einander ausschließen.

Allerdings ist die stressinduzierte Analgesie ein sehr heterogenes Phänomen, unterschiedliche Stressoren können auch sehr verschiedene analgetische Substanzen aktivieren (vgl. ebd.). So zeigen Tierexperimente, dass der gleiche physikalische Stressor ganz unterschiedliche Wirkungen hat, je nachdem, ob sich das Tier dem Stressor hilflos ausgeliefert fühlt oder etwas dagegen unternehmen kann.

Auch leichte Schmerzreize selbst können die Schmerzhemmung in Gang setzen. Viele Autoren gehen davon aus, dass analgetische Effekte durch unterschiedlichste Rei-

ze ausgelöst werden können und dass das entscheidende Kriterium bei der Auslösung der Schmerzhemmung die Richtung der Aufmerksamkeit ist (Tewes & Schedlowski, 1999).

### **1.4 Chronische Schmerzen und Gedächtnis**

Gedächtnis hat eine fundamentale Bedeutung. Eine Erinnerung an die Vergangenheit zu haben und die Zukunft antizipieren zu können, ist eine zentrale Konstituente der persönlichen Identität des Menschen. Der Begriff des Gedächtnisses umfasst allerdings eine große Variation verschiedener Phänomene. Es gibt auch nicht das Gedächtnis und das Lernen, sondern eine Vielfalt von Lernformen, denen jeweils bestimmte Gedächtnisformen und -Lokalisationen im Gehirn entsprechen (Menzel & Roth, 1996). Innerhalb des Langzeitgedächtnisses ist gegenwärtig die erste Unterscheidung die zwischen assoziativem und nicht-assoziativem Lernen. Zum nicht-assoziativen Lernen gehören die elementaren Formen der Verhaltensplastizität wie die Habituation und die Sensibilisierung. Werden aufgrund von Erfahrungen Verbindungen zwischen Reizen und Reaktionen verändert bzw. neu gebildet, spricht man vom assoziativen Gedächtnis. Dieses kann wieder in ein deklaratives und nicht-deklaratives Gedächtnis unterteilt werden (Goschke, 1996).

In den vorherigen Abschnitten wurde wiederholt von einem „Schmerzgedächtnis“ gesprochen, womit aber keine kognitiven Gedächtnisinhalte im engeren Sinne, sondern der Zustand der Sensibilisierung für Schmerzen und die damit verbundenen plastischen Veränderungen der schmerzverarbeitenden Systeme gemeint sind. Im Folgenden wird nun ein kurzer Überblick über Studien zum Einfluss von deklarativen (expliziten) und nicht-deklarativen (impliziten) Prozessen bei der Verarbeitung schmerzbezogener Reize dargestellt.

#### **1.4.1 Nicht-deklarative, implizite Prozesse**

Das nicht-deklarative Gedächtnis umfasst eine Vielzahl heterogener Phänomene, denen im wesentlichen gemeinsam ist, dass sie nicht notwendig mit einer bewussten Erinnerung verbunden sind, sondern sich im Verhalten äußern (Goschke, 1996; Roth, 1997). Zu diesem Gedächtnis gehören das Konditionieren (klassisch, operant), das prozedurale Gedächtnis sowie das Priming (Goschke, 1996). Wie bereits mehrfach dargelegt, können in einem Schmerzgedächtnis viele assoziierte Reize integriert sein. Im Unterkapitel „Aufmerksamkeit und Schmerz“ wurde angeschnitten, dass eine Komponente der Schmerzchronifizierung eine verstärkte Aufmerksamkeit in Bezug auf schmerzhafte Stimuli mit gleichzeitiger Abschwächung der deszendierenden Hemmung sein könnte. Inwieweit eine veränderte Verarbeitung von schmerz- und körperbezogenen Informationen bei Schmerzpatienten zu diesen Prozessen und zur Verstärkung bzw. der Auf-

rechterhaltungen der Assoziierungen innerhalb der Schmerzerinnerung beitragen könnte, untersuchten Knost et al. (1997) bei prächronischen und Flor et al. (1997b) bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. Flor et al. (1997b) fanden im direkten Gedächtnistest, bei dem chronischen Rückenschmerzpatienten und Gesunden neutrale, schmerz- und körperbezogene Wörter visuell dargeboten wurden, weder Unterschiede in der Rekognitionsleistung zwischen den Probanden noch zwischen den Worttypen. Die Patienten zeigten aber erhöhte frühe Komponenten (N100 und N200) in den Ereigniskorrelierten Potentialen (EKPs)<sup>8</sup> bei den schmerzbezogenen Wörtern, die durch eine erhöhte Hautleitfähigkeit begleitet wurden. Bei beiden Probandengruppen war zusätzlich der Schreckreflex bei den schmerzbezogenen Wörtern erhöht. Die körperbezogenen Wörter zeigten keinerlei Effekte bei den Patienten. Bei den prächronischen Schmerzpatienten (episodische Rückenschmerzen) fanden Knost et al. (1997) mit gleichem Studiendesign wie Flor et al. (1997b), dass auch sie im Vergleich zu den Gesunden keine unterschiedlichen Rekognitionsleistungen zeigten. Und auch diese Patienten wiesen erhöhte N100 Komponenten bei den schmerzbezogenen Wörtern auf; beide Gruppen zeigten bei den schmerz- und körperbezogenen Wörtern im Vergleich zu den neutralen eine erhöhte Positivierung in den langsamen Hirnpotentialen (LP)<sup>9</sup>.

In beiden Studien zeigten sich also keine Veränderungen in expliziten Prozessen bei den Patienten, die chronischen und prächronischen Schmerzpatienten zeigten jedoch deutlich höhere Werte auf schmerzbezogene Stimuli in den Hirnpotentialen, die mit der automatischen und nicht bewussten Aufmerksamkeit und Verarbeitung in Verbindung stehen. Unbewusst oder vorbewusst sind die Patienten also weitaus aufmerksamer auf schmerzbezogene Wörter als auf andere verbale Inhalte und als dies gesunde Menschen sind; sie scheinen also im Verlauf der Schmerzerfahrung eine Erleichterung in der Verarbeitung von schmerzbezogenen Stimuli erworben zu haben, die auch in verbalem Material sichtbar wird. Die weiteren physiologischen Daten zeigten bei beiden Patientengruppen, dass diese im Vergleich zu den Kontrollgruppen unabhängig vom Worttypus emotional involvierter bei der Verarbeitung des verbalen Materials waren.

---

<sup>8</sup> Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) informieren über den Zeitverlauf und die Stärke eines gewissen Stadiums der Informationsverarbeitung (Birbaumer & Schmidt, 1996). N100 repräsentiert gelernte Veränderungen in der automatischen Aufmerksamkeitszuwendung und damit wohl auch implizites Gedächtnis (vgl. Knost et al., 1997). Die N200-Komponente kann als neuronales Korrelat eines Vergleichsprozesses angesehen werden: Sie wird durch Änderungen der Reizintensität ausgelöst und ist insensitiv auf Änderungen der willentlichen Aufmerksamkeit. Beide Komponenten geben die automatische Aufmerksamkeit wieder (Birbaumer & Schmidt, 1996).

<sup>9</sup> Die kontrollierte, selektive Aufmerksamkeit geht mit der Änderung von langsamen Hirnpotentialen (LP) einher. Diese sind Verschiebungen des EEGs und geben die Erregungsschwellen kortikaler Zellensembles wieder. Die Höhe der Negativierung des LP ist proportional zur neuronalen Mobilisierung für kontrollierte Suche und das Maß der Positivierung steht für die aktuell verbrauchten Ressourcen für kontrollierte Informationsverarbeitung. Bei spontanen Handlungen entsteht vor der aktuellen Handlung ein negatives Bereitschaftspotential. Ab einer gewissen Amplitudenhöhe wird der Wille zur Handlung bewusst, stets aber geht eine Zeit der nichtbewussten Negativierung des LP dem bewussten Willen voraus (Birbaumer & Schmidt, 1996).

Da diese Befunde auch schon bei den Patienten mit episodischen Schmerzen sichtbar wurden, scheinen diese also auch schon ein Gedächtnis für Schmerzen und schmerzbezogenes Material aufgebaut zu haben, das sich in kortikalen Zellverbänden manifestiert. Die gefundenen zerebralen Unterschiede zwischen den Gruppen können nicht nur als Konsequenz einer langen Schmerzerfahrung interpretiert werden, sie könnten auch dem Beginn der Schmerzen vorausgehen und sogar einer instrumentellen Funktion in der Entwicklung der Chronifizierung dienen (Knost et al., 1997).

### **1.4.2 Deklarative, explizite Gedächtnisprozesse**

Das deklarative oder explizite Gedächtnis ist das Gedächtnis für Ereignisse und Fakten. Die abgerufenen Inhalte sind mit dem subjektiven Eindruck des Erinnerns oder der Bekanntheit verbunden und können auch zumeist sprachlich beschrieben werden (Menzel & Roth, 1996; Goschke, 1996).

Im vorangegangenen Abschnitt wurden Studien dargestellt, in denen die Ergebnisse Hinweise auf veränderte implizite Schmerzerinnerungen gaben. In den dort dargestellten Studien waren explizite Prozesse nicht betroffen.

Die Untersuchungen zum Abruf autobiographischer Erinnerungen zeigen tendenziell, dass Patienten mit chronischen Schmerzen im Vergleich zu Kontrollpersonen einen schnelleren Zugriff auf schmerzbezogene Erinnerungen zu haben scheinen: Wright und Morley (1995) fanden bei diesen Patienten im Vergleich zu Gesunden mehr autobiographische Erinnerungen (auf neutrale und schmerzbezogene Wörter hin), der Unterschied wurde aber nicht signifikant. Die Schmerzpatienten erzählten vor allem mehr Erinnerungen an chronische Schmerzen mit Selbstbezug.

Huse et al. (1999) konnten zeigen, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen auf neutrale Wörter autobiographische Episoden mit negativerer affektiver Valenz berichteten, und sie erinnerten auf ambivalente Wörter hin signifikant mehr schmerzbezogene Erinnerungen als die gesunden Probanden. Auch wurden von ängstlicheren Probanden (gesund oder krank) mehr schmerzbezogene Ereignisse erinnert, das Ausmaß der Depression und die Stimmung zeigten keinen Einfluss. Angst könnte über die Hinwendung der Aufmerksamkeit auf angstrelevante Inhalte zu einer Einengung der Aufmerksamkeit führen, was wiederum das Schmerzerleben verstärken kann (siehe „Aufmerksamkeit und Schmerz“). Zusätzlich fand sich in dieser Studie auch ein speziell schmerzbezogener, zustandsabhängiger Effekt.

Auch Eich et al. (1990) untersuchten, inwieweit das Vorhandensein von Schmerzen autobiographische Erinnerungen beeinflusst und ob dies durch die affektive Lage vermittelt wird. Versuchspersonen waren gesunde Probandinnen, denen während menstrueller Schmerzen und zu einer schmerzfreien Zeit im Zyklus neutrale Wörter vorgelegt wurden, zu denen sie spezifische Lebensereignisse erzählen sollten. In den

Ergebnissen wurde deutlich, dass der Einfluss des Schmerzes auf das autobiographische Gedächtnis ganz durch dessen Einfluss auf die Stimmung vermittelt wurde: Schmerz verhinderte den Zugriff auf angenehme persönliche Erfahrungen und förderte den Zugriff auf unangenehme nur, wenn der Schmerz durch negative Stimmung begleitet wurde. Die Autoren postulierten zum Zusammenhang zwischen Schmerz und Depression basierend auf diesen Ergebnissen, dass Schmerz negative Affekte anstiften könnte, die dann die Wahrscheinlichkeit von negativen Erinnerungen und Kognitionen erhöhen, was wiederum den negativen Affekt intensiviert und so den Schmerz aufrecht erhält (Eich et al., 1990).

Lutzenberger et al. (1997) gingen der Frage nach, ob der Recall von akuten Schmerzerlebnissen (nach einem Hitzereiz) eine andere dimensionale Komplexität im EEG als der Recall einer persönlichen Schmerzepisode oder einer Stressepisode bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen im Vergleich zu Gesunden hervorrufen würde. Dabei gingen die Autoren in Bezug auf eine frühere Arbeit (vgl. Lutzenberger et al., 1997) und weiteren Untersuchungen (vgl. Birbaumer & Schmidt, 1996) davon aus, dass die dimensionale Komplexität des EEGs ein Maß zur Schätzung der Aktivität und des Ausmaßes von neuronalen Zellverbänden ist, welche dann im vorliegenden Falle dem Schmerzgedächtnis zugrunde liegen sollten. Obwohl die Patienten bei den Schmerz- und den Stressepisoden eine signifikant höhere Lebendigkeit und Unangenehmheit als die Gesunden angaben, trat nur während des Recalls von persönlich relevanten Schmerzepisoden bei den Patienten eine signifikant höhere Komplexität in den linken parietalen und frontalen Regionen auf. Im Recall der akuten Schmerzerlebnisse gab es keine Gruppenunterschiede.

Wie auch schon bei den Untersuchungen zum Aufmerksamkeitsbias (vgl. oben) wird bei Patienten mit chronischen Schmerzen auch bei der Untersuchung deklarativer Prozesse die uneinheitliche Befundlage deutlich. Diese scheinen aber deutlich von der affektiven Lage der Probanden abzuhängen, wie auch die Studie von Sephton et al. (2003) an FM-Patienten zeigt: Bei der Untersuchung der deklarativen Gedächtnisleistungen (Recall von verschiedenen Informationen und Geschichten) zeigte sich unter anderem, dass zwei Faktoren mit einer Gedächtnisdysfunktion bei diesen Patienten zusammenhängen: Niedrige Kortisolraten und depressive Symptome. Patienten mit hohen Kortisolraten hingegen hatten auch gute Gedächtnisleistungen (vgl. auch oben).

Die Untersuchungen zum Abruf speziell autobiographischer Erinnerungen zeigen tendenziell, dass Patienten mit chronischen Schmerzen im Vergleich zu Kontrollpersonen einen schnelleren und intensiveren Zugriff auf mit Schmerz assoziierte neuronale Zellverbände haben, der durch die affektive Lage moderiert wird: Diese Zellverbände könnten aufgrund gelernter Verknüpfungen vergrößert und mit vielen anderen Zellverbänden eng assoziiert sein (Huse et al., 1999). Dieses ausgeprägtere kortikale Netzwerk ist wohl spezifisch für schmerzbezogene, persönliche Erfahrungen, wie der

Vergleich zum Recall des akuten Schmerzes und der Stresserfahrung zeigte (Lutzenberger et al., 1997).

### 1.5 Zusammenfassung

Ein ständiger und intensiver nozizeptiver Impulseinstrom kann zu plastischen Veränderungen auf spinaler und zerebraler Ebene in Form von kortikalen, thalamischen und auch limbischen Reorganisationen führen. Das Ergebnis dieser Plastizität bildet das Schmerzgedächtnis, welches dem verstärkten Schmerzerleben, der Hypersensitivität, Hyperalgesie und der Allodynie auch ohne peripheren Input zugrunde liegt. Das Schmerzgedächtnis ist ein komplexes Netzwerk kortikaler und subkortikaler Strukturen, das vor allem durch wiederholte starke schmerzhaft Reize gebahnt und durch Defizite in der körpereigenen Schmerzhemmung begünstigt wird.

Neben diesen physiologischen Einflüssen wird das Schmerzgedächtnis auch durch psychophysiologische Faktoren ausgebildet und erhalten. Wichtige psychophysiologische Einflussfaktoren sind zum einen eine erhöhte Muskelspannung, da diese mit der Stimulierung und Sensibilisierung von Nozizeptoren einhergeht und über Ischämie und Hypoxie zu verstärkten Schmerzen führen kann. Bei chronischen Schmerzpatienten fanden sich erhöhte Muskelspannungen, die aber wohl vor allem spezifisch in Reaktion auf persönlich belastende Vorstellungen auftreten. Muskuläre Antworten waren auch auf Töne und Bilder rasch und nahezu lösungsresistent zu konditionieren, bei subchronischen Schmerzpatienten war dieser Anstieg der Muskelspannung speziell bei schmerzhafter Stimulierung akquirierbar. Die erhöhte Muskelspannung scheint dadurch verstärkt zu werden, dass sie bei chronischen Schmerzpatienten auf einer vorbewussten Ebene die Wirkung von aversiven Stimuli zu reduzieren scheint.

Weiterer Einflussfaktor ist die Richtung der Aufmerksamkeit, da die Hinwendung zu einem Reiz die deszendierende Schmerzhemmung abschwächt, und Aufmerksamkeitsablenkung diese aktiviert. Chronische und auch prächronische Schmerzpatienten scheinen in Bezug auf schmerzhaft Stimuli unbewusst oder vorbewusst aufmerksamer zu sein als Gesunde.

Dritter wichtiger Einflussfaktor ist andauernder Stress. Unter Stress wird ein System der absteigenden Schmerzhemmung gehemmt, wodurch wiederum die Impulse aus den Nozizeptoren intensiver und schneller weitergeleitet werden. Zum anderen kann die dauerhafte Kortisolfreisetzung Muskelerkrankungen, Schwäche und Müdigkeit produzieren, die neurale Degeneration des Hippokampus beschleunigen und immun-suppressiv wirken. Zudem geht anhaltender Stress (bei aktiver Bewältigung) häufig mit einer erhöhten Muskelspannung einher (vgl. oben).

Vor allem die Studien zu Konditionierungen bei Schmerzpatienten machten deutlich, dass viele verschiedene Stimuli, die einst mit den Schmerzen assoziiert waren, über die-

se Lernmechanismen später Schmerzen induzieren können, ohne dass der nozizeptive Input noch vorhanden sein muss. Je mehr assoziierte Reize in diesem Schmerzgedächtnis integriert sind, umso leichter und schneller ist die Etablierung, die Reaktivierung und somit letztlich auch die Chronifizierung möglich. Auch vorherige, vor allem frühe Schmerzerfahrungen könnten als solche „Gedächtnisspuren“ vorhanden bleiben, und die spätere Reaktivierung und auch Erhaltung (auch über assoziierte Reize) erleichtern. Chronischer Schmerz ist also eine multidimensionale Erfahrung, die durch multiple Einflüsse erzeugt wird.

Bei der Schmerzchronifizierung scheint die affektive Dimension eine wichtige Rolle zu spielen. Eine negative affektive Qualität des Schmerzes ist vor allem mit der Aktivierung des Gyrus cinguli anteriores verbunden und diese Aktivierungen scheinen auch die emotionale Aufmerksamkeit zum Schmerz zu reflektieren. Teilweise korrelierte diese Aktivierung auch mit der Schmerzintensität (vgl. oben). Eine kognitive Reflexion der affektiven Schmerzdimension und eine Verschiebung der Aufmerksamkeit weg vom Schmerzreiz hängt nach ersten Studien (vgl. oben) mit der Aktivierung des rechten ventrolateralen, präfrontalen Kortex und mit der Reduktion der Schmerzintensität zusammen. Diese Reduktion scheint daher zu rühren, dass die Aktivität im präfrontalen Kortex die Aktivität im cingulären hemmt. Wie oben dargelegt, verstärkt die Hinwendung zu einem Schmerzreiz die Schmerzwahrnehmung via Abschwächung der absteigenden Schmerzhemmung.

Die emotional negative Verarbeitung schmerzhafter Stimuli geht also mit einem verstärkten Schmerzerleben einher und kann somit wie eine „Drehscheibe“ bei der Schmerzchronifizierung wirken, womit also einer „affektiven Plastizität“ eine entscheidende Rolle in diesem Prozess zukommen könnte.

Die hohe Variabilität und Komplexität bei Aufbau und Etablierung dieses Netzwerkes lässt es sehr unwahrscheinlich erscheinen, dass Patienten mit chronischen Schmerzen eine homogene Gruppe darstellen, selbst wenn sie einer Diagnosegruppe angehören. Vielmehr ist anzunehmen, dass selbst innerhalb der verschiedenen Diagnosegruppen verschiedene Faktoren das Schmerzgedächtnis beeinflussen bzw. aufrechterhalten.

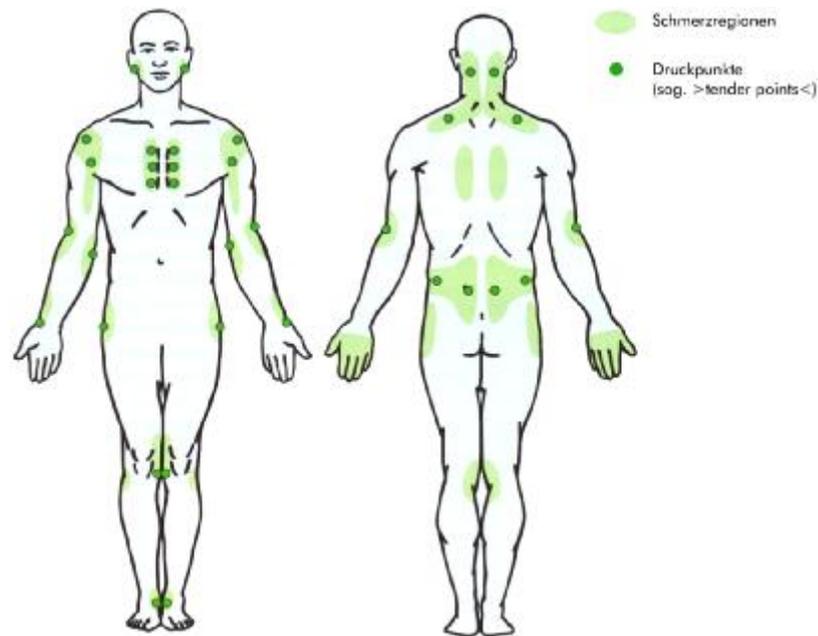
## 2 Fibromyalgie und Untergruppen

In diesem Kapitel wird nach einer einleitenden Darstellung der Klassifikationskriterien und nosologischen Einordnung der Fibromyalgie (FM) und der damit verbundenen Probleme ein Literaturüberblick zu FM-Untergruppenstudien dargestellt. Darauf aufbauend folgt die erste Darstellung von möglichen Untergruppen. Nachfolgend werden zu deren Überprüfung assoziierte Studien hinzugezogen, um so abschließend potentielle Untergruppen der Fibromyalgie zu formulieren.

### 2.1 Einleitung

Fibromyalgie ist ein chronisches Schmerzsyndrom des Bewegungsapparates, bei dem Hinweise auf Entzündungen fehlen. Die Klassifikationskriterien wurden 1990 vom American College of Rheumatology (ACR) unter der Federführung von Frederick Wolfe festgelegt. Diese lauten:

- Schmerzen in der Muskulatur, im Verlauf von Sehnen und Sehnenansätzen mit typischer Lokalisation am Stamm und/oder Extremitäten bzw. der Kieferregion über drei Monate und in mindestens drei Körperregionen (rechte bzw. linke Körperhälfte, oberhalb bzw. unterhalb der Taille, Achsenskelett) (vgl. Abb. 5).
- Nachweis einer erhöhten Druckschmerzhaftigkeit mit sichtbarer Schmerzreaktion bei digitaler Palpation mit einem Druck von ca.  $4\text{kp}/\text{cm}^2$  an mindestens 11 von 18 sogenannten „Tender Points“ (typische Schmerzpunkte), welche an Kopf, Hals, an den Armen und Knien, am Gesäß und an den Oberschenkeln lokalisiert sind (siehe Abb. 5) (vgl. Biewer et al., 2004).



**Abbildung 5:** Schmerzregionen und Lokalisation der „Tender Points“ bei der Fibromyalgie (Deutsche Rheuma-Liga, 2005, S. 11)

Die Klassifikationskriterien wurden primär zur Abgrenzung „weichteilrheumatischer“ Beschwerden von entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Bewegungsapparates entwickelt (Wolfe et al., 1990). Mit dieser diagnostischen Eingrenzung war es möglich, in einer großen Multizenter-Studie eine Sensitivität von 88% und eine Spezifität von 81% zu erreichen (vgl. ebd.). Diese Kriterien bilden seitdem die Grundlage zur klinischen Diagnostik (Conrad, 2003) und sorgten auch für eine Basis zum Vergleich von Patientengruppen, z.B. in Forschungsstudien (vgl. Pongratz & Sievers, 2000).

Die Häufigkeit der Fibromyalgie wird für Nordamerika auf 2% bis 3,3% der erwachsenen Bevölkerung geschätzt (Wolfe et al., 1995; White et al., 1999b), ähnlich sehen die europäischen Raten aus. In Norwegen fand sich eine Prävalenzrate von 3,2% (Kurtze & Sveback, 2001), in Deutschland wird von einer Rate von ca. 4,0% für die gesamte erwachsene Bevölkerung ausgegangen (Felde & Novotny, 2002). Frauen sind weitaus häufiger betroffen als Männer, das Verhältnis beträgt 6-9:1 (vgl. Biewer et al., 2004). Der durchschnittliche Krankheitsbeginn ist das 35. Lebensjahr, der Häufigkeitsgipfel liegt um und nach dem Klimakterium (vgl. ebd.). Unter den Frauen steigt das Risiko mit dem Alter ständig an, mit <1% für das Alter von 18-30 auf fast 8% für die Altersgruppe 55-64 Jahre. Anschließend fällt die Rate wieder ab (White et al., 1999b). In einer prospektiven Bevölkerungsstudie bei Frauen mit einer bereits bestehenden Schmerzproblematik zeigte sich, dass nach fünf Jahren 25% eine Fibromyalgie entwickelt hatten, Risikofaktoren waren eine Schmerzdauer länger als sechs Jahre, mehr als vier Begleitsymptome, Rückenschmerzen sowie depressive Störungen (Forseth et al., 1999).

Die Ätiologie des Fibromyalgiesyndroms ist sowohl innerhalb und zwischen verschiedenen medizinischen Fachrichtungen, als auch zwischen Betroffenen umstritten. Die Fibromyalgie wird von manchen Rheumatologen (z.B. Müller et al., 1998) und Neurologen (z.B. Pongratz & Späth, 2001) als primär somatisches Krankheitsbild angesehen. Ehrlich (2003a) betrachtet diese Erkrankung dahingegen als virtuelles Krankheitsbild, welches „demedikalisiert“ werden sollte, und sieht die Fibromyalgie als ein „... *iatrogenic syndrome, because it has to be named by a doctor to exist.*“ (Ehrlich, 2003b, p. 1667). Einige psychosomatische Autoren ordnen die Fibromyalgie eher den somatoformen Schmerzstörungen bzw. Somatisierungsstörungen (Imbierowicz & Egle, 2003) bzw. einige psychiatrische Autoren dem Spektrum der affektiven Störungen zu (Raphael et al., 2004). Auch aus Sicht der schmerztherapeutischen Psychosomatik wurde diese Erkrankung dem psychosomatischen Symptomkomplex zugeordnet (Gralow, 2004). Viele FM-Patienten bzw. -Selbsthilfeorganisationen lehnen das Konzept einer psychosomatischen Erkrankung allerdings ab und betonen „organische“ Ursachen wie Stoffwechselstörungen, toxische Umwelteinflüsse und genetische Einflüsse. Die Existenz psychischer Störungen wird höchstens als Folge der Beschwerden eingeräumt. Es ist sicher auch nicht gerechtfertigt, die Fibromyalgie pauschal als somatoforme Schmerzstörung zu konzeptualisieren (Häuser et al., 2005). Die Probleme der nosologischen Einordnung der Fibromyalgie und ihrer Abgrenzung zu psychischen Störungen sind auch ein Effekt davon, dass die ACR-Kriterien die psychosozialen Beschwerden der FM ignorieren und mit der Betonung der Tender Points diese Erkrankung zu einer primär körperlichen machen. Frederick Wolfe selbst stellt 2003 im Editorial „The Journal of Rheumatology“ fest, dass die Verwendung der Tender Points als zentrales Kriterium wohl ein Fehler war und fordert, die ACR-Kriterien nicht mehr zu nutzen. Denn: „... *tender points capture neither the distress of FM, nor the pain, nor the myriad accompanying symptoms. Perhaps to deal with FM more realistically, it is time to deal with the symptoms rather than the disease-creating tender points.*“ (ebd., p. 1672).

Damit trägt er der Tatsache Rechnung, dass die Leitsymptome der Fibromyalgie zwar chronische Schmerzen sind, die Patienten aber zudem über eine Vielzahl von anderen Symptomen klagen, z.B. über chronische Müdigkeit, schnelle Erschöpfbarkeit, nicht erholsamen Schlaf und Schlaflosigkeit, Morgensteifigkeit, Magen- und Darmprobleme, Depressionen und Angstgefühle und über viele andere mehr (vgl. Einleitung). Insgesamt sind bis zu 144 Begleitsymptome möglich (Deutsche Fibromyalgie Vereinigung, 2001). Diese Begleitsymptome sind in den ACR-Kriterien (vgl. oben) nicht enthalten. Zur Unterstützung der FM-Diagnose wird im deutschsprachigen Raum das Vorhandensein von mindestens drei Nebenkriterien (vegetative Zeichen, funktionelle Störungen und psychopathologische Symptome) empfohlen (vgl. Biewer et al., 2004).

Diese Heterogenität der Symptomatik und die damit verbundenen Überschneidungen zu anderen Krankheitsbildern ließen einige Autoren zweifeln, ob es sich bei der Fibromyalgie überhaupt um eine eigenständige klinische Einheit handelt (z.B. Wessely

& Hotopf, 1999), bzw. ob dieses „Label“ eher eine soziale Konstruktion sei (Hadler, 2003).

Bei der Erforschung der Ätiologie dieser Erkrankung wurde deutlich, dass die aufgefundenen pathogenetischen Einflussfaktoren unterschiedlich zu gewichten sind (Ecker-Egle & Egle, 2003). Noch wesentlicher ist aber, dass psychologische und psychobiologische Studien fast durchweg inkonsistente Befunde zeigen (siehe unten). Dies hat in den letzten Jahren zunehmend zur Forderung nach einer Subgruppendifferenzierung der Fibromyalgie geführt. Im Folgenden wird nun ein Literaturüberblick zu Untergruppen der Fibromyalgie gegeben.

## 2.2 Literaturüberblick zu Untergruppen des Fibromyalgiesyndroms

### 2.2.1 Zeitraum und Datenbanken

Die Literaturrecherche wurde auf den Zeitraum ab 1990 beschränkt, da erst damals die ACR-Klassifikationskriterien für den Begriff „Fibromyalgie“ (FM) bzw. „Fibromyalgiesyndrom“ (FMS) festgelegt wurden (vgl. Wolfe et al., 1990 und oben).

Die Literaturdatenbanken MEDLINE, PsycINFO Database Record, PSYINDEXplus und The Cochrane Library der Jahre 1990 bis Anfang 2004 wurden mit den folgenden Suchbegriffen durchsucht:

- Fibromyalgia, subgroups; Fibromyalgia, subgroup.
- Fibromyalgie, Subgruppen; Fibromyalgie, Untergruppen.

Insgesamt ergab die Recherche dieser Datenbanken **104** Treffer. Die Titel und auch die Abstracts (soweit sie vorhanden waren) wurden durchgesehen und relevante Artikel in ihrer Originalform bestellt. Ergaben sich aus den vorhandenen Artikeln weitere relevante Originalarbeiten, so wurden diese nachbestellt.

### 2.2.2 Kriterien zum Einbezug in den Literaturüberblick

Grundlage der Entscheidung, ob eine Studie einbezogen wurde oder nicht, waren folgende Kriterien:

- **Zielpopulation:** Patienten mit der Diagnose „Fibromyalgie“ nach ACR (Wolfe et al. 1990) aus dem gleichen Setting (ambulantes, stationäres oder anderes Setting).
- **Hauptziel:** Klassifizierung der Patienten aufgrund von mehreren erhobenen Variablen in Subgruppen.
- **Statistisches Verfahren:** Da die Fibromyalgie ein Syndrom ist, dass durch einen gesamten Beschwerdekomples gekennzeichnet ist, ist auch die Einbeziehung von mehreren komplexen Merkmalen zum Ziel der Bestimmung von Untergruppen sinnvoll. Statistische Verfahren zur Überprüfung von Hypothesen über das Zusammenwirken vieler (unabhängiger und abhängiger) Variablen sind die multivariaten

Methoden (Bortz, 1999). Die strukturentdeckenden Verfahren dienen der Entdeckung der Zusammenhänge zwischen Variablen oder Objekten. Verfahren zu diesen Fragestellungen sind die Faktorenanalyse, die Clusteranalyse sowie die Multidimensionale Skalierung. Die **Faktorenanalyse** kommt vor allem dann zur Anwendung, wenn eine Vielzahl von Variablen erhoben wird und die Reduktion bzw. Bündelung dieser Variablen von Interesse ist (Backhaus et al., 2000). Die **Clusteranalyse** ist ein heuristisches Verfahren zur systematischen Klassifizierung von Objekten. Viele, multivariat beschriebene Untersuchungsobjekte werden nach Maßgabe ihrer Ähnlichkeit in homogene Gruppen oder Cluster eingeteilt. Die Objekte werden so gruppiert, dass Unterschiede innerhalb der Cluster möglichst gering und zwischen den Clustern möglichst groß sind (Bortz, 1999). Die **Multidimensionale Skalierung (MDS)** dient der Positionierung von Objekten im Wahrnehmungsraum von Personen (Backhaus et al., 2000).

➔ **Zur Ermittlung von Subgruppen scheinen aus methodischer Sicht vor allem die Clusteranalyse sowie die Faktorenanalyse bzw. die Kombination beider Verfahren angebracht zu sein.**

- **Stichprobengröße:** Für die Anwendung einer Clusteranalyse existieren keine eindeutigen Anforderungen an die Stichprobengröße, ähnliches ist auch für die Faktorenanalyse festzustellen (vgl. Backhaus et al., 2000, Bortz, 1999). Grundsätzlich wächst die Aussagekraft einer Studie mit zunehmendem Stichprobenumfang, mindestens jedoch sollte eine Stichprobengröße von  $N = 30$  untersucht werden.
- **Erhebungsinstrumente:** Bei der Erhebung sollten standardisierte Fragebögen bzw. Interviews sowie geeignete medizinische/physiologische Untersuchungsmethoden verwendet werden.
- **Kontrollgruppe:** Eine Kontrollgruppe ist nicht unbedingt erforderlich, wenn das Ziel einer Untersuchung die Bildung von Subgruppen ist. Kontrollgruppen aus gesunden Probanden oder anderen Patientengruppen können aber Hinweise darauf geben, in welchen Variablen oder Merkmalen Ähnlichkeiten oder Abweichungen der Zielpopulation mit der Kontrollgruppe bestehen. Im vorliegenden Literaturüberblick wird deswegen eine Kontrollgruppe als nicht notwendig, aber informativ bewertet.

**Eine Studie wurde als geeignet im vorliegenden Sinn beurteilt, wenn:**

1. Patienten mit der Diagnose „Fibromyalgie“ nach ACR (Wolfe et al., 1990) aus dem gleichen Setting untersucht wurden,
2. Hauptziel der Studie die Ermittlung von Untergruppen bei der untersuchten Stichprobe mittels mehrerer Variablen war,
3. diese Variablen mittels standardisierter Fragebögen oder Interviews sowie geeigneten medizinischen/physiologischen Untersuchungsmethoden erhoben wurden,
4. als statistisches Verfahren eine Faktorenanalyse, eine Clusteranalyse oder beide verwandt wurden und
5. die relevante Stichprobengröße größer 30 war.

### 2.2.3 Ergebnis der Literaturanalyse

Insgesamt liegen nur wenige Studien vor, welche den oben referierten Kriterien genügen. In den meisten aufgefundenen Studien werden hauptsächlich anhand der Ausprägung eines oder mehrerer Merkmale Stichproben in Untergruppen aufgeteilt, um dann den Zusammenhang anderer Variablen mit den vorselektierten Untergruppen zu untersuchen.

Die erste, im vorliegenden Sinn geeignete Studie stammt von Schoenfeld-Smith et al. (1995) und hatte zum einen das Ziel, ambulante Fibromyalgie-Patienten (N: 118) durch ihre Ausprägungen im Schmerz, in der Stärke der Depression und des Funktionslevels (Gesundheitsstatus) mittels einer Clusteranalyse in Untergruppen zu unterteilen. Zweites Ziel war die Untersuchung, inwieweit Schmerzbewältigung, Hilflosigkeit, Stress und soziale Unterstützung zur Unterscheidung zwischen den Untergruppen beitragen konnten. Die Clusteranalyse führte zu einer Zwei-Cluster-Lösung:

- **Cluster 1:** Gekennzeichnet durch eine hohe Schmerzintensität, hohe Depressionen und einen niedrigen Funktionslevel (Gesundheitsstatus).
- **Cluster 2:** Gekennzeichnet durch eine niedrige Schmerzintensität, niedrige Depressionen und einen hohen Funktionslevel (Gesundheitsstatus).

Die zusätzlichen Analysen zeigten, dass das erste Cluster durch eine höhere passive Schmerzbewältigung, mehr Hilflosigkeit und Stress sowie weniger Zufriedenheit mit der sozialen Unterstützung im Vergleich zum zweiten Cluster charakterisiert war. Der beste Prädiktor für die jeweilige Gruppenzugehörigkeit war die Stärke der Hilflosigkeit.

Die zweite und viel zitierte Studie stammt von Turk et al. (1996). Die Autoren untersuchten, ob ambulante Patienten mit Fibromyalgie (N: 117) in Subgruppen anhand des West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (MPI, vgl. ebd.) klassifiziert werden können und ob es in diesen Subgruppen Zusammenhänge zum Schmerz, zur Beeinträchtigung und zum körperlichen Funktionsniveau gibt. Ende der 80er Jahre wurde ein Klassifikationssystem für chronische Schmerzpatienten entwickelt, das auf der empirischen Integration der Daten (physikalische, psychosoziale und behaviorale) von chronischen Schmerzpatienten basiert (Multiaxial Assessment of Pain, MAP, vgl. Turk & Rudy, 1990). Folgende Profile waren entwickelt worden:

- **Dysfunktionales Profil:** Hohes Ausmaß an Schmerz, Fähigkeitsstörungen (disabilities), funktionalen Einschränkungen und psychologischem Distress, niedriges Maß an Aktivität und Kontrollüberzeugungen.
- **Interpersonal gestresstes Profil:** Interpersonale Schwierigkeiten und wenig wahrgenommene Unterstützung der Anderen.
- **Adaptive Coping Profil:** Niedriges Ausmaß an Fähigkeitsstörungen (disabilities) und psychologischem Distress, hohes Maß an Kontrolle.

Weitere Studien zeigten, dass mittels Clusteranalysen mehr als 90% der Patienten mit Rückenschmerzen, Kopfschmerzen und temporomandibulären Störungen mit diesem System klassifiziert werden konnten (Turk & Rudy, 1990; Jamison et al., 1994).

Turk et al. (1996) fanden, dass 87% der untersuchten FM-Patienten in diese Profile klassifiziert werden konnten, und es zeigten sich auch Zusammenhänge zu anderen Variablen (zur Erhebung vgl. ebd.):

- **Dysfunktionales Profil: 23%:** Hohes Ausmaß an Schmerz, Fähigkeitsstörungen (disabilities), funktionalen Einschränkungen und psychologischem Distress, niedriges Maß an Aktivität und Kontrollüberzeugungen, deutlich beeinträchtigt.
- **Interpersonal gestresstes Profil: 33%:** Interpersonale Schwierigkeiten und wenig wahrgenommene Unterstützung der Anderen, deutlich niedrigeres Maß an ehelicher Zufriedenheit als die anderen beiden Gruppen.
- **Adaptive Coping Profil: 31%:** Niedriges Ausmaß an Fähigkeitsstörungen (disabilities) und psychologischem Distress, hohes Maß an Kontrolle, niedrigste Rate an depressiven Störungen und an Schmerzmedikation und niedrigere Werte in der Schmerzstärke als die anderen beiden Gruppen.

Bezüglich des körperlichen Funktionsniveaus gab es keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

1998 untersuchten die Autoren (Turk et al., 1998), ob die speziellen Subgruppen von FM-Patienten differentiell auf ein ambulantes interdisziplinäres Therapieprogramm (kognitiv-behavioral ausgerichtet) reagierten. Es wurden signifikante Reduktionen im Schmerz, im affektiven Distress, in der selbsteingeschätzten Beeinträchtigung allgemein und durch den Schmerz in der „dysfunktionalen“ Gruppe gefunden. „Interpersonell Gestresste“ dahingegen profitierten kaum von der Behandlung, die Gruppe „Adaptive Coping“ zeigte eine signifikante Reduktion im Schmerz, aber nicht in den anderen Variablen.

2002 konnten die Profile in einer Studie (Walen et al., 2002) mit 600 FM-Patienten repliziert werden, Follow-up Analysen bestätigten die Einzigartigkeit der drei Cluster. Die Untersuchungen zur Validität der Gruppen durch externe Kriterien machten deutlich, dass drei Cluster ausreichend waren, um die Stichprobe an FM-Patienten zu kategorisieren. Dabei zeigten sich Zusammenhänge der einzelnen Gruppen zu folgenden Variablen:

- **FM-Patienten mit dysfunktionalem Profil:** Sie wiesen eine ausgeprägte Depression, eine niedrige Selbstwirksamkeitsüberzeugung, die höchste Schmerzintensität und Müdigkeit, den schlechtesten Gesundheitszustand, die höchste Inanspruchnahme und die höchsten Krankheitskosten auf.
- **Interpersonal gestresstes Profil:** Diese Patienten wiesen die höchste Rate an Depressionen und die niedrigste an Selbstwirksamkeitsüberzeugung auf. Wei-

terhin berichteten sie über eine hohe Schmerzintensität und Müdigkeit und wiesen die niedrigste Schlafqualität, eine ausgeprägte Inanspruchnahme und hohe Krankheitskosten auf.

- **Adaptive Coper Profil:** Diese Patienten hatten die niedrigste Rate an Depressionen und die höchste an Selbstwirksamkeitsüberzeugung. Sie wiesen außerdem die niedrigste Schmerzintensität und Müdigkeit, die höchste Schlafqualität, die geringste Inanspruchnahme und die geringsten Krankheitskosten auf.

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht in den meisten demographischen Variablen wie Krankheitsdauer, Anzahl komorbider Symptome, Einkommen, Bildung und Familienstand. Es fanden sich aber signifikante Unterschiede im Alter und im Erwerbsstatus, wobei die „adaptiven Coper“ die Ältesten waren und am häufigsten arbeiteten. Im Gegensatz zur Studie von Turk et al. (1998, vgl. oben) konnten die Autoren aber keine differentiellen Therapieeffekte in den einzelnen Clustern finden (Walen et al., 2002).

Thieme et al. (2004) untersuchten die Häufigkeit von komorbiden psychiatrischen Störungen (Achse I und II nach DSM-IV, APA, 1994) sowie die Verteilung von psychosozialen Merkmalen in den beschriebenen Profilen bei 150 FM-Patienten. In den Ergebnissen zeigte sich, dass **FM-Patienten mit dysfunktionalem Profil** (30%) signifikant häufiger arbeitsunfähig waren als die anderen beiden Gruppen und die höchste Rate (67,6%) an Angststörungen aufwiesen, dementsprechend schilderten sie auch signifikant mehr aktuelle Ängste als die anderen beiden Gruppen. Zusätzlich berichteten diese Patienten noch über signifikant mehr sexuellen und körperlichen Missbrauch als die Patienten der anderen Gruppen. Allerdings wiesen nur 20,6% eine affektive Störung auf. **Patienten mit interpersonal gestresstem Profil** (33%) hatten die niedrigste Schmerzschwelle in den Tender Points von allen Gruppen und mit 15% auch die niedrigste Rate an Angststörungen aller Gruppen. Ihre Häufigkeit an affektiven Störungen war allerdings mit 80% die höchste aller Gruppen. Patienten mit dem „**Adaptive Coper Profil**“ (37%) wiesen die niedrigste Komorbidität auf (höchste Rate an Patienten ohne eine Achse I- Störung), und auch die niedrigste Häufigkeit an sexuellem Missbrauch aller Gruppen.

Auch Hellström und Jansson (2001) konnten die Profile aus der Arbeitsgruppe von Turk (vgl. oben) an 660 stationären Patienten mit chronischen muskulo-skelettalen Schmerzen replizieren. In ihrer Studie zeigten sich zudem signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in allen Skalen der Symptom-Checkliste (SCL-90-R, vgl. ebd.), wobei die „adaptiven Coper“ jeweils die niedrigsten Werte und die „interpersonal Gestressten“ nahezu in allen Skalen die höchsten Werte aufwiesen.

Ziel der Studie von Giesecke et al. (2003) war die Untersuchung, wie neurobiologische, psychologische und kognitive Muster bei der Klassifizierung von ambulanten FM-Patienten (N: 97) gruppiert werden konnten.

Die Ergebnisse zeigten, dass eine Drei-Cluster-Lösung die Daten am besten trennte:

- **Cluster 1:** 50 Patienten, 82% Frauen: Mäßiges Maß an Depressionen und Angst, an Katastrophisieren und an Kontrolle über den Schmerz, die höchste Schmerzschwelle (Dolorimeter) und die niedrigste Druckschmerzempfindlichkeit (Tenderness)<sup>10</sup>.
- **Cluster 2:** 31 Patienten, 90% Frauen: Höchstes Maß an Depressionen, Angst und an Katastrophisieren, niedrigstes Maß an Kontrolle über den Schmerz sowie eine hohe Tenderness.
- **Cluster 3:** 16 Patienten, nur Frauen: Niedrigstes Maß an Depressionen und Angst, an Katastrophisieren und höchstes Maß an Kontrolle über den Schmerz. Diese Patienten zeigten aber die niedrigste Schmerzschwelle und den höchsten Grad an Tenderness.

Zwischen den Clustern gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Anzahl an Tender Points, der Schmerzintensität und dem körperlichen Funktionslevel.

Die Autoren schlossen aus ihren Ergebnissen, dass Cluster 1 wohl die „typischen“ FM-Patienten präsentierte, vor allem solche, die man in der ambulanten Versorgung trifft. Das zweite Cluster hingegen, mit hohen Auffälligkeiten im psychischen und kognitiven Bereich, scheint die typische Fibromyalgiepräsentation der Tertiärversorgung zu sein, wohingegen das kleinste Cluster 3 eine neurobiologische Präsentation der Fibromyalgie sein könnte, die durch allgemeine psychologische Faktoren wenig beeinflusst ist.

Auch Hurlig et al. (2001) formulierten als ein Ziel ihrer Studie die Gruppierung von ambulanten FM-Patienten (N: 29) anhand der (thermalen) Hyperalgesie. In den Ergebnissen zeigte sich, dass sich die Patientinnen signifikant von den Gesunden in der Kälte- und Wärmeschmerzschwelle in Richtung höherer Empfindlichkeit, aber nicht in der Wärme- und Kälteschwelle an sich und auch nicht in den taktilen Schwellen unterscheiden.

Bezüglich der Kälte- und Wärmeschmerzschwelle wurden mittels Clusteranalysen zwei FM-Gruppen ermittelt:

- **Cluster 1** (N: 11): Die Patientinnen unterschieden sich in der Kälteschmerzschwelle deutlich von den Gesunden und wiesen eine signifikant niedrigere Schmerzintensität an der Hand sowie eine höhere Unangenehmheit des Handschmerzes auf als die Patientinnen des Cluster 2.
- **Cluster 2** (N: 18): Die Patientinnen unterschieden sich signifikant in der Kälte- und Wärmeschmerzschwelle von den Gesunden.

Signifikante Prädiktoren der Gruppenzugehörigkeit waren die Schmerzintensität an der Hand, die Unangenehmheit des Handschmerzes, die Schlafqualität und die Anzahl der Tender Points. Keine signifikanten Unterschiede zwischen den FM-Gruppen fanden

---

<sup>10</sup> Diese Tenderness wurde mittels Druckstimuli auf den Daumnagel in randomisierter Reihenfolge erhoben, vgl. hierzu auch die Studie von Petzke et al. (2003b) unter „Fibromyalgie und Schmerz“.

sich in der Dauer der Fibromyalgie und des chronischen Schmerzes sowie in der generellen Intensität des Ganzkörperschmerzes.

### 2.2.4 Zwischenergebnis: Formulierung von Untergruppen

Zieht man an dieser Stelle eine erste Bilanz, so scheinen vor allem aufgrund der Ergebnisse von Turk et al. (1996) und deren eindrucksvollen Replikationen **drei Subgruppen** der Fibromyalgie zu existieren:

- **Gruppe 1:** Diese Gruppe ist charakterisiert durch eine hohe Schmerzintensität und einen schlechten Gesundheitsstatus, durch starke Einschränkungen, Fähigkeitsstörungen (disabilities) und Beeinträchtigungen, durch viel Müdigkeit und Stress sowie durch ein niedriges Maß an Aktivität und Kontrollüberzeugungen und eine hohe Inanspruchnahme. Zudem scheinen in dieser Gruppe Ängste und Missbrauchserfahrungen von Bedeutung zu sein. Depressive Störungen scheinen keine ausgeprägte Rolle zu spielen.
- **Gruppe 2:** Diese Gruppe scheint vor allem durch interpersonale Schwierigkeiten und wenig wahrgenommene Unterstützung der Anderen sowie durch ein niedrigeres Maß an ehelicher Zufriedenheit charakterisiert zu sein. Auch hier finden sich ausgeprägte Schmerzen, viel Müdigkeit und eine hohe Inanspruchnahme des Gesundheitssystems. Eine wichtige Rolle scheinen in dieser Gruppe depressive Störungen zu spielen.
- **Gruppe 3:** Diese Gruppe scheint vor allem durch eine niedrige Beeinträchtigung, wenig Fähigkeitsstörungen (disabilities) und geringe Schmerzstärke, wenig Stress, Angst, Depressionen und Müdigkeit sowie durch ein hohes Maß an Kontrolle über den Schmerz gekennzeichnet. Zudem tritt in dieser Gruppe eher ein geringes Inanspruchnahmeverhalten auf.

Bei Hinzunahme der Studien von Giesecke et al. (2003) und Schoenfeld-Smith et al. (1995)<sup>11</sup> können die klinischen Zusammenhänge und Ausprägungen in der dritten Gruppe bestätigt werden, die Zusammenhänge in den anderen Gruppen bezüglich Angst, Depressionen und Schmerzkontrolle (bzw. Katastrophisieren) allerdings weniger.

### Weiteres Vorgehen

Zur Überprüfung und Klarifizierung dieser (vorläufigen) Untergruppen wurden weitere Studien zur Fibromyalgie hinzugezogen, in denen die Zusammenhänge der Variablen, welche die obigen Untergruppen konstituieren, untersucht wurden.

Einbezogen wurden dabei:

1. Depressive Störungen,

---

<sup>11</sup> Die Studie von Hurtig et al. (2001) wird an dieser Stelle nicht einbezogen, da es in dieser Untersuchung hauptsächlich um thermale Schwellen ging und die Stichprobe kleiner 30 war.

2. Angststörungen,
3. Krankheitsbewältigung und Kontrollüberzeugungen,
4. Inanspruchnahme,
5. Fähigkeits- bzw. Funktionsstörungen (disabilities) und Beeinträchtigungen,
6. Kindheitsbelastungen,
7. Stress,
8. soziale Unterstützung,
9. interpersonales Verhalten,
10. Müdigkeit und
11. Schmerzstärke bzw. -Intensität (inklusive Tender Points).

Der Gesundheitsstatus wurde nicht einbezogen, da die Operationalisierungen dieser Variable zu verschieden waren, auch die eheliche Zufriedenheit wurde mangels Studien nicht näher betrachtet, gleiches gilt für die Variable „Aktivität“. Datengrundlage waren vorliegende Studien aus den bereits oben referierten Datenbanken. Dabei ergab sich natürlich die Schwierigkeit, dass diese Studien nicht mehr die Zielsetzung der Untergruppenbildung hatten und auch unterschiedliche methodische Qualitäten aufweisen. Zudem wurden die einzelnen Variablen nicht immer gleich operationalisiert. Ziel der folgenden Ausführung ist deswegen neben der Darlegung des Forschungsstandes zur Fibromyalgie in diesen Variablen die Deskription der Zusammenhänge, um eine Idee der möglichen Merkmalskonfigurationen in den Untergruppen zu erreichen.

### 2.3 Fibromyalgie und Depressive Störungen

Das Thema Fibromyalgie und Depressionen wurde von Beginn an viel untersucht und auch kontrovers diskutiert. So ergibt die Literaturrecherche allein der Datenbank MEDLINE für die Begriffe „fibromyalgia, depression“ (bzw. „depressions“, „depressed“) für den Zeitraum 1990 bis 2004 **504** Studien.

In vielen Studien wurden immer wieder Hinweise auf ausgeprägte depressive Störungen bei FM-Patienten gefunden (vgl. White et al., 2002). Allerdings wird auch deutlich, dass die Befunde stark schwanken: Offenbächer et al. (1998) finden eine Lebenszeitprävalenz einer Major Depression (MD) von 46%, Epstein et al. (1999) von 68%. Wallace (1997) schätzt in einer Übersichtsarbeit, dass diese Lebenszeitprävalenz für FM-Patienten bei 58% liegt, Ahles et al. (1991) hingegen sprechen von einer Lebenszeitprävalenz MD von 34%. Nach Angaben Goldenbergs (1989) wird die Diagnose einer MD bei weniger als 25% der FM-Patienten gestellt.

In den Studien (Ercolani et al., 1994; Nicassio et al., 1995), in denen die Center for Epidemiological Depression Scale (CES-D, vgl. ebd.) zur Erfassung depressiver Störungen eingesetzt wurde, fanden sich Häufungen von depressiven Symptomen bei den FM-Patienten. Weitere Studien mit erhöhten depressiven Befunden stammen z.B.

von Bolwijn et al. (1994, 1996), Martinez et al. (1995), Leibing et al. (1999), Hassett et al. (2000), Herken et al. (2001) und Malt et al. (2000). Wieder andere Studien (vor allem vor 1990) finden keine depressiven Symptome bei FM-Patienten (Clark et al., 1985; Ahles et al., 1987; Kirmayer et al., 1988; Seidl & Klußmann, 1989; Mufson & Regestein, 1993).

Diese verschiedenen Befunde hängen sicherlich auch vom verwandten Instrument bzw. der Operationalisierung einer Depression ab: So stellten Burckhardt et al. (1994) in ihrer Studie mit verschiedenen Erhebungsverfahren (vgl. ebd.) unterschiedliche Häufigkeiten von Depressionen (Major Depression) in einer Stichprobe von FM-Patienten fest (22% vs. 29% vs. 44%). Die Verwendung unterschiedlicher Messinstrumente in den verschiedenen Studien könnte also eine mögliche Erklärung für die große Variationsbreite der oben aufgeführten Ergebnisse sein. Problematisch ist zudem, dass körperliche Erkrankungen an sich die somatischen oder vegetativen Symptome einer Depression enthalten können, so sind z.B. die häufigen komorbiden Beschwerden der Fibromyalgie wie Schlafstörungen, Energieverlust und Konzentrationsprobleme auch Kriterien einer Major Depression nach DSM-IV (APA, 1994). Ähnliches gilt aber auch für Fragebögen zur Erhebung depressiver Störungen (Fishbain et al., 1997).

Zum anderen reflektieren diese Unterschiede aber vor allem wohl die Tatsache, dass es sich bei Fibromyalgiepatienten um ein heterogenes Patientengut handelt, bei dem Untergruppen unterschieden werden müssen.

Die bisherigen Untersuchungen zur Prädiktion depressiver Störungen bei der Fibromyalgie ergaben, dass Faktoren wie Anzahl der Symptome und die körperliche Funktionsbeeinträchtigung (Okifuji et al., 2000; White et al., 2002) sowie soziale Bedingungen wie z.B. Alleinleben (Okifuji et al., 2000) mit depressiven Störungen in Verbindung stehen. Gracely et al. (2004) fanden eine signifikante Beziehung zwischen Katastrophisieren, der Höhe der Depression und der Schmerzintensität.

In einer eigenen Arbeit (Bernardy et al., 2003) wurde deutlich, dass mehr als die Hälfte der FM-Patienten eine klinisch relevante Depression aufwiesen. Hinsichtlich der Prognostik dieser Depression zeigte sich, dass vor allem die Stärke des privaten Stress die Wahrscheinlichkeit erhöhte, eine klinisch relevante Depression zu haben. Auch das Maß an Ängstlichkeit und die Schmerzintensität standen dazu in einem deutlichen Zusammenhang. In der Studie von Hassett et al. (2000) zeigte sich nur bei Fibromyalgie (und nicht bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis) eine signifikante Korrelation zwischen Katastrophisieren und Depressionen, beide Werte waren auch die stärksten Prädiktoren der Schmerzstärke.

Nicassio et al. (1995) untersuchten inwieweit Coping und der wahrgenommene familiäre Support depressive Störungen bei FM-Patienten prognostizieren. Die Resultate zeigten eine hochsignifikante und direkte Beziehung zwischen familiärer Kohäsion, Schmerz, Hilflosigkeit und Depression sowie einen mittleren, aber dennoch signifikanten Beitrag des passiven Copings zur Depression. Die soziale Umgebung und die

Schmerzbewältigung sind also wichtige Quellen der Variabilität depressiver Störungen bei Fibromyalgie.

Kurtze et al. (1998) untersuchten die Beziehung von Angst und Depression zu zwei Hauptsymptomen der Fibromyalgie, den Schmerzen und der Müdigkeit. Aufgrund der hohen Korrelationen zwischen Angst und Depression bildeten sie Extremgruppen von ängstlichen vs. nicht-ängstlichen Patienten, um so Subgruppen von depressiven vs. nicht-depressiven Patienten zu bilden. Die Ergebnisse zeigten, dass Patientinnen mit niedriger Angst und niedrigen Depressionswerten auch die niedrigsten Werte in Schmerz und Müdigkeit aufwiesen. Patientinnen mit hoher Angst und hohen Depressionen hatten die höchsten Werte in Schmerz und Müdigkeit. Schmerz war in beiden Untergruppen mit hoher Angst signifikant mit Müdigkeit verbunden.<sup>12</sup>

In der Studie der Autoren von 1999 wurde der Zusammenhang dieser Fibromyalgie-Untergruppen (vgl. Kurtze et al., 1998) mit der Lebensqualität, den funktionalen Fähigkeitsstörungen (disabilities) und mit dem Lebensstil untersucht. Es zeigten sich hochsignifikante Unterschiede zwischen den Subgruppen durch die verschiedenen Angst- und auch Depressionswerte: Die Haupteffekte waren besonders deutlich für die Lebensqualität, für die Beeinträchtigungen durch körperliche und nicht-körperliche Aktivitäten sowie für die subjektive Arbeitsfähigkeit. Patientinnen mit niedriger Angst und niedrigen Depressionswerten zeigten auch die niedrigsten Beeinträchtigungen, Patientinnen mit hoher Angst und hohen Depressionen hatten die niedrigsten Werte in der Lebensqualität und in der Arbeitsfähigkeit und wiesen auch die höchsten Beeinträchtigungen auf.

### **Zusammenhänge depressiver Störungen mit weiteren Fibromyalgie-Symptomen finden sich zu folgenden Variablen:**

- Zu der Anzahl an Symptomen, zur körperlicher Funktionsbeeinträchtigung (White et al. 2002; Okifuji et al., 2000), zur Beeinträchtigung und zur Arbeitsfähigkeit (Kurtze et al., 1999).
- Zur Schmerzintensität (Nicassio et al., 1995; Kurtze et al., 1998; Hassett et al., 2000; Bernardy et al., 2003; Gracely et al., 2004).
- Zum Katastrophisieren (Hassett et al., 2000; Gracely et al., 2004), zum passiven Coping und zur Hilflosigkeit (Nicassio et al., 1995).
- Zu geringem Familienzusammenhalt (Nicassio et al., 1995), zu Alleinleben (Okifuji et al., 2000) und zum privaten Stress (Bernardy et al., 2003).
- Zu Ängstlichkeit (Bernardy et al., 2003) und zu hohen Angstwerten (Kurtze et al. 1998, 1999).
- Zur Lebensqualität (Kurtze et al., 1999).

---

<sup>12</sup> In der Studie von Nicassio et al. (2002, vgl. „Müdigkeit“) konnte die Stärke der Depression allerdings keinen Beitrag zur Vorhersage der Müdigkeit leisten.

## 2.4 Fibromyalgie und Angststörungen

Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe von Kurtze (vgl. oben) unterstreichen nicht nur die bereits oben skizzierte Trennfähigkeit von depressiven Symptomen innerhalb des Fibromyalgiesyndroms, sie zeigen auch die unterschiedlichen Häufigkeiten von Angst-erkrankungen, die sich auch in den Ergebnissen der beiden folgenden Studien wider-spiegeln: Epstein et al. (1999) fanden eine Lebenszeitprävalenz an Angststörungen von 35% (insbesondere Panikstörungen) und eine aktuelle Angststörung bei 27% der FM-Patienten. Malt et al. (2000) konnten bei Fibromyalgiepatienten eine Lebenszeitpräva-lenz an Panikstörungen von 27% finden. Ahles et al. (1991) hingegen fanden lediglich Prävalenzen von 14% und 17% für Panikstörungen und Phobien, die sich auch nicht signifikant von den ebenfalls untersuchten Patienten mit Rheumatoider Arthritis und Probanden ohne Schmerzen unterschieden.

FM-Patienten mit hohen Angstwerten haben auch die stärkste Selbstbeobach-tung (Ferguson & Ahles, 1999), sie schreiben Symptomen und den Begleiterscheinun-gen der Erkrankung eine höhere Bedeutung zu und sind gestresster durch diese als Pati-enten mit organisch bedingten Schmerzen (Wolfe & Hawley, 1999). Aktuelle Angst-symptome waren in der Studie von Epstein et al. (1999) der beste psychologische Prä-diktor für die funktionale Beeinträchtigung. In den Studien von Kurtze et al. (1998, 1999; vgl. oben) waren hohe Angstwerte mit hohem Schmerz und Müdigkeit, mit nied-rigen Werten in der Lebensqualität und in der subjektiven Arbeitsfähigkeit sowie mit hohen Beeinträchtigungen verbunden. Kaplan et al. (2000) fanden bei 594 FM-Patienten unter anderem einen hohen Zusammenhang des Ausmaßes der Beeinträchti-gung mit der Angst, der körperlichen Funktionsfähigkeit sowie mit Depressionen, Schmerzen und Schlafqualität.

**Zusammenhänge von Ängsten mit weiteren Fibromyalgie-Symptomen zeigten sich (auch in Rückgriff auf die Zusammenhänge unter „Depressive Störungen“) zu fol-genden Variablen:**

- Zur Selbstbeobachtung (Ferguson & Ahles, 1999).
- Zum Stress (Wolfe & Hawley, 1999).
- Zu Beeinträchtigungen verschiedenster Art (Epstein et al., 1999; Kurtze et al., 1998, 1999; Kaplan et al., 2000) und zur Arbeitsfähigkeit (Kurtze et al., 1998, 1999).
- Zur Schmerzintensität (Kurtze et al., 1998, 1999; Kaplan et al., 2000), zur Müdig-keit (Kurtze et al., 1998, 1999) und zu depressiven Symptomen (Kurtze et al., 1998, 1999; Kaplan et al., 2000; Bernardy et al., 2003).
- Zur Lebensqualität (Kurtze et al., 1998, 1999) und zur Schlafqualität (Kaplan et al., 2000).
- Zur Gesamtanzahl der Symptome und zur körperlichen Funktionsfähigkeit (White et al., 2002).

## 2.5 Fibromyalgie und Krankheitsbewältigung

Kognitive Variablen werden als entscheidende Mediatoren zwischen der Situation, die zu bewältigen ist und den emotionalen und behavioralen Reaktionen gesehen. Aus Therapiestudien ergeben sich deutliche Hinweise auf die prognostische Relevanz von Kontrollüberzeugungen bzw. Bewältigungsstrategien bei FM-Patienten bzw. chronischen Schmerzpatienten (vgl. Bernardy & Sandweg, 2004; Sandweg et al., 2001). Zudem ist ein passiver Copingstil wie Hoffen, Beten und vor allem Katastrophisieren im Umgang mit chronischen Schmerzen mit mehr Schmerz, Depressionen, Beeinträchtigung und Behinderung sowie einer niedrigeren Anpassung verbunden (vgl. Mellegard et al., 2001).

Die vorliegenden Studien weisen zwar durchgehend darauf hin, dass Fibromyalgie-Patienten einen passiven Copingstil im Umgang mit ihrer Erkrankung haben, sie zeigen aber heterogene Ergebnisse bzgl. einer Spezifität dieses Stils:

Hallberg & Carlsson (2000) untersuchten mittels eines qualitativen Interviews die Erfahrungen von Fibromyalgiepatientinnen im Umgang mit ihrer Erkrankung. Die Ergebnisse ließen sich dem Kernkonzept „Völlig in Anspruch genommen sein durch den Schmerz“ zuordnen. Ein Großteil der Patientinnen zeigte Copingstrategien in Form von Passivität, Flucht sowie Resignation und Katastrophisieren. In der Studie von Leibing et al. (2003) zeigten FM-Patienten im Vergleich zu Patienten mit Rheumatoider Arthritis (RA) eine passivere und resignativ-emotionalere Bewältigung, die Erkrankung wurde als Bedrohung erlebt. Diese Verarbeitung entsprach einer depressiven Bewältigung, was sich auch in den erhöhten Werten für Angst, Depression, psychischen Störungen und Schmerzen im Vergleich zu den RA-Patienten zeigte. Die Varianz von Schmerz, Angst und Depression konnte durch die Art der Bewältigung erklärt werden, wobei resignativ-emotionales Coping mit hohen Werten dieser Variablen in Verbindung stand. Da Costa et al. (2000) fanden dahingegen keinen Unterschied im emotional- oder aufgabenorientierten Coping (vgl. ebd.) zwischen Patienten mit Fibromyalgie und einer Autoimmunerkrankung. Auch in der Studie von Amir et al. (2000) ließen sich keine Unterschiede zwischen Patienten mit Rheumatoider Arthritis, Fibromyalgie und chronischen Rückenschmerzen in deren Copingstilen aufzeigen.

Ein passiver Copingstil scheint also nicht unabhängig mit der Fibromyalgie in Verbindung zu stehen, sondern ist wohl eher abhängig von einer generellen Dysfunktion aufgrund der Schmerzen, was auch die Untersuchung von Mellegard et al. (2001) unterstreicht: Hier zeigten die FM-Patienten zwar auch höhere Werte in den passiven Copingstrategien (vgl. oben) und niedrigere in den Selbstwirksamkeitsüberzeugungen (vgl. unten) als Patienten mit Rücken- und Nackenschmerzen. Diese Unterschiede waren aber nicht mehr vorhanden, als konfundierende Variablen (schmerzbezogene, klinische und sozialmedizinische) einbezogen wurden.

Die Art der Bewältigung hängt nicht nur, wie bereits oben ausgeführt, eng mit klinischen Variablen zusammen, sie hat auch prognostischen Wert für sozialmedizini-

sche Variablen, wie die Studie von Martin et al. (1996) zeigte: Einzig die Bewältigungsstrategie des „Katastrophisierens“ prognostizierte die Stärke der totalen Funktionsstörung (disability).

Das Konzept der Selbstwirksamkeit („Self-efficacy“) bezieht sich auf den Glauben einer Person, eine herausfordernde Situation bewältigen zu können (vgl. Buckelew et al., 1994). Die Untersuchung dieses Konzeptes bei FM-Patienten zeigte, dass die Überzeugung der eigenen Selbstwirksamkeit mit einem geringeren Schmerzverhalten (vgl. ebd.), einer geringeren Schmerzintensität und einer niedrigeren Beeinträchtigung in Verbindung stand (Buckelew et al., 1995).

### **Zusammenhänge des Copingstils mit weiteren Fibromyalgie-Symptomen**

In Rückgriff auf die (auch unter „Depressive Störungen“) dargelegten Ergebnisse zeigt ein passiver Copingstil (insbesondere „Katastrophisieren“) Zusammenhänge zu folgenden Variablen:

- Zu Angst (Leibing et al., 2003) und zu Depressionen (Nicassio, 1995; Hassett et al., 2000; Leibing et al., 2003; Gracely et al., 2004).
- Zur totalen Funktionsstörung (Martin et al., 1996).
- Zur Schmerzintensität (Hassett et al., 2000; Leibing et al., 2003).

## **2.6 Fibromyalgie und Inanspruchnahme**

Die sozioökonomischen Belastungen durch die Fibromyalgie sind enorm und stellen für das Gesundheitswesen einen erheblichen Kostenfaktor dar. Eine nordamerikanische Studie zeigt, dass Patienten mit Fibromyalgie, im Vergleich zu Patienten mit anderen chronischen muskulo-skelettalen Erkrankungen und zur Allgemeinbevölkerung, den Gesundheitsservice pro Jahr deutlich mehr in Anspruch nehmen und dementsprechend auch fast doppelt so hohe jährliche Kosten verursachen (White et al., 1999a). Die Untersuchung der Inanspruchnahme medizinischer Leistungen in Deutschland (Müller et al., 2000) bei FM-Patienten rheumatologischer bzw. orthopädischer Rehabilitationskliniken zeigte eine hohe Inanspruchnahme teilweise nicht indizierter medizinischer Leistungen: Nur 8,5% der Patienten gaben an, vor der Maßnahme keine physikalische oder physiotherapeutische Behandlung erhalten zu haben und nur 19% der Patienten nahmen zum Untersuchungszeitpunkt keine Medikamente. Im Durchschnitt litten die Patienten bereits 5,4 Jahre vor der Diagnosestellung unter chronisch generalisierten Schmerzen, dem Stadium der Schmerzgeneralisierung ging dabei ein über zehnjähriges Stadium lokalisierter Schmerzen voraus. Am häufigsten nahmen die Patienten mit 85,3% passive Physiotherapien in Anspruch (z.B. Wärme, Massagen), gefolgt von aktiver Physiotherapie. 41% wurden psychologisch behandelt, bei 28% wurde wegen der Schmerzen eine Zahnbehandlung durchgeführt. 20 Prozent wurden zum Teil mehrfach orthopädisch

operiert, nach der Schmerzgeneralisierung sogar häufiger als vorher. Insgesamt wurden im Schnitt Ärzte fünf verschiedener Fachrichtungen von den Patienten konsultiert. Obwohl der größte Teil dieser Patienten Medikamente einnahm, wurden diese als am wenigsten hilfreich eingeschätzt, die passive Physiotherapie und die Psychotherapie hatten nach Einschätzung der Patienten die höchste Effektivität. Insgesamt finden sich also unterschiedliche und teilweise invasive Behandlungsversuche, welche jedoch eher auf eine lokale Schmerzsymptomatik als auf das generalisierte Schmerzgeschehen abzielen (Müller et al., 2000).

In der Untersuchung von Häuser (2004) an Probanden mit der Diagnose FM in der Sozialgerichtsbarkeit waren allerdings nur ca. 25% der Betroffenen der Gruppe der „High-Utilizer“ ( $\geq$  zwei Wechsel des persönlichen Arztes,  $\geq$  zwei nichtoperationsbedingte Krankenhausaufenthalte wegen Schmerzsymptomatik,  $\geq$  zwei Rehabilitationsmaßnahmen) zuzuordnen. 62% der Probanden verneinten jedoch einen Wechsel des persönlichen Arztes und 20% schilderten, nie eine Rehabilitationsmaßnahme in Anspruch genommen zu haben. Bevölkerungsbasierte Untersuchungen (Kersh et al., 2001; Aaron et al., 1996) weisen weiterhin darauf hin, dass es auch FM-Nichtpatienten gibt, d.h. Menschen, welche die Fibromyalgie-Kriterien erfüllen, aber wegen ihrer Beschwerden keine medizinische Behandlung in Anspruch nehmen. In der Studie von Aaron et al. (1996) trennte eine höhere Anzahl an lebenszeitlichen psychiatrischen Diagnosen am besten zwischen den Patienten, die medizinische Hilfe suchten, und denen, die keine suchten. In der Studie von Kersh et al. (2001) waren Prädiktoren des Status als Patient mehr Schmerz, eine höhere Anzahl aktueller stressvoller Ereignisse und eine niedrigere Selbstwirksamkeitsüberzeugung.

In der Studie von Dobkin et al. (2003a) war die ärztliche Inanspruchnahme mit einer höheren psychischen Komorbidität verbunden. In der Studie von Walen et al. (2001) hatten FM-Patienten, die höhere Gesundheitskosten verursachten, eine höhere medizinische Komorbidität (z.B. Hypertonus), einen schlechteren Gesundheitsstatus, stärkere Depressionen, weniger soziale Unterstützung sowie eine niedrigere Selbstwirksamkeitsüberzeugung und ein niedrigeres Einkommen.

Während Alexander et al. (1998, vgl. „Kindheitsbelastungen“) einen Zusammenhang des Status als FM-Patient mit einer Vorgeschichte von sexuellen Missbrauch zeigten, konnten Dobkin et al. (2003a) und Häuser (2004) keinen Einfluss von biographischen Belastungsfaktoren auf das Inanspruchnahmeverhalten nachweisen.

### **Zusammenhänge der Inanspruchnahme mit weiteren Fibromyalgie-Symptomen**

Eine Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen wegen der Fibromyalgie generell sowie deren Ausmaß zeigen in den referierten Studien Zusammenhänge zu folgenden Variablen:

- Zu psychiatrischen Diagnosen (Aaron et al., 1996).
- Zur Schmerzstärke (Kersh et al., 2001) und zu Selbstwirksamkeitsüberzeugungen (Kersh et al., 2001; Walen et al., 2001).

- Zu medizinischer (Walen et al., 2001) und psychischer Komorbidität (Dobkin et al., 2003a).
- Zu stressvollen Ereignissen (Kersh et al., 2001).
- Zum Gesundheitsstatus, zu Depressionen, zu sozialer Unterstützung und zum Einkommen (Walen et al., 2001).

### **2.7 Fibromyalgie und Fähigkeits- bzw. Funktionsstörungen (disabilities) und Beeinträchtigung**

In der International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps (ICIDH), die 1980 von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) veröffentlicht wurde, spielen die Beeinträchtigung durch ein Gesundheitsproblem und die Fähigkeitsstörungen eine wichtige Rolle. Inzwischen wird auch eine Verwendung des Begriffes „chronisch“ bevorzugt, welcher neben der zeitlichen Dimension unter anderem auch das Ausmaß der Beeinträchtigung mit einbezieht (Kröner-Herwig, 2000). Welche sozialmedizinische Relevanz diese Variablen besitzen, wurde in einer australischen Bevölkerungsstudie mit über 15000 Teilnehmern (Blyth et al., 2004) deutlich: Bei den Einwohnern mit chronischen Schmerzen waren es nicht die schmerzbezogenen Variablen, welche die Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen prognostizierten, sondern vor allem die schmerzbezogenen Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen.

Die Fibromyalgie scheint im Vergleich zu anderen rheumatischen Erkrankungen mit besonders hohen Beeinträchtigungen und Fähigkeitsstörungen einherzugehen (vgl. Hawley & Wolfe, 1991) und ist deshalb auch häufig mit einer Einschränkung der Arbeitsfähigkeit verbunden: Für Nordamerika berichteten Wolfe und Potter (1996), dass 25% der FM-Patienten irgendeine soziale Kompensationsleistung erhalten.

Henriksson und Liedberg (2000) untersuchten, welche Faktoren für schwedische Frauen mit Fibromyalgie wichtig sind, um trotz der Einschränkungen durch die Erkrankung weiter zu arbeiten. Von den insgesamt 176 Patientinnen arbeiteten insgesamt 50% nicht mehr, die Hälfte davon wegen der Fibromyalgie. Prognostische Faktoren für die Arbeitsunfähigkeit waren höhere Werte in „Außergewöhnliche Müdigkeit während des Tages“, „Gastrointestinale Symptome“ sowie in „Irritabilität und Ungeduld“. Dies galt für die Gesamtgruppe aber auch für die Vorhersage der Arbeitsunfähigkeit der Patienten, welche wegen der FM nicht mehr arbeiteten. Bezüglich der Zufriedenheit mit der aktuellen Situation war die arbeitende Gruppe signifikant zufriedener. In der Studie von Reisine et al. (2003) berichteten die arbeitenden FM-Patienten von weniger Schmerz und Müdigkeit sowie von einem besseren Gesundheitsstatus als die Patienten, die nicht arbeiteten.

Kurtze et al. (2001) untersuchten ebenfalls im skandinavischen Raum, welche Faktoren für den Status der Erwerbstätigkeit bei FM-Patientinnen relevant sind. Von den insgesamt 316 Patientinnen arbeiteten 51,6% ganz- oder halbtags. Nur die subjek-

tive arbeitsbezogene Beeinträchtigung durch die Erkrankung konnte den Erwerbsstatus voraussagen, die Stärke der Depressionen und Ängste hatte einen leicht additiven Effekt auf die Prädiktion. Weder Lebensstil-Gewohnheiten (wie Regelmäßigkeiten der Mahlzeiten und Alkoholkonsum) noch aktivitätsbezogene Einschränkungen trugen zur Voraussage bei.

Hawley und Mitarbeiter hatten bereits 1988 festgestellt, dass die Beeinträchtigung durch Fibromyalgie bzw. die Schwere der Erkrankung neben der Schmerzstärke und dem Ausmaß an Depressionen und Ängsten vor allem durch die Stärke der funktionalen Fähigkeitsstörungen determiniert war. Goldenberg et al. (1995) konnten diese Befunde replizieren bzw. ausbauen: In ihrer Studie wurden die Schwere und Beeinträchtigung einer Fibromyalgie durch die Schmerzstärke, psychologischen Distress, Hilflosigkeit, ein schwebendes Gerichtsverfahren und einen geringeren Ausbildungsstatus, durch niedrigere Kontrolle über den Schmerz sowie durch den Status der Arbeitsunfähigkeit prognostiziert, wobei die Arbeitsunfähigkeit den stärksten Einfluss hatte.

**In Rückgriff auf die referierten Studien (auch in den vorherigen Darstellungen) zeigten sich bezüglich der Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen folgende Zusammenhänge mit weiteren Fibromyalgie-Symptomen:**

**Arbeitsbezogene Funktionsstörungen hängen zusammen mit:**

- Müdigkeit, gastrointestinalen Symptomen sowie mit Irritabilität und Ungeduld (Henriksson & Liedberg, 2000).
- Arbeitsbezogener Beeinträchtigung (Kurtze et al., 2001), mit Depressionen (Kurtze et al., 1999) und Ängsten (Kurtze et al., 1998; 1999).

**Allgemeine Funktionsstörungen hängen zusammen mit:**

- Depressionen (White et al., 2002 ; Okifuji et al., 2000), Ängsten (White et al., 2002) und mit passivem Copingstil („Katastrophisieren“, Martin et al., 1996).

**Die Beeinträchtigung durch die Erkrankung hängt zusammen mit:**

- Ängsten (Hawley et al., 1988; Epstein et al., 1999, Kurtze et al., 1998, 1999; Kaplan et al., 2000) und mit dem Ausmaß an Depressionen (Hawley et al., 1988; Kurtze et al., 1999).
- Schmerzstärke (Hawley et al., 1988; Goldenberg et al., 1995) und mit der Stärke der funktionalen Fähigkeitsstörungen (Hawley et al., 1988).
- Psychologischem Distress, Hilflosigkeit, mit einem schwebenden Gerichtsverfahren und einem geringeren Ausbildungsstatus, mit niedrigerer Kontrolle über den Schmerz sowie mit dem Status der Arbeitsunfähigkeit (Goldenberg et al., 1995).

## 2.8 Fibromyalgie und Kindheitsbelastungen

Inzwischen sind zahlreiche Studien erschienen, die diverse Kindheitsbelastungen bei FM-Patienten belegen. Allerdings wird auch hier deutlich, dass diese Belastungen nur bei einem Teil der Patienten aufzufinden sind und dass diese Belastungen in einem deutlichen Zusammenhang mit anderen Krankheitsvariablen stehen. Diese Befundlage wird im Folgenden kurz referiert<sup>13</sup>.

In der Untersuchung von Alexander et al. (1998) schilderten 57% der FM-Patienten sexuelle und/oder körperliche Missbrauchserfahrungen (63% dieser Gruppe nur sexuellen Missbrauch, 3% physischen und 30% beides, 47% in der Kindheit, 20% als Erwachsene, 33% zu beiden Zeitpunkten) im Vergleich zu 27% in der Kontrollgruppe. Die Autoren untersuchten auch „Nicht-Patienten“, d.h., Personen mit Fibromyalgie, die in den vorangegangenen zehn Jahren nicht wegen FM behandelt worden waren. In dieser Gruppe berichteten nur 36% über sexuellen und/oder physischen Missbrauch, d.h. signifikant weniger als in der Gruppe der FM-Patienten.

Auch Taylor et al. (1995) fanden eine Rate von 65% an sexuellem Missbrauch bei FM-Patienten, diese unterschied sich aber nicht signifikant von der vorgefundenen Rate der gesunden Kontrollpersonen (52%).

Auch in den Studien, in denen Fibromyalgiepatienten mit Patienten mit rheumatischen Erkrankungen verglichen wurden, wiesen sie deutlich höhere Kindheitsbelastungen auf. Diese Belastungen wurden auf verschiedene Arten operationalisiert: In der Studie von Walker et al. (1997a) gaben die FM-Patienten deutlich mehr wiederholte körperliche, sexuelle und emotionale Missbrauchserfahrungen in der Kindheit an, auch schilderten sie ihre Eltern als weniger verfügbar. Auch die Missbrauchserfahrungen als Erwachsene waren häufiger. Boisset-Piolo et al. (1995) fanden eine signifikant höhere Lebenszeitprävalenz für sexuellen Missbrauch bei FM-Patienten. Leibing et al. (1999) operationalisierten diese Kindheitsbelastungen durch finanzielle Bedingungen in der Ursprungsfamilie, durch Wohnbedingungen, Familienatmosphäre und Beziehungen zu den Bezugspersonen; auch in dieser Studie erreichten die FM-Patienten signifikant höhere Werte als Patienten mit Rheumatoider Arthritis und Coxarthrose.

In der Studie von Van Houdenhove et al. (2001b) zeigten FM- und CFS (Chronic-Fatigue-Syndrome)-Patienten im Vergleich zu Patienten mit rheumatischen Erkrankungen, Multipler Sklerose und Gesunden deutlich höhere Prävalenzen an emotionaler Vernachlässigung und körperlichem Missbrauch durch die Primärfamilie oder den Partner in Kindheit und im Erwachsenenalter. Bezüglich sexueller Missbrauchserfahrungen gab es kaum Unterschiede zwischen allen Gruppen.

---

<sup>13</sup> Hierbei wird innerhalb der Studien auf die detaillierte Darstellung der Zusammenhänge zu den weiteren erhobenen Variablen verzichtet, der interessierte Leser sei auf die Originalarbeiten verwiesen.

Im Vergleich zu anderen Schmerzpatienten zeigt sich eine ähnliche Befundlage, wobei in der Studie von Goldberg et al. (1999) vor allem sexuelle Missbrauchserfahrungen bei FM-Patienten dominierten: Ca. die Hälfte der FM-Patienten berichteten über sexuelle Missbrauchserfahrungen in der Kindheit im Vergleich zu 27% in der Gesamtgruppe der chronischen Schmerzpatienten. In den Häufigkeiten von körperlichem Missbrauch und verbalem Missbrauch lagen die FM-Patienten nur etwas höher. Allerdings berichtete doch jeweils die Hälfte der Patienten von solchen Erfahrungen. Insgesamt lag die Prävalenz für jeglichen Missbrauch bei den FM-Patienten bei 64,71%. FM-Patienten hatten in der Studie von Imbierowicz & Egle (2003) den höchsten kumulativen Wert an kindlichem Leiden im Vergleich zu Patienten mit primär medizinisch erklärbarem Schmerzsyndrom (v.a. nozizeptiv und neuropathisch bedingt), sie unterschieden sich aber nicht von den ebenfalls untersuchten somatoformen Schmerzpatienten. Neben sexueller und physischer Misshandlung berichteten sie häufiger über eine schlechte emotionale Beziehung zu beiden Eltern, über das Erleben von physischer Gewalt zwischen den Eltern und über einen Mangel an körperlicher Zuneigung. Zudem schilderten sie Abhängigkeitsprobleme der Mutter sowie eine schlechte finanzielle Situation im Elternhaus. Ähnliches berichteten die Patienten mit somatoformen Schmerzstörungen, nicht aber die der anderen Schmerzgruppe.

### **Die Kindheitsbelastungen zeigten in den referierten Studien Zusammenhänge zu<sup>14</sup>:**

- Einer höheren Anzahl an Schmerzmedikationen (Alexander et al., 1998).
- Höheren Schmerz- und Müdigkeitsscores (Alexander et al., 1998; Taylor et al., 1995), zu niedrigerer Schlafqualität (Walker et al., 1997a) und höherer Anzahl an anderen Schmerzsyndromen als FM (Alexander et al., 1998).
- Höheren Gesamtbeeinträchtigungen, insbesondere psychosozialen Beeinträchtigungen (Alexander et al., 1998) und körperlichen Beeinträchtigungen (Walker et al., 1997a).
- Einem höheren Maß an Stress (Alexander et al., 1998; Walker et al., 1997a) und zu einer niedrigeren Selbstwirksamkeit (Alexander et al., 1998).
- Einer größeren Anzahl an psychiatrischen Diagnosen (Lebenszeit), v.a. Phobie, Dysthymie, Somatisierung und posttraumatische Belastungsstörung (Alexander et al., 1998; Walker et al., 1997a) und zu Alkoholmissbrauch (Boisset-Pioro et al., 1995).
- Einem höherem Maß an Depressionen (Taylor et al., 1995; Leibing et al., 1999) und Somatisierung (Walker et al., 1997a; Leibing et al., 1999).
- Einem schlechteren Allgemeinzustand (Taylor et al., 1995) und dem Ausmaß an Dissoziation (Walker et al., 1997a).

(Die Ergebnisse zu Zusammenhängen zur Inanspruchnahme sind unterschiedlich, vgl. „Inanspruchnahme“).

---

<sup>14</sup> Vgl. vorherige Fußnote.

### 2.9 Fibromyalgie und Stress

Das Thema Stress und chronischer Schmerz bzw. Fibromyalgie hat in den letzten Jahren vor allem durch die Theorien von Melzack (1999, 2001) und Egle et al. (2004) (vgl. Kap. 1) verstärkt Aufmerksamkeit gefunden. In diesem Zusammenhang stellt sich natürlich auch immer die Frage, inwieweit der Stress nicht auch Folge des ständigen Schmerzes sein könnte. McBeth et al. (2002) gingen dieser Frage in einer prospektiven Studie mit fast 2000 Probanden nach und fanden, dass chronischer Ganzkörperschmerz zwar mit zukünftigem psychologischen Stress in Verbindung stand, der Schmerz an sich aber diesen Stress nicht prognostizierte, sondern dass die Interaktion zwischen diesem Schmerz und physischen und psychologischen Komorbiditäten Prädiktor des späteren Distresses war.

Dailey und Mitarbeiter hatten bereits 1990 ein hohes Maß an alltäglichem Stress bei FM-Patienten im Vergleich zu Patienten mit Rheumatoider Arthritis und Kontrollpersonen gefunden. Van Houdenhove et al. (2002) untersuchten ebenfalls die alltäglichen Stressoren („daily hassles“) von Patienten mit Fibromyalgie und chronischem Müdigkeitssyndrom (CFS) im Vergleich zu Patienten mit Multipler Sklerose (MS) und Rheumatoider Arthritis (RA). Die FM-/CFS-Patienten berichteten signifikant häufiger über diese Stressoren und waren auch höher emotional beeinflusst als die Kontrollgruppen. Die detaillierten Analysen zeigten, dass insbesondere drei alltägliche Stressoren in der FM/CFS-Gruppe dominierten: Unzufriedenheit mit sich selbst, Unsicherheit sowie ein Mangel an sozialer Bestätigung. Im Gegensatz dazu streuten die Stressoren der Kontrollgruppen viel breiter und fokussierten nicht auf personen-abhängige Probleme.

Auch die Ergebnisse von Zautra et al. (1999) und Davis et al. (2001) verdeutlichen die Relevanz des sozialen Stresses bei FM-Patienten: Zautra et al. (1999) verglichen Patienten mit Fibromyalgie und Arthritis hinsichtlich ihres interpersonalen Stresslevels, sowie hinsichtlich des Schmerzes und dessen Bewältigung. Die Gruppen unterschieden sich nicht in der Wahrnehmung der Stärke des Stresses in sozialen Beziehungen, FM-Patienten mit hohem interpersonalem Stress hatten allerdings auch eine höhere Schmerzintensität. Dies war bei den Arthritis-Patienten nicht der Fall. Insgesamt berichteten die FM-Patienten von weniger positiven sozialen Interaktionen und dies war mit einer höheren vermeidenden Schmerzbewältigung (wie Resignation und Katastrophisieren) sowie einer stärkeren Reaktivität auf belastende Ereignisse im sozialen Umfeld verbunden. Auch im ersten Teil der Studie von Davis et al. (2001) berichteten FM-Patienten von weniger sozialer Unterstützung und mehr negativen Erlebnissen im sozialen Umfeld als Arthritis-Patienten. Auch war die Wahrnehmung und Nutzung der sozialen Unterstützung nur bei den FM-Patienten mit der Stärke des sozialen Stresses verbunden. Im zweiten Teil der Studie wurde durch ein experimentelles Design (vgl. ebd.) deutlich, dass bei FM-Patienten stressbezogene Schmerzintensivierungen durch eine negative Stimmungsinduktion verstärkt wurden und dass Schmerz während einer stressvollen Situation mit einer Reduktion der positiven Stimmung verbunden war. Die-

se Ergebnisse zeigen insgesamt eine erhöhte (soziale) Stressvulnerabilität bei FM-Patienten, welche eine enge Verbindung zur Schmerzintensivierung zu haben scheint.

Konflikte im sozialen Umfeld scheinen auch bei einigen FM-Patienten den Beginn der Erkrankung zu triggern: Anderberg et al. (2000) fanden, dass 65% der Patienten von einem negativen Erlebnis bei Beginn der Erkrankung (v.a. Konflikte mit dem Partner) berichteten, welches von nahezu allen als „sehr negativ“ oder „negativ“ bewertet wurde. Fast die Hälfte der Patienten schilderte auch negative Erlebnisse in der Kindheit und Jugend, welche ebenfalls als „sehr negativ“ eingeschätzt wurden.

Das allgemeine unspezifische Stressniveau scheint dahingegen keine starke Verbindung zu den Beschwerden zu haben: Hazlett und Haynes (1992) fanden in einer Zeitreihenanalyse über 30 Tage keinen kurzfristigen Einfluss von alltäglichem Stress auf die FM-Symptome.

Die neuroendokrinen Befunde (vgl. Kap. 1) spiegeln größtenteils die psychologischen Befunde durch Hinweise auf eine Dysregulation der stressverarbeitenden Systeme wieder, zeigen aber auch diskrepante Ergebnisse auf (ausführlich: Gupta & Silman, 2004; Egle et al., 2004).

### **Zusammenhänge des erlebten Stress mit weiteren FM-Symptomen**

In Rückgriff auf die (auch unter den obigen Variablen) dargelegten Ergebnisse zeigt ein hohes Erleben von Stress (insbesondere von sozialem Stress) Zusammenhänge zu:

- Der Schmerzintensität (Zautra et al., 1999; Davis et al., 2001) und zu geringerer sozialer Unterstützung (Davis et al., 2001).
- Depressiven Störungen (Bernardy et al., 2003) und Angst (Wolfe & Hawley, 1999).
- Inanspruchnahme (Kersh et al., 2001) und Beeinträchtigung (Goldenberg et al., 1995).
- Kindheitsbelastungen (Alexander et al., 1998; Walker et al., 1997a).

## **2.10 Fibromyalgie und Soziale Unterstützung**

Bereits oben wurde dargestellt, dass Patienten mit Fibromyalgie von weniger positiven sozialen Interaktionen und einer niedrigeren sozialen Unterstützung berichten als andere Schmerzpatienten (Zautra et al., 1999; Davis et al., 2001). Dabei wurde auch die Verbindung der sozialen Interaktionen mit der Intensität des Schmerzerlebens deutlich. Montoya et al. (2004) konnten die Spezifität dieser Befunde für FM-Patienten in einem experimentellen Design auch auf zentraler Ebene replizieren: Bei Patienten mit Fibromyalgie zeigte sich eine signifikante Reduktion der Schmerzempfindlichkeit, der Einschätzung der Schmerzintensität und der Gehirnaktivität bei taktilem Stimulierung einer schmerzhaften Körperstelle, wenn eine wichtige Bezugsperson anwesend war, im Ver-

gleich zu der Bedingung, wenn der Patient alleine war. Bei den Migränepatienten wurden diese Effekte nicht beobachtet.

Auch in anderen Studien zeigte sich, dass FM-Patienten weniger zufrieden mit ihrer sozialen Unterstützung im Allgemeinen sind (Bolwijn et al., 1994). In der Studie von Schoofs et al. (2004) zeigte sich nicht nur ein niedriges Maß an sozialer Unterstützung bei Patienten mit Fibromyalgie und/oder Chronischem Müdigkeitssyndrom, deutlich wurde auch, dass nur die soziale und nicht die gesundheitsbezogene Unterstützung mit der Lebensqualität verbunden war. In der Untersuchung von Da Costa et al. (2000) wurde die mangelnde Zufriedenheit mit der Unterstützung im Vergleich zu Patienten mit einer Autoimmunerkrankung evident, diese Unzufriedenheit war mit einem schlechteren Gesundheitsstatus verbunden.

Es gibt aber auch widersprechende Befunde: Keinen Unterschied zu Patienten mit chronischen Rückenschmerzen, Rheumatoider Arthritis (RA) und Gesunden fanden Amir et al. (2000), Dailey et al. (1990) konnten ebenfalls keinen Unterschied im Vergleich zu RA-Patienten und Gesunden finden. Bolwijn et al. (1996) fanden sogar, dass FM-Patienten im Vergleich zu Gesunden mehr soziale Kontakt schilderten.

### **Zusammenhänge der sozialen Unterstützung mit weiteren FM-Symptomen**

In Rückgriff auf die (auch unter den obigen Variablen) dargelegten Ergebnisse zeigt das Erleben von mangelnder sozialer Unterstützung Zusammenhänge zu:

- Einer vermeidenden Schmerzbewältigung (wie Resignation und Katastrophisieren) sowie zur Reaktivität auf belastende Ereignisse im sozialen Umfeld (Zautra et al., 1999).
- Sozialem Stress (Davis et al., 2001), zur Schmerzintensität (Montoya et al., 2004) und zur Lebensqualität (Schoofs et al., 2004).
- Dem Gesundheitsstatus (Da Costa et al., 2000) und zur Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen (Walen et al., 2001).

## **2.11 Fibromyalgie und Interpersonales Verhalten**

Wie bereits in der Einleitung dieser Arbeit dargestellt, werden bei FM-Patienten vor allem die Interaktionen mit den Behandlern, insbesondere den Ärzten von beiden Seiten als „schwierig“ geschildert, was zwar allgemein für Schmerzpatienten gilt, in der Fibromyalgie aber scheinbar den Höhepunkt findet. Eindrucksvolles Beispiel ist ein Artikel in der Zeitschrift „Der Spiegel“ über dieses Krankheitsbild, der den Titel „Krieg im Sprechzimmer“ (Hackenbroch, 2002) trägt. Streitpunkt ist häufig die Ursachenzuschreibung, da aufgrund fehlender Befunde die Erkrankung von vielen Behandlern als „psychisch bedingt“ etikettiert wird, die Patienten hingegen gehen von einer (noch unbekannt) organischen Ursache aus und kämpfen so vehement um die Anerkennung

ihrer Beschwerden. Folgende Zitate sollen die unterschiedlichen Positionen verdeutlichen<sup>15</sup>:

**Eine Ärztin:** *„Die typische Fibromyalgie-Patientin ... muss reden und reden und reden. Und das nervt viele Ärzte, denn zum einen werden vor allem wir Niedergelassenen nicht fürs Zuhören bezahlt, und zum anderen passt kaum etwas, was sie erzählen, in ein gängiges Krankheitsschema.“*

**Eine Fibromyalgie-Patientin:** *„Ich bin so seit zwanzig Jahren in kontinuierlicher Behandlung bei einem Orthopäden, wobei man da ja mehr oder weniger in Einzelteile zerlegt wird. Man wird ja nicht als ganze Einheit gesehen, sondern immer nur grad behandelt wo`s einem weh tut oder was vorrangig weh tut. Wenn ich einen Termin hatte mit dem Knie oder mit der Hüfte aber zu dem Zeitpunkt wo ich den Termin wahrgenommen hatte tut mir vielleicht die Schulter mehr weh, dann hat er die Schulter behandelt aber die Hüfte oder Knie außen vor gelassen. Und so habe ich das Gefühl gehabt, dass ich als Mensch überhaupt nicht mehr existiere, sondern wirklich nur, wie wenn man ein Auto in die Werkstatt bringt.“*

Schon Seidl und Klußmann beschrieben 1989 die Beziehung zu diesen Patienten als „... außerordentlich angespannte und aggressive Gegenübertragung, wie sie kaum bei anderen Patienten zu erleben war“ (ebd., S. 72), die Autoren sehen diese spezielle Beziehungsgestaltung sogar als Diagnosekriterium der Fibromyalgie. Ecker-Egle und Egle (1993) schildern, dass das übergenaue und konkretisierende Darstellen somatischer Krankheitsverläufe bei diesen Patienten der Kontrolle des Gespräches dienen soll.

Insgesamt sind also nicht nur die Beschreibungen der Interaktionen von Seiten der Behandler auffällig, Selbst- und Fremdbeschreibung divergieren auch erheblich. Insgesamt existieren aber kaum Studien zur Beziehungsgestaltung von Seiten der Patienten. Die Arzt-Patient-Beziehung hat dahingegen in den letzten Jahren verstärkt Aufmerksamkeit erzielt: So untersuchten Walker et al. (1997b) Prädiktoren der Frustration des Arztes (erhoben durch einen Fragebogen, vgl. ebd.) im Kontakt mit FM-Patienten und Patienten mit Rheumatoider Arthritis in einer amerikanischen Rheumaklinik. Die ärztliche Frustration stand unter anderem mit einer aktuellen Dysthymie und Agoraphobie, mit einer Vorgeschichte von Zwangsstörungen, mit Vergewaltigung und körperlichem Missbrauch im erwachsenen Alter, mit einer Somatisierungsstörung, fehlender subjektiver Krankheitskontrolle und der Diagnose einer Fibromyalgie in Verbindung. Stärkste Prädiktoren waren die Somatisierungsstörung, die fehlende subjektive Krankheitskontrolle sowie eine Vorgeschichte von Zwangsstörungen, diese Variablen konnten nahezu die Hälfte der Varianz aufklären.

In einer Studie bei FM-Patienten einer kanadischen rheumatologischen Praxis (Dobkin et al., 2003b) konnte eine per Fragebogen erfasste Diskordanz bezüglich der

---

<sup>15</sup> Das erste Zitat stammt aus einem persönlichen Gespräch der Autorin mit einer niedergelassenen Fachärztin für Orthopädie, das zweite von einer FM-Patientin der vorliegenden Studie.

Zufriedenheit mit der Arztkonsultation gezeigt werden, indem die behandelnden Ärzte systematisch die Zufriedenheit der Patienten mit der ärztlichen Konsultation unterschätzten. Diese Diskordanz stieg mit der Anzahl an sexuellen Missbrauchserfahrungen der Patienten.

Haugli et al. (2004) untersuchten mittels qualitativer Interviews das Erleben der Beziehung zum behandelnden Arzt bei Patienten mit Fibromyalgie und Rheumatoider Arthritis (RA). Zwei zentrale Themen wurden in beiden Patientengruppen deutlich: „Gesehen zu werden“ und „Glauben geschenkt zu bekommen“. Für die RA-Patienten bedeutete „Gesehen zu werden“ als Mensch und nicht nur als Diagnose wahrgenommen zu werden und „Glauben geschenkt zu bekommen“ die Wertschätzung ihrer Schmerzen. Für die FM-Patienten dahingegen hatte „Gesehen werden“ eine gegenteilige Konnotation: Sie wollten als Patienten mit einer speziellen Krankheitsentität gesehen werden, gleiche Bedeutung hatte das andere Thema. Beide Patientengruppen erlebten die Beziehung zu ihrem Arzt dann als sehr belastend, wenn „objektiven“ Befunden (wie Röntgenbildern) mehr Informationsgehalt zugesprochen wurde als den Beschwerdeschilderungen. Die RA-Patienten, weil sie fürchteten, nicht mehr als Mensch wahrgenommen zu werden, und die FM-Patienten, weil sie fürchteten, dass diese Befunde ihre Beschwerden nicht erklären konnten.

Insgesamt wird durch die Studien deutlich, dass eine Quelle der problematischen Beziehungen Krankheitsvorstellungen auf beiden Seiten zu sein scheinen, in denen nur der Patient anerkannt wird, welcher das organopathologische Korrelat seiner Beschwerden nachweisen kann (vgl. auch Kap. 3). Komorbide psychische Beschwerden und Missbrauchserfahrungen, welche durch apparative Diagnostik nicht unbedingt sichtbar werden, stellen dementsprechend eine erhebliche Belastung und Irritation dieser Beziehungen dar.

**In keiner der vorliegenden Studien wurden Zusammenhänge des interpersonalen Verhaltens von FM-Patienten untersucht.**

### 2.12 Fibromyalgie und Müdigkeit

Diese häufige komorbide Beschwerde von FM-Patienten wird in den vorliegenden Studien kaum allein untersucht. Ausnahme ist eine prospektive Studie von Nicassio et al. (2002), in welcher der Einfluss von Schmerz, Depressionen und Schlafqualität auf die Müdigkeit bei FM-Patienten mittels eines pfadanalytischen Modells getestet wurde. Die Depressionsstärke leistete keinen wesentlichen Beitrag zur Vorhersage der Müdigkeit, die Schmerzintensität vom Vortag und die Schlafqualität hingegen waren starke Prädiktoren. Die Kausalanalysen zeigten ein zyklisches Muster, in dem ein hoher Schmerz am Vortag zu schlechtem Schlaf führt, der dann wiederum mit Müdigkeit und starken Schmerzen am Folgetag in Verbindung steht. In der Studie von Kurtze et al. (1998)

wiesen dahingegen FM-Patientinnen mit niedrigen Depressionswerten auch die niedrigsten Werte in Schmerz und Müdigkeit auf und umgekehrt.

**In Rückgriff auf die bisher referierten Studien (vgl. oben) zeigt das Ausmaß an Müdigkeit bei Fibromyalgie-Patienten Zusammenhänge zu folgenden weiteren Beschwerden und Belastungen:**

- Angst (Kurtze et al. 1998, 1999).
- Schmerzintensität und Schlafqualität (Nicassio et al., 2002).
- Arbeitsbezogenen Funktionsstörungen (Henriksson & Liedberg, 2000).
- Kindheitsbelastungen (Alexander et al., 1998; Taylor et al., 1995).

### 2.13 Fibromyalgie und Schmerz

Chronischer Ganzkörperschmerz und vermehrte Druckschmerzhaftigkeit an umschriebenen Körperstellen (Tender Points) sind die Kardinalsymptome der Fibromyalgie. In der Normalbevölkerung finden sich bei einer Person durchschnittlich ein bis vier Tender Points, diese präsentieren letztlich einfach nur Körperregionen, an denen die meisten Menschen empfindlicher sind (Petzke et al., 2003b). Es stellt sich also die Frage, was eine gewisse Anzahl an Tender Points, welche eines der beiden Diagnosekriterien der Fibromyalgie darstellt, eigentlich messen und inwieweit sie sich überhaupt als distinktes Kriterium einsetzen lassen. Dieser Frage wurde in einigen Studien nachgegangen: Croft et al. (1996) fanden in einer bevölkerungsbasierten Untersuchung Hinweise darauf, dass es ein Kontinuum von Schmerz und Tender Points gibt und keinen diskreten Punkt, an dem beide zusammen auftreten, so dass Fibromyalgie letztlich das Ende des Spektrums darzustellen scheint. Wolfe (1997) konnte dies bei der Untersuchung von rheumatologischen Patienten (Fibromyalgie und Arthritis) bestätigen und erweitern, indem er eine parallele Beziehung zwischen klinischen Symptomen (Müdigkeit, Schlafqualität, Angst, Depression, globale Beeinträchtigung), Schmerz und der Anzahl an Tender Points fand. Die Schmerzschwelle dahingegen zeigte nur schwache Zusammenhänge zu diesen Variablen. Die Anzahl an Tender Points scheint also einen erhöhten psychologischen oder stressassoziierten Symptominhalt zu haben, was auch in der Studie von McBeth et al. (1999) deutlich wurde: Eine hohe Anzahl von Tender Points korrelierte in ihrer Studie nicht nur mit hoher somatischer Komorbidität, Müdigkeit und Inanspruchnahme medizinischer Leistungen, sondern auch mit einer höheren Rate kindlicher Belastungsfaktoren wie Verlust der Eltern und Missbrauchserfahrungen. Lundberg und Gerdle (2002) fanden in einer bevölkerungsbasierten Studie, dass die Anzahl an Tender Points eine starke Korrelation zu Funktionsbeeinträchtigungen aufweist.

Es gibt aber auch einige (allerdings wenige) Befunde, welche diesen Zusammenhang nicht bestätigen können: Nicassio et al. (2000) z.B. replizierten zwar die Ver-

bindung zwischen Ganzkörperschmerz und Tender Points bei FM-Patienten, fanden aber keinen Zusammenhang zu Stress und Depressionen.

Die Anzahl der Tender Points wird unter klinischen Umständen manuell ermittelt, indem der Untersucher mit seinem Daumen die definierten 18 Punkte bis zu einem maximalen Druck von vier Kilogramm drückt. Häufig wird auch ein Dolorimeter eingesetzt, das den exakten Druck abgibt. Petzke et al. (2003b) gingen der Frage nach, ob die Messmethode der Empfindlichkeit, welche durch die Tender Points abgebildet wird, zu unterschiedlichen Ergebnissen in den Variablenzusammenhängen führt. Dazu verwendeten sie zum einen die herkömmliche manuelle Messmethode und zum anderen einen Apparat, der diskrete Druckstimuli in randomisierter Reihenfolge auf den Daumnagel der Patienten abgab. In den Ergebnissen zeigte sich, dass die randomisierte Messung der Empfindlichkeit unabhängig vom aktuellen Stress und den Depressionsraten war. Die manuell ermittelte Anzahl an Tender Points dahingegen korrelierte signifikant mit den psychologischen Variablen. Die Schmerzempfindlichkeit an sich ist also nicht zwangsweise mit psychologischen Variablen verbunden, die Anzahl an Tender Points aber sehr wohl.

Zusammengefasst zeigt die Anzahl an Tender Points (bei manueller Messung) Zusammenhänge zur Schmerzintensität (Croft et al., 1996; Wolfe, 1997; Nicassio et al., 1999), zur Müdigkeit (Wolfe, 1997; McBeth et al., 1999), zu Depressionen (Petzke et al., 2003b; Wolfe, 1997), zu Ängsten und der Schlafqualität (vgl. ebd.), zu hoher somatischer Komorbidität, zur Inanspruchnahme medizinischer Leistungen und zu einer höheren Rate an kindlichen Belastungsfaktoren (McBeth et al., 1999) sowie zur Beeinträchtigung (Wolfe, 1997; Lundberg & Gerdle, 2002) und zum Stress (Petzke et al., 2003b).

Womit hängt die Intensität des Schmerzes zusammen? In den bisher referierten Studien zeigten sich Zusammenhänge zur Anzahl an Tender Points (Croft et al., 1996; Wolfe, 1997; Nicassio et al., 2000), zu depressiven Störungen (Nicassio et al., 1995; Kurtze et al., 1998; Hassett et al., 2000; Bernardy et al., 2003; Gracely et al., 2004), zu Ängsten (Kurtze et al., 1998, 1999; Kaplan et al., 2000), zu einem passiven Copingstil (Hassett et al., 2000; Leibing et al., 2003), zur Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen (Kersh et al., 2001), zur Beeinträchtigung (Hawley et al., 1988; Goldenberg et al., 1995), zu Kindheitsbelastungen (Alexander et al., 1998; Taylor et al., 1995), zum Stress (Zautra et al., 1999; Davis et al., 2001), zur sozialen Unterstützung (Montoya et al., 2004) und zur Müdigkeit (Nicassio et al., 2002).

Was bilden die Diagnosekriterien der Fibromyalgie also ab? Hat ein Patient eine hohe Anzahl an Tender Points und eine hohe Schmerzintensität und somit eine Fibromyalgie, so präsentiert er zugleich mit hoher Wahrscheinlichkeit auch ein Konglomerat diverser physischer und vor allem psychischer Beschwerden sowie sozialmedizinischer Beein-

trächtigungen. Vor allem die Anzahl der Tender Points scheint mehr Indikator einer allgemeinen „Tenderness“ als einer spezifischen Krankheitsentität zu sein. In klinischen Untersuchungen stellen Tender Points somit wohl eher ein globales Maß der körperlichen und psychologischen Dysfunktion dar.

## 2.14 Überprüfung und Klarifizierung der Untergruppen

Die Überprüfung der Zusammenhänge in den formulierten drei Untergruppen (vgl. „Zwischenergebnis“), welche auf der Basis der Ergebnisse von Turk et al. (1996) sowie deren Replikationen formuliert wurden, zeigte bestätigende, aber auch widersprechende Ergebnisse. Basis dieser Überprüfung waren die Befunde aus den weiteren Untergruppenstudien sowie assoziierten Studien (vgl. oben).

Abbildung 6 zeigt ausgehend von der Schmerzintensität die überprüften Variablen, welche die **Untergruppe 1** (vgl. oben) konstituierten. Auch in den weiteren Studien wurde deutlich, dass zwischen einigen Variablen starke Zusammenhänge bestehen. Insbesondere gilt dies für Schmerzintensität, Beeinträchtigung, Stress, niedrige Kontrollüberzeugungen, Angst und Kindheitsbelastungen. Weniger ausgeprägt gilt dies für Müdigkeit und Inanspruchnahme. Hierbei ist allerdings zu bedenken, dass nur das korrelieren kann, was auch untersucht wird. Zum Symptom der Müdigkeit liegen nur wenige Studien vor (vgl. oben), zu Ängsten z.B. und zur Schmerzstärke dahingegen sehr viele. Zur Inanspruchnahme liegen einige Studien vor und diese Studienlage weist eher auf mäßige Zusammenhänge hin.

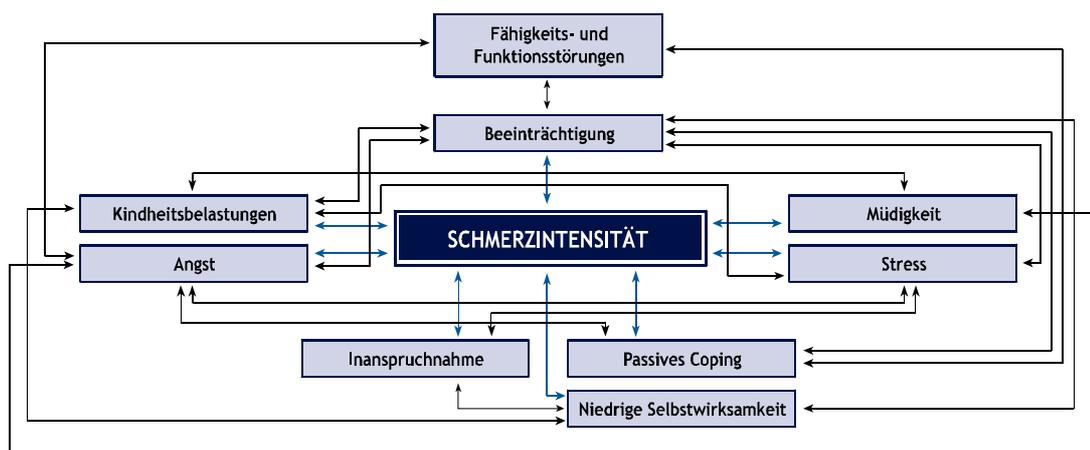


Abbildung 6: Ergebnis der Überprüfung der Variablenzusammenhänge für Fibromyalgie-Patienten

Depressionen spielten für die Untergruppe 1 keine große Rolle. Die Datenlage hingegen weist auf deutliche und ausgeprägte Zusammenhänge hin (vgl. Abb. 7): Depressive Störungen, die sehr viel untersucht wurden, zeigen in den referierten Studien Verbindungen

zu allen Variablen, welche Gruppe 1 bildeten (außer zur Müdigkeit). Auch in der Untergruppenstudie von Schoenfeld-Smith et al. (1995) wurden Zusammenhänge zwischen Depressionen, Schmerzintensität, Hilflosigkeit, passiver Bewältigung, Stress (und sozialer Unterstützung) deutlich. Giesecke et al. (2003) fanden ebenfalls Verbindungen zwischen Depressionen, Angst und passiver Schmerzbewältigung (allerdings ohne Zusammenhang zur Schmerzintensität) bei FM-Patienten.

**Zusammengefasst** scheint also eine **erste** Untergruppe von Fibromyalgie-Patienten zu existieren, in der hohe Ausprägungen in Schmerzintensität, Beeinträchtigung und Stress, niedrige Kontrollüberzeugungen bzw. passive Schmerzbewältigungsstrategien, viele Ängste und Kindheitsbelastungen sowie ausgeprägte Depressionen (und eventuell auch Müdigkeit) zusammen auftreten.

Für die obige **Untergruppe 2** waren vor allem interpersonale Probleme charakterisierend, zudem traten auch hier ausgeprägte Schmerzen, Müdigkeit und eine hohe Inanspruchnahme auf. Hier schienen vor allem die depressiven Störungen wichtig zu sein, was sich allerdings durch die weiteren Studien nicht bestätigen ließ (vgl. oben). Problematisch ist bei der Replikation dieser Variablenzusammenhänge die dürftige Studienlage zu interpersonalen Problemen bei FM-Patienten. Die Studien zur sozialen Unterstützung (vgl. oben) zeigen Zusammenhänge zu einer vermeidenden Schmerzbewältigung (wie Resignation und Katastrophisieren), zu sozialem Stress, Schmerzintensität und Inanspruchnahme (vgl. Abb. 7). Zudem wurden noch Verbindungen zur Lebensqualität, zum Gesundheitsstatus sowie zur Reaktivität auf belastende Ereignisse im sozialen Umfeld evident. Zur Depressivität fanden sich in den vorliegenden Studien keine Zusammenhänge, abgesehen von der Untergruppenstudie von Schoenfeld-Smith et al. (1995, vgl. oben).

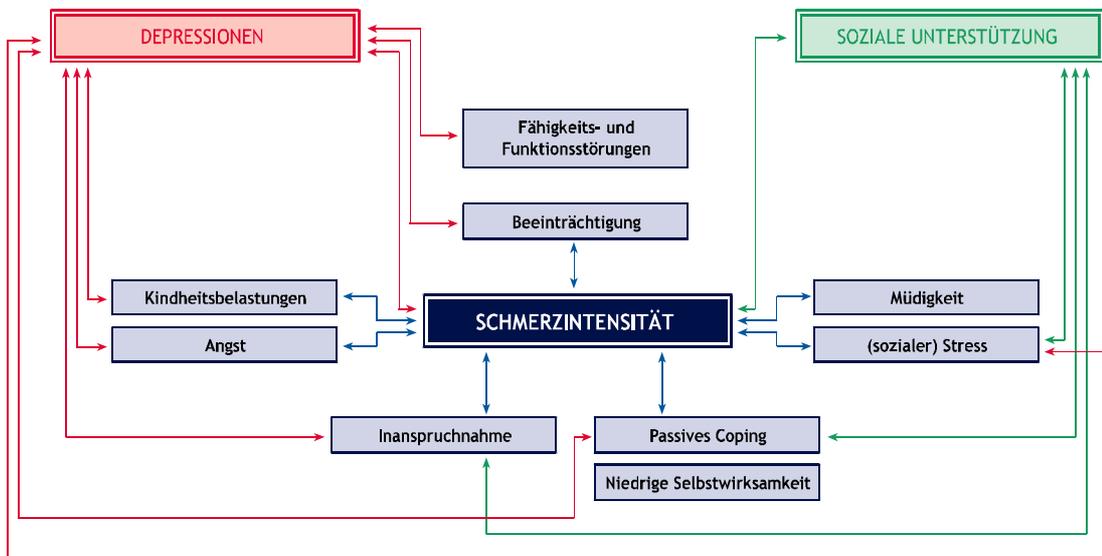


Abbildung 7: Ergebnis der Überprüfung der Variablenzusammenhänge für Fibromyalgie-Patienten: Depressionen und soziale Unterstützung

**Zusammengefasst** weist die Datenlage darauf hin, dass eine **zweite** Untergruppe von Fibromyalgie-Patienten zu existieren scheint, in der interpersonale Schwierigkeiten und das Gefühl von wenig sozialer Unterstützung charakterisierend sind. Auch finden sich in dieser Gruppe vermeidende Schmerzbewältigungsstrategien (wie Resignation und Katastrophisieren), sozialer Stress und Inanspruchnahme. Verbindungen zur Schmerzintensität sind auch hier evident, während Depressionen eher eine untergeordnete Rolle zu spielen scheinen.

Die Formulierung beider Gruppen führt auch zu dem Schluss, dass niedrige Werte in all diesen Variablen eine andere Untergruppe an FM-Patienten konstituieren.

**Zusammengefasst** weist die Datenlage darauf hin, dass eine **dritte** Gruppe von Fibromyalgie-Patienten zu existieren scheint, in der weder hohe Ausprägungen in der Schmerzintensität, in der Beeinträchtigung und im Stress noch starke Ängste, Depression oder Kindheitsbelastungen auffällig werden. Auch sind keine interpersonalen Schwierigkeiten oder ein hohes Inanspruchnahmeverhalten beobachtbar. Es finden sich aber hohe Kontrollüberzeugungen bezüglich des Schmerzes und aktive Bewältigungsstrategien.

### 3 Der kommunikative Aspekt chronischer Schmerzen

Im vorliegenden Kapitel werden nach der Darlegung eines Kommunikationsmodells Überlegungen zum kommunikativen Aspekt von Schmerzen vor dem Hintergrund der medizinischen Wissenschaftstheorie dargelegt. Aufbauend darauf werden die Schwierigkeiten dieser Theorie für Patienten mit chronischen Schmerzen ohne ausreichendes organpathologisches Korrelat skizziert. Im Anschluss werden Modellbildungen, die insbesondere den kommunikativen Aspekt chronischer Schmerzen mit berücksichtigen, dargelegt. Den Abschluss dieses Kapitels bildet eine Zusammenfassung und Integration der Modellbildungen.

#### 3.1 Einleitung

Kommunikation ist eine besonders häufige und auch zentrale Form sozialer Interaktion, sie erfolgt in erster Linie mit Hilfe eines bestimmten Zeichensystems, vor allem der Sprache. Daneben gibt es aber auch noch eine Reihe nonverbaler Zeichen. Ein Reiz ist nur dann ein Zeichen, wenn er wesentliche Charakteristika bzw. Aspekte aufweist. Diese sind:

- der pragmatische Aspekt: Hier wird die Beziehung zwischen Zeichen und deren Benutzer betrachtet,
- der semantische Aspekt: Hier geht es um die Bedeutung des Zeichens, untersucht wird also die Beziehung zwischen Zeichen und Objekten, sowie
- der syntaktische Aspekt: Hier wird die Beziehung zwischen verschiedenen Zeichen analysiert. Die Syntaktik versucht, Kombinationsregeln für zulässige Zeichenketten festzustellen (vgl. Herkner, 1993).

Bühler (1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171f) legt ein Sprachmodell vor, das die Beziehung zwischen Zeichen und Objekt sowie zwischen Zeichen und Benutzer darstellt. Sprache wird als Kommunikationsmittel und damit in einem sozialen Bezugsrahmen gesehen, es gibt einen Sender und einen Empfänger der Zeichen. Die drei Beziehungen des Zeichens entsprechen dabei den zentralen Funktionen der Sprache (vgl. Abb. 8):

1. Darstellungsfunktion: Sie entspricht der Beziehung zwischen Zeichen und Objekt → **Zeichen als Symbol**. Der Sender übermittelt dem Empfänger die Darstellung von gewissen Sachverhalten.
2. Ausdrucksfunktion: Sie entspricht der Beziehung zwischen Zeichen und Sender → **Zeichen als Symptom**. Die Zeichen sagen also etwas über den Zustand und über die Eigenschaften des Senders aus.

3. Appellfunktion: Sie entspricht der Beziehung zwischen Zeichen und Empfänger  
→ **Zeichen als Signal**. Zeichen können Aufforderungen sein und zu Verhaltens- und Erlebnisänderungen beim Empfänger führen (vgl. Herkner, 1993).

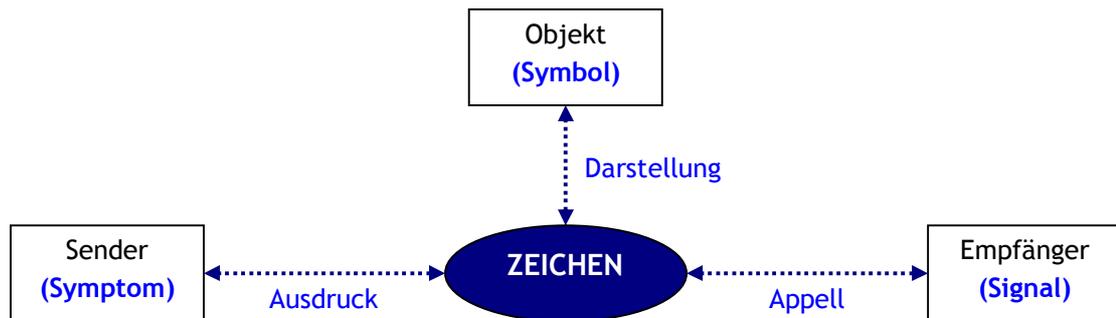


Abbildung 8: Das Kommunikationsmodell nach Bühler (1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)

### 3.2 Schmerz und Kommunikation

Leidet eine Person unter körperlichen Schmerzen, sucht sie gewöhnlich den Mediziner auf. Welche Wissenschaftstheorie bzw. welches Schmerzmodell erwartet sie dort? Das im Medizinstudium implizit vermittelte Modell des Aufbaus und Funktionierens des menschlichen Körpers entspricht dem Reiz-Reaktions-Prinzip der Mechanik (Egle & Hoffmann, 2003). Dieses „Modell der Maschine“ (Uexküll & Wesiack, 1996, S.13) des menschlichen Körpers, in dem nach dem Kausalitätsprinzip der gleichen Ursache immer die gleiche Wirkung folgt, bestimmte seit dem 19. Jahrhundert die Medizin, die sich seitdem zu einer hocheffizienten Wissenschaft entwickelt hat (Uexküll & Wesiack, 1996). Im Rahmen dieses Modells hat Schmerz eine wesentliche Warnfunktion für einen „Betriebsschaden“ der Maschine, den es zu entdecken und zu beheben gilt. Nicht nur viele Behandler, sondern auch viele Hilfesuchende leben mit dieser Theorie.

Die Schmerzklage eines Patienten (Sender) ist nach diesem Modell für den ärztlichen Behandler (Empfänger) Symptom eines schadhafte Zustandes des Körpers des Senders. Zugleich hat die Schmerzklage Appellfunktion, indem sie den Arzt auffordert, diagnostische und therapeutische Maßnahmen zur Beseitigung des Schmerzes einzuleiten. Vor dem Hintergrund des mechanistischen Modells wird der Mediziner nun z.B. mittels bildgebender Verfahren den Schaden suchen und beheben, woraufhin auch der Schmerz beseitigt ist. Schmerzen, welche sich so nicht beseitigen lassen, gehören nicht mehr in den medizinischen Bereich. Ein symbolischer Charakter des Schmerzes ist in diesem Modell nicht vorgesehen, und wird auch nicht benötigt.

Dieses Modell ist sicherlich in den meisten Fällen für den akuten Schmerz zutreffend, beim chronischen Schmerz jedoch, dem vielfach eine Fehlfunktion des nozizeptiven Systems zugrunde liegt (vgl. Kap. 1), versagt es. Wenn nun ein Fibromyalgie-Patient (also ein Schmerzpatient ohne ausreichendes organpathologisches Korrelat und

mit der Überzeugung, dass die Schmerzen „rein“ körperlich sind) einen Arzt aufsucht, sind Schwierigkeiten vorprogrammiert. Der Patient ist enttäuscht und fühlt sich im Stich gelassen, worauf die behandelnden Ärzte häufig die Suche nach „der“ Ursache und somit auch die somatische Fixierung des Patienten verstärken. Der Arzt kann so schnell in die Rolle des Mitverursachers für die Chronifizierung geraten. Neben den impliziten Krankheitsmodellen hat die Beziehungsgestaltung von Seiten der Patienten (vgl. weitere Ausführungen in diesem Kap.) einen wichtigen Einfluss: Häufig wird eine übersteigerte Heilserwartung an den Arzt herangetragen, er wird initial idealisiert und dann entwertet, wenn keine Besserung eintritt. Anschließend wird der nächste Arzt aufgesucht.

Die Befunde zum Arzt-Patienten-Verhältnis bei der Fibromyalgie unterstreichen, dass eine Quelle der frustranen Beziehungen mechanistische Krankheitsvorstellungen sind (vgl. Kap. 2). Zum anderen jedoch liegt die Vermutung nahe, dass insbesondere die Klage über chronische Schmerzen weitere kommunikative Funktionen haben kann, welche weit über eine bloße Warnfunktion hinausgehen.

Im Folgenden werden nun Ausschnitte von Modellbildungen referiert, die insbesondere den kommunikativen Aspekt chronischer Schmerz berücksichtigen.

### 3.2.1 Modellbildungen

Rudolf (1998) entwickelte ein psychodynamisches Modell, welches den Zusammenhang zwischen Somatisierung und Depression als Prozess der depressiven Somatisierung darlegt; Somatisierung wird dabei als prozesshafte Entwicklung im interpersonellen Raum beschrieben. Nach Einschätzung des Autors liegt dieser Prozess bei einem großen Teil der Patienten mit Somatisierungen vor. Dabei handelt es sich nicht um manifest-depressive Störungsbilder, sondern um Patienten, die ein depressives Grundthema auf unterschiedliche Weise abwehren bzw. bewältigen.

Die Entwicklungsdynamik lässt sich besonders gut bei Patienten beobachten, die nicht aus freien Stücken in psychosomatische Behandlung kommen, sondern aufgrund der Notwendigkeit einer sozialmedizinischen Begutachtung.

Die prozesshafte Abfolge der Symptomentwicklung stellt sich schematisch wie folgt dar:

**Der depressive Grundkonflikt und seine Abwehr<sup>16</sup>:** Es existiert eine Basiserfahrung, in welcher der Objektverlust vor allem den Verlust des Versorgt- und Beachtetwerden impliziert. Häufig entspringt diese kindliche Erfahrung psychosozialen Notsituationen in der Primärfamilie. Da unter diesen Bedingungen ein Appell an die Objekte sinnlos erscheint, müssen die beziehungsregulierenden Affekte Trauer, Wut und Schmerz massiv abgewehrt werden, was zu einer Abdrosselung des Erlebens und Ausdrucks, sowie zur Bereitstellung autoaggressiver Potentiale führt. Dies beinhaltet auch den Verzicht

---

<sup>16</sup> Vgl. hierzu auch Rudolf (1996).

auf bestimmte Beziehungsmuster, vor allem die der Bedürftigkeit und des Einklagens von Bedürfnissen.

Die Bewältigung des abgewehrten depressiven Grundkonfliktes besteht häufig in dem Bewältigungsmuster des Bemühens um eigenverantwortliche Aktivität mit einer teilweise verbissenen Einsatzbereitschaft. Dieses stellt gleichzeitig ein altruistisches interaktionelles Angebot und auch eine narzisstische Bestätigung dar.

Die wiederholte Erfahrung, dass die großen Anstrengungen letztendlich doch nicht adäquat von den Objekten beantwortet werden, sondern im Erleben des Patienten eher ausgenutzt, entwertet oder gar ausgebeutet werden, führt zur unterschweligen Aushöhlung und Erschöpfung; letztlich verharrt der Patient in seinen negativen Erfahrungen. Auch gehen die altruistischen Bemühungen mit einem Verlust an aggressiven Kompetenzen und mit einer spezifischen Wehrlosigkeit einher, welche sich bis zur masochistisch getönten Leidensbereitschaft steigern kann.

**Symptomausbruch:** Oft reichen in diesem selbstverstärkenden System dann kleine Krisen oder Belastungen zum Zusammenbruch und der Symptombildung, die wie ein Persönlichkeitswandel aussehen kann. Nach diesem Ereignis scheint der Patient die Berechtigung zum Kranksein mit der Konsequenz des Klagens und Suchens nach Hilfe zu haben.

**Chronifizierung:** Nach Ausbruch der Erkrankung wird die Bedürftigkeit an die Helfer (meistens Ärzte) herangetragen, diese jedoch sind oft nicht bereit oder fähig, Hilfe zu leisten, sondern weisen das Symptom häufig als unglaubwürdig oder zumindest aggraviert zurück. Der Appell und die Klage sind scheinbar so beschaffen, dass sie von den Objekten nicht gehört werden können. Der Patient richtet immer wieder große, fast idealisierende Hoffnungen an neue Behandlungen und Behandler, die immer wieder enttäuscht werden. Beim Patienten verstärkt dies das Gefühl der ungerechten Behandlung, wodurch der Anspruch und die Klage auf Wiedergutmachung intensiviert werden.

Das **klinische Bild des interpersonellen Musters** beinhaltet ein spezifisches Symptomangebot und ein spezielles Klageverhalten, mit dem der Patient sich an die Anderen wendet. Auf der intrapsychischen Seite ist eine Persönlichkeit zu sehen, die Züge von Anstrengung und Erschöpfung trägt, und welche sich im ständigen Kampf gegen die Krankheit und für die eigene Gesundheit und vor allem Leistungsfähigkeit befindet. Auf der Seite des Objekterlebens hingegen dominiert die fehlende Resonanz und das Unverständnis der Anderen, die Klage des Patienten darüber ist durchgängiges Thema. Bei genauerem Hinsehen zeigt sich ein zeitliches Muster von idealisierender Hoffnung, Resignation und Enttäuschung. In diesem Zusammenhang steht auch der Vorgang der zirkulären Verstärkung: Je weniger das Objekt als hilfreich und verständnisvoll erlebt wird, umso mehr verstärkt sich die Symptomklage auf der interpersonellen Ebene und das Gefühl der Anspannung und Erschöpfung auf der intrapsychischen Ebene. Die geäußerte Hilfsbedürftigkeit des Patienten ist allerdings meist strikt auf die Symptomklage beschränkt, er hat lediglich einen kranken Körper. Die kompensatorische Leistungsbe-

reitschaft und der erhöhte Autonomieanspruch tragen ebenfalls dazu bei, dass der Patient eigentlich keine Hilfe finden kann.

Im Vorfeld der Symptombildung, die offensichtlich einen qualitativen Sprung darstellt, steht oft eine forcierte interpersonelle Bereitschaft zu geben und zu leisten, der intrapsychisch die Bemühung, alles und jedes um jeden Preis richtig zu machen, entspricht. Häufig lässt sich dieses Bemühen auch schon in Kindheit und Jugend auffinden. Das kompensatorische Bemühen als Interaktionsangebot betont die Position des Starken und Gebenden, und imponiert so als Verarbeitungsmodus für eine dahinter liegende depressive Konfliktsituation.

Aus einem biographisch frühen depressiven Grundkonflikt mit dem Fehlen eines wohlwollenden Gegenübers entwickelt sich also die Sehnsucht nach einem guten Menschen, der alle Wünsche erfüllt sowie der Wunsch, das erlittene Unrecht wieder gut zu machen. Die hohe Leistungsbereitschaft und altruistische Haltung sind ein Versuch, die Zuwendung des Anderen doch noch zu erreichen. Da nur diese Art der Beziehungsgestaltung zur Verfügung steht, versuchen diese Menschen, durch ein ständiges Mehr an Anstrengung doch noch das Gewünschte zu erreichen (Rudolf, 1998).

Das Krankwerden lässt sich nach Rudolf (1998) aus mehreren Perspektiven erklären:

- Psychophysiologisch führt die chronische Selbstüberforderung und Selbstverleugnung in der Logik der Stressreaktion zu einer ständigen Aktivierung des noradrenergen Systems. Aus dem Zusammenwirken von dauerhafter sympathikotoner Erregung, die mit muskulärer Dauerspannung einher geht und erhöhter Kortisonproduktion (Immunsuppression mit Folge erhöhter Entzündungsbereitschaft der Muskulatur) resultiert die Disposition für eine muskuläre Schmerzsymptomatik (vgl. hierzu auch Kap. 1).
- Im psychosomatisch-psychodynamischen Rahmen kann das Krankheitsgeschehen als ein Versuch der subjektiven Entlastung und Selbstverwirklichung durch die Symptombildung aufgefasst werden. Diese Logik bedeutet, dass die Erkrankung als Befreiung aus der ständigen Überforderung und dem Versuch einer regressiven Befriedigung von lebensgeschichtlich frühen und hoch ambivalenten Beziehungswünschen gesehen werden kann. Die Ambivalenz besteht aus den Wünschen nach Erlösung, Versorgung, Rettung und Heilung durch idealisierte Objekte und aus der Abbildung negativer Beziehungsmuster mit Enttäuschung, Ablehnung, Zerstörung und Quälung durch Objekte. In der Logik der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD, Arbeitskreis OPD, 1998, 2004) ist dies als Autarkie-Versorgungskonflikt bei mäßig integriertem Strukturniveau zu bezeichnen (vgl. Kap. 6).

Grande (1998) legt in Anlehnung an das Modell von Rudolf (1998, vgl. oben) und auf der Grundlage klinischer Beobachtungen dar, dass im symptomzentrierten charakteristischen Klageverhalten einer Untergruppe von Patienten mit einer somatoformen Schmerzstörung, welche als Erscheinungsform der depressiven Somatisierung anzuse-

hen ist, die ursprünglichen Bedürfnisse dieser Patienten wieder auftauchen. Zu diesen gehören Hass und Empörung über das enttäuschende Objekt genauso wie die Sehnsucht nach einem idealen Objekt und die Forderung nach Wiedergutmachung. Diese Sehnsucht hat typischerweise zur Folge, dass das reale Gegenüber erst voller Hoffnung begrüßt wird, um dann vor den Ansprüchen zu versagen und zum enttäuschenden Objekt zu werden. Dieser Ablauf ist schon in der „*paradoxen Botschaft*“ (Grande, 1998, S. 105) enthalten, die mit der Schmerzklage verbunden ist: Diese Klage kommuniziert auf der einen Seite Bedürftigkeit und regressive Beziehungswünsche, auf der anderen Seite wird durch das uneingeschränkte Festhalten an den Symptomen die Kontrolle und Autonomie und so letztlich die Unabhängigkeit gehalten. Die Schmerzklage scheint sich besonders dazu zu eignen, dieses paradoxe Beziehungsangebot zu unterbreiten.

Die Klage hat auch stets die Funktion einer Abschiebung von Verantwortung nach Außen, indem die Betroffenen häufig darauf beharren, dass sie Opfer von unerträglichen Zumutungen durch die Symptome selbst, aber vor allem auch durch die Behandlung der Anderen sind. Die Anerkennung einer Autorenschaft für irgendein Geschehen scheint gleichbedeutend mit dem Eingeständnis einer grundsätzlichen Verantwortlichkeit, welche den mit der Klage verbundenen Anspruch zunichte machen könnte. Dies lässt annehmen, dass im Erleben der Patienten die diffuse Vorstellung eines eigenen Vergehens eine wichtige Rolle spielt. Für die Dynamik der auslösenden Situation weist dies auf eine innere Verbindung zwischen der Wahrnehmung eines bösen Anteils in der eigenen Person, der sich etwas Unerlaubtes herausgenommen hat und der Symptombildung im Vorgang der Somatisierung hin. Somit muss sich auch der Inhalt der Klage im Körperlichen erschöpfen, weil jede andere Bedeutung eine Autorenschaft des Betroffenen erkennen ließe.

Die Symptomklage dient somit neben dem Ausdruck von Bedürftigkeit auch der Abwehr und Verleugnung von Impulsen mit selbstsüchtigem Inhalt, sie sichert im subjektiven Erleben das Anrecht auf eine Wiedergutmachung und somit die zentrale Hoffnung, ohne die der Verlust des ersehnten guten Objektes endgültig wäre. Solange der Schmerz greifbar und spürbar ist, scheint nicht alles verloren zu sein.

Küchenhoff (1998) unterteilt somatoforme Störungen in drei Gruppen: Die erste Gruppe bilden funktionelle Störungen, die eine Konfliktreaktion darstellen. Die zweite Gruppe sind Störungen, die auf dem Boden einer neurotischen Persönlichkeitsstruktur stattfinden und wie Konversionsstörungen behandelt werden. Bei somatoformen Störungen ist häufig eine prägenitale Konversion zu beobachten (vgl. ebd.). Auch hier ist das Symptom sinnhafter Ausdruck einer Konfliktthematik, es geht um Erlebnisbereiche, welche mit Konflikten im Bereich der Versorgung oder im Bereich von Macht und Ohnmacht zentriert sind.

Weiterhin unterscheidet Küchenhoff (1998) somatoforme Störungen, die mit Persönlichkeitsstörungen einhergehen. Hier spielt sich die Grundstörung in einem dyadischen Raum ab, der durch eine noch mangelhafte Selbst-Objekt-Differenzierung ge-

kennzeichnet ist, durch eine Unvollständigkeit der psychischen Struktur, und dabei insbesondere durch das Fehlen einer eigenen Affektregulation. In einem Modellentwurf der lebensgeschichtlichen Beeinträchtigung von solchen Patienten scheint es plausibel, dass es zu Einbußen zu der Zeit kam, als die Affektregulation auf die Verarbeitung durch primäre Bezugspersonen angewiesen war. Folge daraus ist, dass die eigenen Affekte nicht vollständig wahrgenommen werden können, sie können wenig mit eigenen Vorstellungen und Repräsentanzen verbunden werden und bleiben so in einem körperlichen Erlebnisbereich. Die Containerfunktion der signifikanten Bezugsperson fehlt. Im Erwachsenenalter können diese Reaktionsformen alexithym oder Borderline-artig anmuten oder in einer ständigen Abhängigkeit münden.

Der Affekt der Patienten mit somatoformen Störungen liegt oft in den Körperklagen; was der Patient über seinen Körper mitteilt kann zum Ausgangspunkt der Prüfung genommen werden, inwieweit auf diese Weise wesentliche Bestandteile von wichtigen Beziehungserfahrungen mitgeteilt werden. Bei vielen Patienten übernimmt das Symptom keine symbolische Funktion, es ist Zeichen in dem Sinn, dass es auf eine psychische Belastung hinweist. Es ist aber auch Zeichen im Sinne eines kommunikativen Appells, sich dem anzunehmen, der unter körperlichen Störungen leidet, nicht aber über die Möglichkeiten der eigenen Affektregulation verfügt (Küchenhoff, 1998).

Schors (2003) beschreibt als bevorzugtes Verhalten von Patienten mit chronischen Schmerzen das Reden über den Schmerz. Dahinter liegt eine Psychodynamik der Abwehr durch Einengung und Einseitigkeit. In der Beharrlichkeit dieses Verhaltens zeigt sich neben dem Leid auch eine Art Kontrolle und Macht über das Gesprächsthema auszuüben. In der Gegenübertragung können dann Langeweile, Leerlauf, Erschöpfung und Ungeduld entstehen, und es kann die Versuchung aufkommen, lenkend einzugreifen.

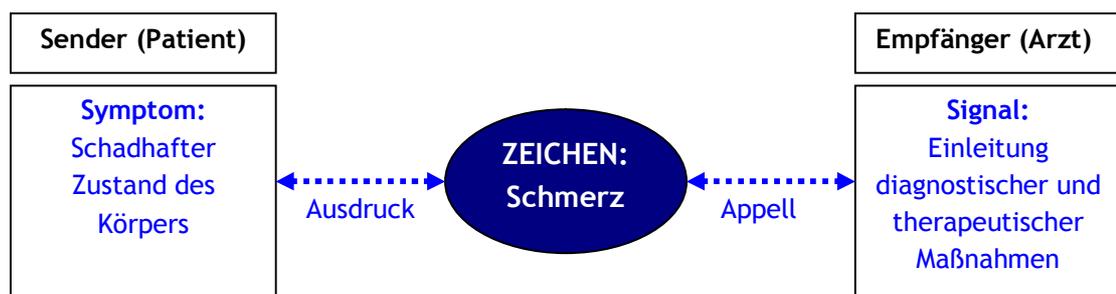
Was der Patient über seinen Schmerz sagt, kann als Auskunft über sich und seine innere Bühne verstanden werden, das „Tun“ des Schmerzes kann als Interaktionsbeschreibungen, welche im Leben des Patienten eine Rolle gespielt haben, gehört werden. Der Redestrom an sich kann Mittel der defensiven Kontrolle mit Hilfe oraler Aggressivität sein: Wenn der Andere nicht zu Wort kommt, kann er auch nicht angreifen oder verletzen.

Als notwendige psychische Voraussetzung für die Entwicklung eines chronischen Schmerzsyndroms nennt Schors (2003) das Vorliegen einer besonderen libidinösen Besetzung des Organs oder dessen Funktion, wie z.B. bei Rückenschmerzpatienten die besondere Bedeutung des Bewegungsapparates mit der Funktion der sportlichen Betätigung oder besonderen körperlichen Leistungen. Ein weiterer psychologischer Baustein ist das Vorhandensein von Kränkungen, deren Ursprung meist in der Zurückweisung durch einen bedeutungsvollen Anderen liegt, sowie das Gefühl der Beschämung, da die Forderungen des Ich-Ideals nicht mehr erfüllt werden können. Dieses Gefühl weist auch auf die Über-Ich-Problematik der Patienten hin.

Der chronische Schmerz geht nach Schors (2003) auch immer mit einem Verlust einher, der von den Patienten insbesondere auf der Ebene des Verlustes der körperlichen Unversehrtheit gesehen wird. Bei genauerem Hinsehen zeigt sich aber häufig ein realer oder phantasierter Objektverlust in zeitlicher Nähe zum Beginn der Erkrankung. Der Schmerz über diesen Verlust kann nicht angemessen betrauert werden, weil sich für das Unbewusste des Patienten kein eigenständiges Objekt entfernt hat, sondern eine von ihm übernommene intrapsychische Funktion verloren ging. Tritt in zeitlicher Nähe ein körperlicher Schmerz auf, werden beide Erlebnisse aufgrund der Ähnlichkeit der Wahrnehmungen „Schmerz“ und „Funktionsverlust“ miteinander in Verbindung gebracht, der körperliche Schmerz erhält Zufuhr aus der unbewussten Trauer und überdauert die eigentliche Schädigung, weil er konkreter, lokalisierbar und auch sozial akzeptierbarer ist. Die Notwendigkeit der Restitution einer intrapsychischen Funktion bleibt hingegen unerkannt. Das chronische Schmerzsyndrom ist im Gegensatz zur Depression als ein Verlust der Zukunft zu sehen, da die Einschränkungen die zukünftigen Möglichkeiten begrenzen (Schors, 2003).

### 3.3 Zusammenfassung

Am Anfang dieses Kapitel wurde ein Kommunikationsmodell vorgestellt und es wurden Überlegungen zum kommunikativen Aspekt des körperlichen Schmerzes dargelegt. Abbildung 9 zeigt nun (angelehnt an dieses Kommunikationsmodell) das medizinisch-mechanistische Modell für den körperlichen Schmerz.



**Abbildung 9:** Medizinisch-mechanistisches Kommunikationsmodell für den körperlichen Schmerz (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)

Das Zeichen Schmerz ist in diesem Modell vor allem Symptom eines körperlichen Schadens, den es vom Arzt zu entdecken und zu beheben gilt (Appell).

In den vorgestellten Theoriebildungen zum kommunikativen Aspekt chronischer Schmerzen wurde allerdings deutlich, dass die Schmerzklage weitere Funktionen annehmen kann: Sie kann der Beziehungsregulation dienen, das Symptom Schmerz kann sinnhafter Ausdruck einer Konflikthematik sein, es kann aber auch Zeichen in dem

Sinn sein, dass es auf eine psychische Belastung hinweist. Die Art, wie der Patient seinen Schmerz schildert, kann als Interaktionsbeschreibung über wichtige Beziehungen in seinem Leben gehört werden. All diese Funktionen sind im obigen Modell nicht vorgesehen, und können deshalb auch zu erheblichen Irritationen im Arzt-Patient-Kontakt führen.

Der kommunikative Aspekt des chronischen Schmerzes soll in der vorliegenden Arbeit durch die affektive Beziehungsregulation operationalisiert werden. Dazu werden nun im nächsten Kapitel Theorien und Befunde zur affektiven Beziehungsregulation dargestellt, um dadurch den kommunikativen Aspekt in die mimisch-affektive Beziehungsregulation zu „übersetzen“. Im darauffolgenden Kapitel (Kap. 5) werden dann Hypothesen zum kommunikativen Aspekt des Schmerzes in verschiedenen Fibromyalgie-Untergruppen formuliert.

## 4 Affekte und affektive Beziehungsregulation

Das vorliegende Kapitel fokussiert Affekte und die affektive Beziehungsregulation. Nach einer allgemeinen Begriffsbestimmung und der Darstellung von Primäraffekten, deren Funktionen und neuronale Korrelate werden die Befunde zu affektiven Beziehungsmustern von Gesunden und verschiedenen Patientengruppen sowie Untergruppenstudien zum mimisch-affektiven Verhalten dargestellt. Anschließend werden nach einer theoretischen Betrachtung zu Schmerz und Affekten die Befunde zur mimischen Expression von Schmerzen referiert. Abschluss dieses Kapitels bildet eine Zusammenfassung.

### 4.1 Begriffsbestimmung

Die Verwendung der Begriffe Emotionen, Affekt, Gefühl und auch Gemütsbewegung ist in der Literatur teilweise sehr uneinheitlich (vgl. Blumenstock, 2004). Frijda (1996) zum Beispiel versteht unter einer Emotion „... den Komplex von Reaktionen, die durch ein emotional bedeutungsvolles Ereignis hervorgerufen werden. Das sind Gefühle im Sinne des inneren Erlebens, so wie Ausdrucksbewegungen, physiologische Reaktionen, manifestes Verhalten, Gedanken und anderes mehr.“ (ebd., S. 206). Inzwischen zeichnet sich eine zunehmende Einigkeit darüber ab, dass Emotionen am besten als Prozesse zu verstehen sind, an denen verschiedene Komponenten beteiligt sind, dementsprechend gelangt man auch, je nach Betonung der einen oder anderen Komponente, zu unterschiedlichen Definitionen (vgl. Benecke, 2002). Emotionen sind Änderungen der Handlungsbereitschaft einer Person und damit motivationale Prozesse. Fokus sind also nicht primär die inneren Erlebnisweisen einer Person sondern das Geschehen zwischen der Person und der Welt (Frijda, 1996).

Krause (1997) definiert Affekt als den Prozess, der die Motorik, die Physiologie, das Denken und das kommunikative Handeln geordnet ansteuert, ein Affekt ist so der Prozess, ein und dieselbe Sache in verschiedenen „Readouts“ darzustellen. Ein Affekt in der Betrachtung eines Prozesses besteht aus mindestens sechs unterschiedlichen Komponenten oder Modulen:

1. Expressive Komponente (innerhalb des mimischen und des Vokalisierungssystems): Signalisiert dem Sozialpartner, welches Verhalten gewünscht ist. Aus dieser Perspektive sind Affekte Wünsche nach veränderten Objektbeziehungen.
2. Physiologisch-hormonale Komponente: Stellt eine Form der internen Handlungsbereitschaft her.

3. Motivationale Komponente (Handlungsbereitschaft in Willkürmotorik): Sorgt für die Bereitschaft, nach Außen zu handeln.

**Die Komponenten 1-3 können ohne kognitive Repräsentation ablaufen.**

4. Wahrnehmung der körperlichen Prozesse bzw. Funktionen.
5. Benennung und Erklärung der Wahrnehmungen.
6. Wahrnehmung der situativen Bedeutung, die eng mit den spezifischen Affekten verbunden ist (Krause, 1997).

Die Begrifflichkeiten **Affekt**, **Gefühl** und **Empathie** werden nach Krause (1998, in press) je nach Art der beteiligten Komponenten definiert (vgl. Abb. 10):

- Unter **Affekt** werden die körperlichen Reaktionen ohne deren bewusste Repräsentanz und Erleben verstanden (Komponenten 1-3). Eine Beteiligung kognitiver Funktionen ist für ihre Auslösung nicht zwingend notwendig und nur ein geringer Teil wird bewusstseinsfähig.
- Unter **Gefühl** wird das bewusste Wahrnehmen und/oder Erleben der situativen Bedeutungsstruktur sowie des autonomen Anteils verstanden, allerdings ohne dass damit notwendigerweise eine korrekte erlebnismäßige Zuordnung zur Selbst- oder Objektstruktur oder eine verbalsprachliche Benennung einhergehen muss (Komponente 1-4) (vgl. Krause, 1998).
- Mit **Empathie** wird das bewusste Erleben des autonomen Anteils bei gleichzeitiger Zuordnung zu einem Objekt bzw. zum Selbst bezeichnet (Komponenten 1-6).

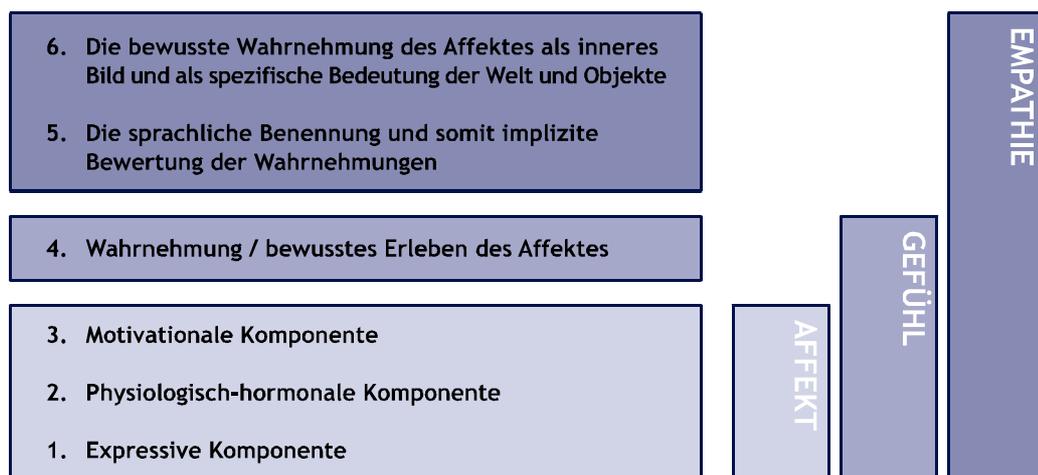


Abbildung 10: Das Affektsystem (mod. nach Krause, 1998, S. 28)

Das Affektsystem (vgl. Abb. 10) sollte als ein dynamisches, modulares System betrachtet werden. Gefragt werden kann danach, welche Person, in welcher Situation, auf

Grund welcher Dispositionen, welches Profil von affektiven Modulen entwickelt (Krause, 1998).

### 4.2 Primäraffekte

Auf der Grundlage vieler Untersuchungen in verschiedenen Kulturen schließen Ekman und Friesen (1982) auf die Kulturuniversalität einer begrenzten Anzahl von mimisch-expressiven Ausdrucksmustern<sup>17</sup>. Dies gilt als gesichert für die mimischen Konfigurationen Freude, Trauer, Wut, Ekel, Angst und Überraschung, Verachtung ist umstritten (Krause, 1997). Ekman (1992) nennt diese „basic emotions“ und beschreibt sie in Abgrenzung von anderen affektiven Phänomenen durch folgende Charakteristika:

- Distinkte universelle Signale.
- Auch bei anderen Primaten auffindbar.
- Distinkte Physiologie.
- Distinkte und universelle Ereignisse im Vorfeld.
- Kohärenz innerhalb der emotionalen Antwort.
- Schneller Beginn.
- Kurze Dauer.
- Automatische Bewertung.
- Spontanes, auch unerwünschtes Auftreten.

Da die Kulturuniversalität durch visuelles Reizmaterial überprüft wurde, bezieht sie sich auf den motorisch-expressiven Signalanteil der Affekte. Die Primäremotionen beinhalten also diejenigen Emotionen, die durch visuell eindeutige Signale repräsentiert werden und deswegen der Beziehungsregulierung dienen (Krause, 1998). Die Fähigkeit des Umgangs mit diesen Emotionen hängt mit der jeweiligen individuellen und kulturellen Sozialisation zusammen, was zu hohen persönlichen und kulturellen Unterschieden führt (Krause, 2004).

In Anlehnung an De Rivera (1977) und Suppes & Warren (1975) postuliert Krause (1990, 1998) die propositionale Struktur der Primäraffekte (vgl. Abb. 11): Affekten wird eine jeweils spezifische Bedeutungsstruktur in Form von Propositionen zugesprochen, in der es ein Selbst, ein Objekt und eine gewünschte Interaktion zwischen beiden gibt (Krause, 1990, 1997, 1998; Frijda, 1996). Dabei sind negative Affekte Wünsche nach veränderten Objektbeziehungen, positive nach deren Fortführung (Krause, 1997). Je nach Lokalisation des Objektes in Bezug auf das Subjekt, je nach Erfahrungen und je nach Zuschreibung der Handlungsmacht entstehen die entsprechenden Primäremotionen. Die Klassifikation der Affekte folgt drei Kriterien:

---

<sup>17</sup> Zur Diskussion der Kulturuniversalität vgl. Russel (1994) und Izard (1994).

1. Der Ort des Objektes: Dieses kann im Subjekt (Mund, Magen-Darm), an der Körperperipherie, visuell gegenwärtig oder mental präsentiert sein.
2. Die Erfahrung: Das Objekt wird gemäß phylogenetischer und/oder individueller Erfahrungen als „gut“ oder „schlecht“ klassifiziert.
3. Die relationale Handlungsmacht: Hier wird unterschieden, ob sich das Subjekt dem Objekt überlegen oder unterlegen fühlt. Phylogenetisch erworbene Muster spielen hier eine Rolle; die Copingvorgänge können hier eingeordnet werden (vgl. Abb. 11).

Als Proposition formuliert repräsentiert z.B. Angst den Wunsch, das Subjekt vom Ort des Objektes zu entfernen, der korrespondierende organismische mentale Ablauf ist Fluchtbereitschaft. Schreck steht für den Wunsch, das negativ klassifizierte Objekt von der Haut zu entfernen, korrespondierender Ablauf im Organismus ist Schmerz (Krause, 1998, vgl. Abb. 11, siehe auch „Funktionen der Primäraffekte“). Anhand dieser Taxonomie können spezifische Ausfälle in den Affekten und Hypertrophien klassifiziert und Störungsbildern zugeordnet werden, wobei pathologische Veränderungen wohl bestimmte Lernerfahrungen voraussetzen (vgl. ebd.).

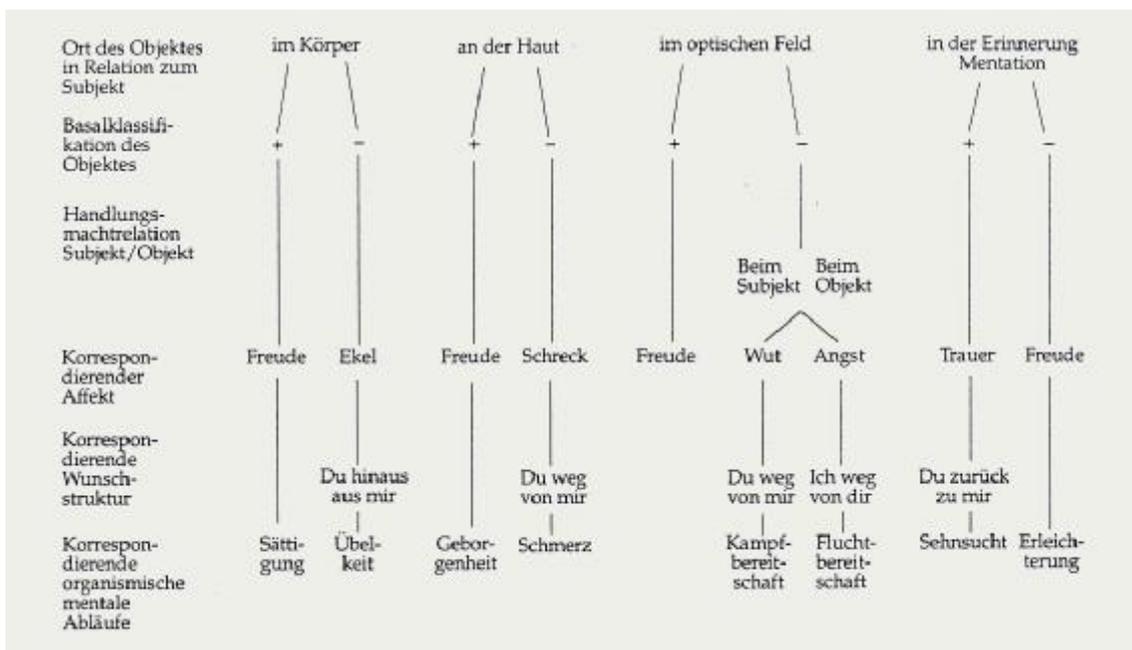


Abbildung 11: Die propositionale Struktur der Affekte (Krause, 1995, S. 285)

Zur Untersuchung des mimisch-affektiven Verhaltens wurde von Ekman & Friesen (1978) ein Kodiersystem entwickelt (Facial Action Coding System, FACS, vgl. Kap. 6), das alle beobachtbaren und differenzierbaren mimischen Bewegungen auf der Grundlage von Muskelinnervationen analysiert; bestimmte Innervationen werden gemäß ihrer funktionellen Anatomie zu „Aktionseinheiten“ (Action Units, AU) zusammengefasst. Den mimischen Ereignissen können dann Emotionen zugeordnet werden. Die Emoti-

onskategorien umfassen im Wesentlichen die beschriebenen Primäraffekte. Es werden zwei Arten von Lächeln unterschieden: Die nach Duchenne de Bologne benannten Duchenne Smiles, die als Ausdruck „echter Freude“ interpretiert werden und Formen sozialen Lächelns, die andere Funktionen als den Ausdruck von Freude haben (Ekman & Friesen, 1982; Fridlund, 1991; Merten, 1997).

### 4.2.1 Funktionen der Primäraffekte

Generell kann zwischen einer intrapsychischen und einer interaktiven Funktion der Affekte unterschieden werden, intrapsychisch dienen sie dem Subjekt als Indikatoren, indem sie Rückmeldungen über stattgefundenen Bewertungsprozesse geben (vgl. Benecke, 2002). Wie bereits oben dargestellt, haben Affekte auch eine motivationale Funktion, sie sorgen für eine Änderung der Handlungsbereitschaft innerhalb des Individuums (Frijda, 1996). Via mimischem Ausdruck haben sie eine interaktive Funktion.

- **Freude:**

Freude ist in starkem Maße das Erleben einer erhöhten Weltoffenheit und einer Suche nach dem Umgang mit der Welt (Frijda, 1996). Freude ist ein artspezifisches Verstärkungssystem, sie signalisiert der Umgebung, dass die laufende Interaktion weitergehen soll (Krause, 1995). Echte Freude weist eine eindeutig positive Signalqualität als Hinweis für den positiven Zustand des Partners auf (Merten, 2001). Die Freuderegulierung hat einen Einfluss auf die Sedierung von negativen Affekten (Krause, 1997). Reziproke Regulationsprozesse tragen im Bereich von positiven Emotionen zu einer Intensivierung der Beziehung bei (Merten, 2001). Das Zeigen von Freude kann allerdings auch im Rahmen von Konflikten auftreten (vgl. Merten, 2001).

- **Überraschung:**

Überraschung gehört zum Bereich der Informationsverarbeitung, ihre interpersonelle Funktion ist die Unterbrechung laufender Aktivitäten und der Schutz vor Aggression (Krause, 1998). Die Überraschungsmimik ist Indiz für die Konfrontation mit erwartungsdiskrepanten Ereignissen, im therapeutischen Prozess scheint der Überraschung die Funktion einer notwendigen Bedingung für die Veränderung starrer Schemata zuzukommen (Merten, 2001).

- **Wut /Ärger:**

Ärger ist in starkem Maße das Erleben einer Regung, sich einer Person oder Sache mit Kraft entgegenzustellen (Frijda, 1996). Sie entsteht, wenn ein frustrierendes, aber nicht gefürchtetes Objekt wichtige Ziele des Subjektes verhindert (Krause, 1997). Wut dient nach Krause (1990) explizit der Regulierung von Distanz und warnt vor einem Angriff (Krause, 1998). Wut/Ärger fördern die Autonomie und Unabhängigkeit vom Objekt (Merten, 2001). Ohne Wut und die damit verbundene Frustration gibt es kein Wollen, sie ist somit konstitutiv für die Ausbildung von Intentionen und der Selbstsicherheit (Krause, 2005). Wut setzt dabei eine gewisse

Bindungssicherheit voraus (vgl. Benecke, 2002), das Objekt soll etwas ändern, aber in der Beziehung bleiben (Moser & von Zeppelin, 1995). Eine weitere Funktion des Ärgers ist die Mobilisierung und Erhaltung von Energie auf hohem Niveau, insbesondere das Niveau der motorischen Aktivität wird stark erhöht (Izard, 1993).

- **Angst:**

Angst repräsentiert den Wunsch, das Subjekt vom Ort des Objektes zu entfernen (Krause, 1995). Das Objekt wird vom Subjekt als mächtiger bewertet, so dass Unterwerfungs- oder Flucht Tendenzen entstehen (Merten, 2001). Angst kann aber auch das motorische System so lähmen, dass eine Erstarrung eintritt. Allein die Antizipation dieses Affektes motiviert zur Vermeidung (Izard, 1993). Angst dient der Protektion (Plutchik, 1993) und bewirkt beim Gegenüber unter normalen Umständen eine Schonhaltung (Benecke et al., 2003).

- **Trauer:**

Trauer repräsentiert den Wunsch, ein entferntes und positiv besetztes Objekt dem Subjekt wieder näher zu bringen, ohne dass das Subjekt die Lokomotion ausführt, und setzt damit die mentale Repräsentanz des Objektes voraus (Krause, 1997). Der korrespondierende mentale Zustand ist Sehnsucht (Krause, 1990). Die Funktion der Trauer ist die Auslösung von Trost und Empathie (Krause, 1998) sowie die Wiedergewinnung des verlorenen Objektes bzw. die Intensivierung einer bestehenden Beziehung (Merten, 2001). Die allgemeine Appellfunktion der Trauer zeigt sich auch dadurch, dass ein Großteil dieses Affektes dann gezeigt wird, wenn der Interaktionspartner sie sehen kann und auch der Sender den anderen anschaut (Merten, 1996) (zur traumatischen Trauer vgl. Albert, 2004). Trauer hat die Fähigkeit, die kognitiven und motorischen Systeme zu verlangsamen und kann so die Reflektion des auslösenden Ereignisses ermöglichen (Izard, 1993).

- **Ekel:**

Die propositionale Struktur des Ekels präsentiert den Wunsch „Du hinaus aus mir“ unter der Voraussetzung, dass ein als schlecht bewertetes Objekt sich schon im Körper des Subjektes eingenistet hat (Krause, 1998) bzw. sich Zugang zum Binnenraum des Selbst verschafft hat, welcher auch seelisch definiert werden kann. Die Handlungsbereitschaft kann als Expulsion des Objektes beschrieben werden (Krause, 2005). Die Funktion des Ekels ist also im Allgemeinen mit der Ausstoßung von unangenehmen Inhalten verbunden, diese Funktion kann aber auch in Verbindung mit als unangenehm bewerteten mentalen Repräsentanzen auftreten (vgl. Merten, 2001). Ekel spielt zudem vor allem eine Rolle in der Subjekt-/Objektdifferenzierung und in der Aufrechterhaltung von Selbstgrenzen (Merten, 2001), dieser Affekt ist der beste Schutz gegen maligne Grenzverletzungen (Krause, 2005). Wer viel Ekel innerviert lebt in einer repräsentationalen Welt, in der eine ständige Bedrohung durch invasive Objekte herrscht (vgl. Krause, in press).

Die unterschiedlichen Zusammenhänge mit dem emotionalen Erleben bei Patienten mit verschiedenen Erkrankungen (vgl. Merten, 2001) weisen auf unterschiedliche

psychodynamische Funktionen des Ekels hin, die nach dem Objekt des Ekels unterschieden werden können:

- ❖ Ist das Objekt in der Außenwelt, dient das Zeigen von Ekel der Herstellung der gewünschten Distanz. Das Ekelsignal im interaktiven Feld dient der Vermeidung des Interaktionspartners und insbesondere der Distanzerhöhung.
- ❖ Ist der Affekt auf das Selbst gerichtet, drückt er eine negative Selbstbewertung aus und hat somit auch Konsequenzen für die Beziehungen, da diese Selbstwahrnehmung eine erhebliche Einschränkung der Motivation nach Außen darstellt. Ekel kann auch als Signal zur Aktivierung der Abwehr von bedrohlichen Beziehungsmodellen dienen und dieser Affekt kann selbst als frühe intrapsychische Abwehr gegen bedrohliche Selbstzustände mit der Funktion, diese zu hemmen, fungieren.

- **Verachtung:**

Da die benutzten mimischen Signalanteile zum Teil denen des Ekels entsprechen, bezeichnet Krause (1990) Verachtung als das soziale Derivat von Ekel. Die propositionale Struktur von Verachtung und der zugehörige kognitiv-affektive Bewertungsprozess beinhalten eine Abwertung des Interaktionspartners; diese geht so weit, dass mit dieser Person aufgrund der Diskrepanz zwischen den Erwartungen und dem wahrgenommenen Verhalten keine Beziehung gewünscht wird (Krause, 1998; Merten, 2001). Auch Moser und von Zeppelin (1995) schildern die Verachtung als Signal der Beziehungsgefährdung, falls das Objekt sich bzw. sein Verhalten nicht ändert. Diese Abwertung beinhaltet ein klares Machtgefälle: Das Subjekt fühlt sich dem Objekt gegenüber dauerhaft überlegen, verhöhnt das vormals bewunderte Objekt, schamvolle Anteile der Selbstrepräsentanz können so im Objekt deponiert werden. Verachtung erspart somit zusammen mit der komplementären angstvollen Unterwerfung den offenen Kampf (Krause, 2005).

### 4.2.2 Kontext und Funktion

In Rückgriff auf das Kommunikationsmodell von Bühler (1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171f, vgl. Kap. 3) bestimmt Krause (1997, 2003) die Referenzpunkte affektiver Zeichen: Das Selbst, den Empfänger oder ein mentales Objekt des Zeichengebers. Das Zeichen kann Ausdruck für den Zustand des Senders sein, es kann Appell- oder Signalfunktion für den Empfänger haben oder es kann Kommentar des gerade verhandelten mentalen Objektes sein.

Der Kontext, zu dem neben der Sprache auch das Blickverhalten gehört, gibt Hinweise darauf, wem der Ausdruck gilt, also auf Bedeutung und Funktion der affektiven Expression. Vier Blickzustände werden unterschieden: Mutuelles Hinblicken (Blickkontakt), mutuelles Wegblicken, Proband A blickt + Proband B blickt weg und Proband B blickt + Proband A blickt weg. Die Betrachtung der Verteilung der mimischen Expressionen auf die verschiedenen Blickzustände zeigte, dass negative Affekte

in über der Hälfte dann gezeigt werden, wenn der Partner blickt, der mimisch Expressive aber nicht, und nur knapp ein Fünftel im Blickkontakt gezeigt werden. Beide Auftretenshäufigkeiten weichen signifikant von der zufällig zu erwartenden Häufigkeit negativer Affekte in den vier Blickzuständen ab. Positive Affekte hingegen treten signifikant häufiger im Blickkontakt und signifikant niedriger im Zustand mutuellen Wegblickens auf. Diese Systematik ist auf die Funktionen des visuellen Verhaltens zurückzuführen: Das Hinblicken weist unter anderem auf eine hohe Besetzung hin, ob diese nun positiv oder negativ ist, entscheiden die Mimik, die Sprache oder beide. In der dyadischen Situation sind bei Gesunden also bei hoher Besetzung eine Erhöhung der positiven und eine Erniedrigung der negativen mimischen Expressionen zu erwarten. Das Wegblicken ist unter anderem ein Zeichen dafür, dass sich der Affekt nicht auf den Partner bezieht (Krause, 1998).

Benecke (2002) bestimmt anhand von vier Kontextvariablen (Blickverhalten, Sprecherstatus, Affiliation des Sprachinhaltes und Personen, über die gesprochen wird) die Referenz des mimisch-affektiven Zeichens in Psychotherapien und postuliert dementsprechend Interaktionsgewichte (als Indiz der interaktiven Funktion des Affektes) für die negativen Affekte. Danach hat ein negativer Affektausdruck des Therapeuten dann das höchste Interaktionsgewicht, wenn er den Patienten anschaut, während dieser über positive oder unspezifische Aspekte der therapeutischen Beziehung spricht, oder wenn der Sprachinhalt nicht kodierbar war (vgl. ebd.). Bezüglich des Therapieerfolges zeigte sich, dass die negativen Affekte der erfolgreichen Therapeuten ein deutlich geringeres Interaktionsgewicht als die der weniger erfolgreichen hatten, was annehmen lässt, dass in letzteren diese Affekte scheinbar direkt auf den Patienten bzw. auf die aktuelle Beziehung gerichtet wurden. Bei den erfolgreichen Therapeuten waren Mimik und Affiliation des Sprachinhaltes systematisch verknüpft, vor allem wurde Freude häufiger dann gezeigt, wenn über unspezifische Inhalte gesprochen wurde. Negative Affekte wurden dagegen vor allem dann innerviert, wenn über andere Personen als den Patienten gesprochen wurde. Den erfolgreichen Therapeuten gelang somit wohl eher die Anbindung dieser Affekte an das mental verhandelte Objekt (vgl. ebd.).

### **4.2.3 Funktionelle Neuroanatomie und neurale Korrelate von Emotionen**

In den letzten Jahren wurde vor allem durch bildgebende Verfahren versucht, die Neuroanatomie von Emotionen zu beschreiben. Eine Meta-Analyse (55 Studien über Emotionen mit verschiedenen Induktionsmethoden an gesunden Probanden) von Phan et al. (2002) zeigte, dass zwar in den meisten Studien keine spezifischen Gehirnregionen aktiviert waren, der mediale präfrontale Kortex aber eine generelle Aktivierung zeigte, die nicht spezifisch von einer bestimmten Emotion oder Induktionsmethode abhing.

Welche neuronalen Korrelate liegen speziellen Gefühlen zugrunde? Posse et al. (2003) gingen dieser Frage in Bezug auf **Trauer** nach, indem sie gesunden Erwachsenen traurige und neutrale Gesichter zeigten und sie aufforderten, sich traurige bzw. neutrale Situationen ins Gedächtnis zu rufen. Es zeigte sich, dass vor allem die linke Amygdala und der linke Hippokampus sowie die Temporallappen und das Cerebellum im Zustand der Traurigkeit (verglichen mit dem neutralen Zustand) aktiviert waren. Die Aktivierung der linken Amygdala zeigte den stärksten Zusammenhang mit den Stimmungsberichten. Zusätzlich wurde ein signifikanter Anstieg der Herzrate während der traurigen Stimmung im Vergleich zur neutralen sichtbar. Phan et al. (2002) kommen in ihrem Review zu dem Schluss, dass die Induktion von Traurigkeit signifikant mit der Aktivierung im subcallosalen cingulären Kortex (SCC) zusammenhängt.

Bezüglich der neuronalen Verarbeitung von **Ekel** gibt es zahlreiche Hinweise auf eine zentrale Rolle der Insula (z.B. Phillips et al., 1997; Adolphs et al., 2003; Krolak-Salmon et al., 2003). Die spezifische Rolle der Insula scheint sich aber nur auf die Verarbeitung von mimischen Expressionen des Ekels zu beziehen, da sich in der Studie von Schienle et al. (2002) zeigte, dass in der Reaktion auf nicht-mimische ekeleregende Bilder nicht nur die Insula, sondern auch die Amygdala involviert war. Auch war in Reaktion auf furchtinduzierende nicht-mimische Bilder neben der Amygdala auch die Insula aktiviert, so dass die Hypothese einer spezifischen Funktion der Insula bei der Verarbeitung von Ekel allgemein nicht haltbar ist. Bei der mimischen Expression von Ekel scheint besonders die Aktivierung der Basalganglien relevant zu sein (vgl. Phan et al., 2002).

Die Meta-Analyse von Phan et al. (2002) zeigte eine starke Assoziation zwischen der Erkennung, der Erzeugung und der Erhaltung von **Furcht** und der Aktivierung der Amygdala (vgl. auch Phillips et al., 1997). Insbesondere zeigten sich in den Studien (vgl. Phan et al., 2002) Zusammenhänge zwischen der Aktivierung und Reaktion der Amygdala und der Rekognition furchtvoller Gesichter. Es wurde auch deutlich, dass die Aktivierung der Amygdala nicht von der expliziten Verarbeitung der mimischen Expression abhängt, sondern auch ohne bewusste Wahrnehmung und ohne das Erleben von Furcht beobachtbar ist (vgl. ebd.).

Studien, in denen die Induktion von **Freude** untersucht wurde, zeigten in überwiegenderem Maße die Aktivierung der Basalganglien und zwar bei der Reaktion auf freudige Gesichter und auf angenehme Bilder, beim freudeinduzierenden Recall sowie bei der angenehmen sexuellen Erregung und dem Arousal durch erfolgreiche Konkurrenz (vgl. Phan et al., 2002).

Die Studie von Kilts et al. (2003) zielte darauf ab, die Unterschiede zwischen der Beurteilung von dynamischer oder statischer mimischer Ärger- und Freudeexpression zu untersuchen. Die Beurteilung von **Ärger** in der dynamischen Bedingung war mit einer erhöhten rechtslateralisierten Aktivität im medialen, superioren und inferioren frontalen Kortex sowie im Kleinhirn assoziiert, während die Beurteilungen von **Freude** vor allem mit einer relativen Aktivierung des temporalen Kortex sowie des mittleren

und superioren frontalen Kortex assoziiert war. Im Gegensatz dazu aktivierte die Wahrnehmung von Ärger oder Freude in der statischen Bedingung ein motorisches, präfrontales sowie parietales Netzwerk, das in vorherigen Studien einen Zusammenhang zu motorischen Vorstellungen gezeigt hatte (vgl. ebd.).

### 4.3 Affektive Beziehungsmuster und Psychopathologie

In der klinischen Forschung wird zunehmend anerkannt, dass maladaptive, soziale und interpersonelle, emotionale Prozesse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen eine zentrale Rolle spielen (Krause, 1998; Merten, 2001). Es wird vermutet, dass Patienten ein spezifisches Interaktionsverhalten in die Beziehung implementieren, das sich im mimisch-affektiven Ausdruck und insbesondere im affektiven Mikroverhalten ausdrückt (Ekman, 1985; Merten, 1997). Die Maladaptivität von Beziehungsmustern besteht darin, „... dass Emotionen gehäuft und situationsübergreifend auftreten oder in Situationen, in denen sie adaptiv eingesetzt werden könnten, fehlen. Anzeichen für diese Art der Maladaptivität sind zu suchen in der erhöhten Frequenz eines Affektes, aber auch dem Fehlen von Affekten, die zur Realisierung von Wünschen notwendig wären.“ (Merten, 2001, S.169). Diese emotionalen, mikroprozessualen Verhaltensweisen müssen dem Sender bzw. Empfänger nicht bewusst sein, haben aber dennoch einen Einfluss auf das Erleben und Verhalten des Interaktionspartners (Buck, 1993; vgl. auch obige Ausführungen zu neuralen Korrelaten der Furcht). Sie können demnach als Signale angesehen werden, die ohne Wissen beider Interaktionspartner Veränderungen in der Beziehung hervorrufen (Merten, 1996).

Der Leitaffekt eines Patienten (der mimische Ausdruck, der prozentual den höchsten Anteil am gesamten Ausdrucksgeschehen einer Person hat, vgl. Krause, 1998) kann als ein Indikator für maladaptive Beziehungsmuster dienen, da vor allem das Vorherrschen eines negativen Affektes als Ausdruck oder Folge eines maladaptiven Beziehungsmusters oder einer maladaptiven Situationsmodellierung gesehen werden kann. In den Alltagssituationen von Gesunden ist der Leitaffekt vornehmlich echte Freude (Merten, 2001).

Im Folgenden werden nun Befunde über gesunde Probanden und verschiedene Patientengruppen referiert, welche hauptsächlich aus der Saarbrücker Arbeitsgruppe unter der Leitung von Professor Rainer Krause stammen. Es existiert eine Fülle interessanter Ergebnisse, hier kann nur ein kurzer Überblick gegeben werden, dessen Schwerpunkt aufgrund der Relevanz für die vorliegende Arbeit vor allem auf Studien über Patienten mit Erkrankungen des Bewegungssystems und über Untergruppen des mimisch-affektiven Verhaltens liegt.

### 4.3.1 Affektive Beziehungsmuster von Gesunden

In Dyaden Gesunder zeigte sich, dass Frauen signifikant häufiger echte Freude, signifikant weniger soziales Lächeln und Ärger zeigen als Männer, grundsätzlich ist das affektive Ausdrucksverhalten der Männer viel niedriger. Das Grundmuster der Beziehungsregulierung Gesunder sieht so aus, dass es eine hohe wechselseitige Wahrnehmung über die Ähnlichkeit (Zusammenhang zwischen dem Selbstmodell und dem Modell über den Anderen) gibt, aber einen niedrigen direkten Einfluss über den eigenen Affekt (Krause, 1997). Die Beziehung zwischen mimischem Ausdruck und dem subjektiven Erleben ist bei Gesunden sehr niedrig (Krause, 2003). Diese niedrige Kongruenz zwischen den Modulen Ausdruck und Erleben sowie das häufige Auftreten negativer Affekte, das bei Gesunden zu finden ist, scheint daher zu rühren, dass der negative Affekt vor allem an die mentale Objektwelt und nicht an die Beziehung oder das Selbst gebunden wird (Krause, 1998, 2003; vgl. auch oben „Kontext und Funktion“). Der echte Ausdruck von Freude scheint dagegen eher beziehungsregulierend zu sein (Krause, 1997).

In Bezug auf die Module des Affektsystems scheint deren Zusammenschaltung im Normalfall flexibel zu sein. Nur im Ernstfall werden die Module zusammenschaltet. Je schwerer ausgeprägt eine Störung ist, umso fester sind die Module miteinander verdrahtet. Die Muster der Module sind je nach Erkrankung sehr variabel, wobei man innerhalb verschiedener Krankheitsgruppen bestimmte Kombinationen findet (Krause, 1998). Dabei gibt es keine Veränderungen der einzelnen Module, sondern störungsspezifische Formen des Zusammenwirkens (Krause, in press).

Reziproke Regulationsprozesse tragen im Bereich positiver Emotionen zu einer Intensivierung der Beziehung bei. Ein Beispiel für einen Kulminationspunkt reziproker Verhaltensweisen in Alltagsgesprächen findet sich im folgenden dyadischen Muster: Beide Partner blicken sich an, die Köpfe sind rotational zugewandt, beide signalisieren mimisch Freude, und Simultansprache tritt auf (Merten, 2001). Dieses Muster korreliert mit dem Erleben von Freude bei beiden (Merten, 1997). In rein weiblichen Dyaden wird gemeinsames Anblicken positiv evaluiert, überzufällig häufig wird Freude gezeigt, und es korreliert mit dem Erleben von Freude. In den männlichen Dyaden korreliert nur das Zeigen von echter Freude mit dem Erleben von Freude, das soziale Lächeln im Blickkontakt dagegen korreliert mit dem Erleben von Ärger. Entscheidend an diesem Verhaltenscluster für das emotionale Erleben ist also das mimische Zeigen von Freude und die Tatsache, dass beide sie gleichzeitig zeigen; das synchrone Auftreten von Duchenne Smiles kann also als Indikator für die positive Qualität der Beziehung gesehen werden<sup>18</sup>.

---

<sup>18</sup> Von synchronen mimischen Ereignissen wird gesprochen, wenn die Zeitpunkte maximaler Innervation (Apex) der mimischen Ereignisse von zwei Personen nicht mehr als eine Sekunde Abstand voneinander haben (Steimer-Krause, 1996).

Zusammenfassend finden sich also bei den Gesunden frei fluktuierende Zusammenspiele der verschiedenen Module je nach Situation, Relevanz und Partner. Es treten viele negative Affekte auf, die aber durch den Kontext so klassifiziert werden, dass der Partner sie auf das mentale Objekt beziehen kann. Zwischendurch gibt es ein hedonisches beziehungsorientiertes Verhalten in den Komponenten 1 und 3 (vgl. oben) ohne weitere sprachliche Unterstützung (Krause, 1998).

### **4.3.2 Affektive Beziehungsmuster bei psychischen/psychosomatischen Störungen**

Männliche Patienten mit Schizophrenie und mit Colitis ulcerosa zeigten im Vergleich zu Kontrollpersonen eine generelle Reduktion des mimisch-affektiven Verhaltens. Bei den Schizophrenen betreffen diese Einschränkungen insbesondere die Obergesichtsmimik, das Repertoire und die Mannigfaltigkeit der mimischen Innervationen sowie die Primäraffekthäufigkeit; vor allem das Lächeln war reduziert (Krause et al., 1989; Steimer-Krause et al., 1990; Krause, 1997). Gaebel und Wölwer (2004) konnten diese Ergebnisse einer ausgedünnten mimischen Aktivität schizophrener Patienten nicht nur replizieren, sondern auch deren zeitliche Stabilität über Wochen hinweg zeigen; diese Reduktion ging speziell zu Lasten der Obergesichtsmimik und der mimischen Bewegungen, welche zu positiven Emotionen oder Kommunikationssignalen gehören.

Männliche wie weibliche Colitis-Patienten zeigten gegenüber Gesunden eine deutliche Reduktion der echten Freude (Frisch et al., 1995), männliche Colitis-Patienten innervierten im Vergleich zu Patienten mit Wirbelsäulenbeschwerden und Gesunden die geringste absolute Häufigkeit an Primäraffekten. Wurden die Primäraffekthäufigkeiten jedoch an der mimischen Gesamtaffektivität relativiert, so hatten die Colitiker den höchsten Wert. Bei den Colitis-Patienten fehlten also nicht die Affekte an sich, sondern die unspezifische affektive Erregung. Insgesamt erschien die Gruppe der Colitiker weit- aus homogener als die der Wirbelsäulenpatienten (Schwab & Krause, 1994, vgl. auch unten). Bei den Patienten mit Schizophrenie und den männlichen Colitis-Patienten fanden sich negative Leitaffekte: Verachtung bei den Schizophrenen und Ekel bei den Colitikern. Die gesunden Interaktionspartner reagierten auf die veränderte Affektivität ihrer Partner, indem sie ihre eigene Affektivität anpassten (Krause, 1997).

Die Reduktionen und Alterationen im mimischen Ausdruck dieser Patienten sind wohl indikativ für Anhedonie und ein geringes emotional-interaktives Involvement (Krause, 1997), was auch die Analyse der Blickzustände unterstreicht: Nicht nur die Dauer des Blickkontaktes war (verglichen mit Gesunden und Wirbelsäulenpatienten) deutlich reduziert, es wurden auch weitaus weniger negative Affekte beim gegenseitigen Anschauen innerviert (Krause, 1998); auch traten weder soziales noch echtes Lächeln übermäßig häufig auf (Merten, 2001). Die Patienten zeigten also Zeichen niedriger Besetzung (Krause, 1998) und es fehlten positive und beziehungsstabilisierende Elemente (Merten, 2001).

Patienten mit endogenen und neurotischen Depressionen (klassifiziert nach dem damaligen ICD, vgl. Ellgring, 1989) zeigten ebenfalls eine generelle Reduktion der mimischen Gesamtaktivität im Vergleich zu den Kontrollpersonen. Vor allem ein Großteil (75%) der endogenen Depressiven wies während der akuten Depressionsphase diese Reduktion auf, bei der anderen Depressionsgruppe war es nur knapp die Hälfte. Auch das Lächeln war während der Depression deutlich reduziert, mit einer signifikant stärkeren Reduktion bei den endogenen im Vergleich zu den neurotisch Depressiven (Ellgring, 1989, vgl. auch „Studien zu Untergruppen des mimisch-affektiven Verhaltens“). Auch Gaebel und Wölwer (2004) fanden bei Patienten mit einer akuten Depression (Major Depression) im Vergleich zu Kontrollpersonen eine deutliche und zeitstabile Reduktion der mimischen Aktivität, welche speziell durch Reduktionen der Obergesichtsmimik und mimische Zeichen, welche zu positiven Emotionen oder Kommunikationssignalen gehören, bedingt war. Schizophrene Patienten zeigten in dieser Studie allerdings vergleichbare Muster (vgl. oben).

Die Ergebnisse von Schulz (2000) legen nahe, dass die mimische Beziehungsregulation stark von der psychischen Struktur einer Person abhängt: Patienten mit strukturellen Störungen (diagnostiziert nach der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik, OPD, Arbeitskreis OPD, 1998, 2004; vgl. Kap. 6) zeigten auf allen Ebenen der mimischen Bewegungen eine Reduktion; sie innervierten deutlich weniger mimische Zeichen, die als Affekt gelten, als Probanden ohne diese Störung. Symptom eines unzureichend entwickelten intrapsychischen Binnenraums scheint also ein nonverbales Interaktionsverhalten zu sein, das so stark in Komplexität, Repertoire und Frequenz mimischer Zeichen eingeschränkt ist, dass die Regulation von Nähe und Distanz erheblich erschwert ist. Dies wurde auch noch einmal durch detaillierte Analysen deutlich: Wut und Ekel wurden von den niedrig strukturierten Patienten signifikant seltener, Angst dagegen häufiger gezeigt, Verachtung wurde als einziger distanzinduzierender Affekt in beiden Gruppen ungefähr gleich häufig innerviert. Diese Unterschiede in der Innervation der vollständigen Muster von Wut und Ekel fanden sich auch auf der Ebene der affekt-spezifischen Elemente und Grundbausteine wieder, indem bei den gering strukturierten Patienten Ausfälle affektspezifischer Elemente auftraten. Die mimischen Elemente und Grundbausteine von Angst waren dagegen in dieser Gruppe weder ausgefallen noch reduziert, und überwogen absolut und anteilmäßig die der anderen Gruppe. Die eingeschränkte Regulierungsfähigkeit der Patienten zeigt sich also im Detail dadurch, dass zum einen zur Distanzerhöhung nur Verachtung zur Verfügung zu stehen scheint, welche (vgl. oben) mit einer erheblichen Abwertung des Interaktionspartners und damit mit einer Beziehungsgefährdung einhergeht, zum anderen indiziert das erhöhte Auftreten von Angst, wie machtlos die Patienten der Beziehung gegenüberstehen. Nähe bzw. Distanz werden also hyper- oder hyporeguliert.

Bei der Untersuchung (Blumenstock, 2004) der mimisch-affektiven Beziehungsregulation von Personen mit dissoziativem Verhalten zeigte sich, dass hochdissoziative

Personen (zur Operationalisierung vgl. ebd.) einen distanzfördernden, instabilen und konflikthaften Interaktionsstil zeigten, welcher in der Gruppe der Niedrigdissoziierten nicht in diesem Maße zu beobachten war. Dies wurde zum einen dadurch deutlich, dass die Hochdissoziativen vermehrt Ekel und Wut und seltener Trauer und Freude im Blickkontakt zeigten. Weitere Indikatoren dieses Kommunikationsstils zeigten die Analysen der dyadischen Affektregulierung (via Synchronisationsreaktionen auf Affekte der Interviewerin): Die Hochdissoziativen beantworteten anhedonische Affekte der Interviewerin weitaus häufiger mit affektiv uneindeutigen Synchronisationen als die Niedrigdissoziierten, welche dagegen vermehrt mit hedonischen Synchronisationen reagierten.

Bereits oben wurden Befunde bzgl. Patienten mit „neurotischen“ Störungen angesprochen. Krause et al. (1998) trennen (entsprechend der psychoanalytischen Terminologie) neurotische von strukturellen Störungen, wobei letztere durch Veränderungen der Ich-Funktionen gekennzeichnet sind (wie Schizophrenien und schwere psychosomatische Erkrankungen). Neurotische Störungen (wie histrionische oder zwanghafte) sind hingegen durch intrapsychische Konflikte gekennzeichnet. In den oben referierten Befunden wurden für die strukturellen Störungen tiefgreifende Abweichungen und dabei vor allem Ausfälle und negative Spitzen der affektiven Expressionen evident. Wie sehen nun die Befunde für die neurotischen Störungen aus?

Patienten mit funktionellen Wirbelsäulenbeschwerden (mit Zusatzdiagnose „neurotischer Konflikt“) zeigten im Vergleich zu Colitikern und Gesunden die höchste Anzahl mimischer Ereignisse und auch die höchste absolute Häufigkeit an Primäraffekten. Wurden die Primäraffekthäufigkeiten jedoch an der mimischen Gesamtaffektivität relativiert, dann hatten die Colitiker den höchsten Wert, und auch der Unterschied zwischen den Gesunden und den Patienten mit Wirbelsäulenbeschwerden bestand nicht mehr. Bei den Rückenschmerzpatienten war also vor allem die unspezifische affektive Erregung auffällig. Bei Betrachtung der einzelnen Affekte wurde deutlich, dass die Wirbelsäulenpatienten im Vergleich zu den Gesunden weniger Ärger und soziales Lächeln, aber mehr Furcht und (verglichen mit den Colitikern) mehr Trauer zeigten, auch hatten diese Patienten die meisten Blenden (Affektausdruck, welcher hinreichende Bestimmungsanteile von zwei Affekten enthält) und vieldeutige Muster. Das mimische Verhalten der Wirbelsäulenpatienten indizierte ambivalente Ausdrucksmuster: Das Repertoire der Affekte war konfliktreicher, die konfligierenden Affekte wurden aber nicht nur zeitgleich, sondern auch hintereinander mobilisiert. Insgesamt scheinen die Wirbelsäulenpatienten aufgrund ihrer hohen Varianz in den affektiven Parametern eine sehr heterogene Patientengruppe darzustellen (Schwab & Krause, 1994).

Patienten mit neurotischen Depressionen (klassifiziert nach dem damaligen ICD, vgl. Ellgring, 1989) zeigten ebenfalls eine geringere Reduktion der mimischen Gesamtaktivität und mehr Lächeln als endogen Depressive (Ellgring, 1989, vgl. auch „Studien zu Untergruppen des mimisch-affektiven Verhaltens“).

### 4.3.3 Affektive Beziehungsmuster bei funktionellen muskulo-skelettalen Erkrankungen

Bereits oben wurden die Befunde männlicher Patienten mit funktionellen Wirbelsäulenbeschwerden dargestellt.

Merten und Brunnhuber (2004) untersuchten das Beziehungsmuster von Patientinnen mit somatoformen Schmerzstörungen (Lokalisation: Vorrangig Bewegungssystem) im klinischen Interview. Mehr als drei Viertel der Patientinnen wies keine strukturelle Störung auf (diagnostiziert nach OPD, Arbeitskreis OPD, 1998, 2004). Die Patientinnen zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Reduktion der Primäraffekthäufigkeit. Sie innervierten aber signifikant mehr negative Affekte, vor allem Verachtung war signifikant erhöht, bei zwei Dritteln der Patientinnen war dieser Affekt auch der Leitaffekt. Die Kontrollgruppe zeigte mehr Freude als die Patientinnen. Die Interviewer schienen sich der Anhedonie der Patientinnen anzupassen, indem auch sie in diesen Interaktionen mehr negative Affekte zeigten als in denen mit den Kontrollpersonen. Die emotionalen Erfahrungen der Patientinnen waren mit ihren mimischen Expressionen kongruent: Sie erlebten mehr negative Affekte, insbesondere Schuld und Trauer und weniger Freude; Verachtung korrelierte in dieser Gruppe positiv mit dem Scham- und Angsterleben und negativ mit dem Erleben von Freude, in der Kontrollgruppe zeigten sich keine Kongruenzen.

Die Patientinnen zeigten also keinen Ausfall der mimischen Expressionen, sondern ein Ungleichgewicht negativer und positiver Expressionen, welches sich auch im nonverbalen Verhalten des Interviewers spiegelte. Die Konkordanz zwischen Erleben und Emotion weist darauf hin, dass die negativen Affekte eine Ich- und beziehungsregulierende Funktion haben. Der interpersonelle Aspekt dieses Defizits (bezogen auf Verachtung und das Erleben negativer Affekte) wird an der Mimik des Interviewers deutlich. Das häufige Zeigen von Verachtung auf beiden Seiten macht die Etablierung einer positiven Beziehung schwierig und kann als Abwertung der Hilfe des Interviewers gewertet werden (Merten & Brunnhuber, 2004).

In einer eigenen Studie wurde das mimisch-affektive Verhalten von stationären Fibromyalgie-Patientinnen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe untersucht (Bernardy & Kirsch, 2005; Bernardy et al., 2004) Auch in dieser Studie zeigte sich keine Reduktion der mimischen Gesamtaktivität und absoluten Häufigkeit der Primäraffekte im Vergleich zu den Frauen der Kontrollgruppe. Diese zeigten jedoch (auch im Blickkontakt) einen signifikant höheren Anteil an Freude und einen niedrigeren an Verachtung als die Patientinnen.

Abgesehen von den Arbeiten aus der eigenen Arbeitsgruppe (vgl. oben und Equit & Kirsch, 2005) liegen bisher keine Studien zum mimisch-affektiven Verhalten von Fibromyalgie-Patienten vor.

#### 4.3.4 Studien zu Untergruppen des mimisch-affektiven Verhaltens

Bereits oben wurde dargelegt, dass die Wirbelsäulenpatienten eine hohe Varianz in ihren affektiven Parametern aufwiesen, was bei den Colitikern und auch den Kontrollpersonen nicht der Fall ist (Schwab & Krause, 1994). „*Man könnte annehmen, dass die Wirbelsäulenbeschwerden der kleinste gemeinsame Nenner einer ansonsten in bezug auf die Persönlichkeitsstrukturen heterogenen Gruppe darstellt*“ folgern die Autoren aus diesen Befunden (ebd., S. 314).

Auch in der Studie zur Fibromyalgie (Bernardy & Kirsch, 2005; Bernardy et al., 2004; vgl. oben) fiel auf, dass die affektiven Parameter in der FM-Stichprobe stark streuten.

Es liegen zwei Studien vor, die sich mit der Bildung von Untergruppen des mimisch-affektiven Verhaltens beschäftigen, und welche im Folgenden dargestellt werden.

Ellgring (1989) untersuchte das mimische Verhalten (mittels FACS, vgl. oben) von 20 Patienten mit endogener Depression, von 16 mit neurotischer Depression (Diagnose der Depressionen nach dem damaligen ICD, vgl. ebd.) und von neun Kontrollpersonen zu verschiedenen Zeitpunkten. Insgesamt wurden 102 Interviews von Depressiven (hauptsächlich Beginn und Ende des stationären Aufenthaltes, Follow-up) und 18 von Kontrollpersonen durchgeführt.

In den Ergebnissen zeigte sich eine generelle Reduktion der mimischen Gesamtaktivität (Häufigkeit der Action Units<sup>19</sup> innerhalb der Zeitstichprobe) bei den Depressiven im Vergleich zu den Kontrollpersonen, vor allem ein Großteil (75%) der endogen Depressiven wies während der Depression diese Reduktion auf, bei der anderen Depressionsgruppe war es nur knapp die Hälfte. Mit der Verbesserung des subjektiven Wohlbefindens stieg auch die mimische Aktivität an, dies war aber nur für die endogen Depressiven zu beobachten. Innerhalb der neurotisch Depressiven hingegen stieg der Anteil der Patienten mit reduzierter mimischer Aktivität mit der Verbesserung. Das mimische Repertoire (definiert als Anzahl verschiedener Action Units im Beobachtungszeitraum) zeigte keinen Zusammenhang zum Wohlbefinden und zu dessen Entwicklung und es fanden sich auch keine deutlichen Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollpersonen.

Lächeln war während der Depression deutlich reduziert, mit einer signifikant stärkeren Reduktion bei den endogen im Vergleich zu den neurotisch Depressiven. Es stieg zwar mit der Verbesserung des Befindens, blieb aber trotzdem im reduzierten Bereich. Von den anderen Action Units zeigten nur AU 24 (Pressen der Lippen: Teil negativer Affekte wie Wut, vgl. Kap. 6) und AU 1+2 (Hochziehen der Augenbrauen: gehört zu Überraschung und ist Konversationssignal)<sup>20</sup> deutliche Veränderungen über die Messzeitpunkte: Die Konversationssignale tendierten zu einem häufigeren Auftreten,

---

<sup>19</sup> Eine Action Unit beschreibt eine sichtbare Bewegung, und fasst nach funktionalen Aspekten Muskelkontraktionen zusammen. Sie ist aber nicht identisch mit muskulären Einheiten (vgl. Kap. 6).

<sup>20</sup> Die Zuordnung von Action Units zu Primäraffekten findet sich in Kap. 6.

das Pressen der Lippen zu einem selteneren bei den Depressiven. Am stärksten stieg jedoch das Lächeln im Untersuchungszeitraum an, gefolgt von der mimischen Gesamthäufigkeit.

Die Untersuchung von Mustern der mimischen Aktivität wurde mittels einer Clusteranalyse durchgeführt, die zu einer Fünf-Cluster-Lösung der 120 Interviews führte. Im Gegensatz zu den Patienten, welche je nach Zeitpunkt der Untersuchung und Status der Depression verschiedene Muster zeigten, blieben fast alle Kontrollpersonen in einem Cluster. Die Cluster zeigen folgende Charakteristika:

- **Cluster I:** Enthielt das depressions-spezifische Muster, sechs Interviews von depressiven Patienten waren enthalten. In diesem Cluster dominierten AU 20 (Auseinanderziehen der Lippen) und AU 24, positive Zeichen fehlten nahezu ganz. Dieses mimische Muster ist also durch das Vorherrschen von Indikatoren negativer Affekte (Angst und Wut) ohne Konversationssignale oder positive Indikatoren gekennzeichnet.
- **Cluster II:** War das größte Cluster mit 34 Videos, darunter eine Kontrollperson. Fünf Action Units (1+2, 4: Senken der Augenbrauen, 12: Hochziehen der Mundwinkel, 20 und 28/32: Einziehen der Lippen/Auf die Lippen beißen) traten hier nahezu gleich mit einer Häufigkeit von über 10% auf. Ellgring (1989) interpretierte dies als Muster mit milden negativen affektiven Zuständen und Spannungen, welche mit einigen positiven Elementen vermischt werden.
- **Cluster III:** War gekennzeichnet durch häufiges Hochziehen der Augenbrauen, zusätzlich trat noch das Lächeln mit einer Häufigkeit von 10% auf. Der Autor bezeichnete dieses mimische Muster als aktiv-interessiert. In diesem Cluster waren 14 Interviews, davon zwei von Kontrollpersonen.
- **Cluster IV:** War gekennzeichnet durch häufiges Lächeln und Hochziehen der Augenbrauen. Zusätzlich trat noch AU 24 mit einer Häufigkeit von 10% auf. Der Autor interpretierte dieses mimische Muster als freundlich-interessiert mit vielen positiven Konversationssignalen. In diesem Cluster war ein Großteil der Kontrollpersonen sowie wenige neurotisch Depressive während der Depression.
- **Cluster V:** War gekennzeichnet durch die Dominanz von AU 14 (Einziehen der Mundwinkel), gefolgt von Lächeln und Hochziehen der Augenbrauen. Der Autor bezeichnete dieses Cluster als emotional-ambivalent.

Insgesamt fanden sich also sehr variable und unterschiedliche Muster der mimischen Aktivität bei den Depressiven, es gab keine klaren Indikatoren für Trauer oder Kummer, die Ergebnisse weisen eher auf die Relevanz der Affekte Angst und Ärger hin.

Benecke und Krause (2005) untersuchten das mimisch-affektive Verhalten von 20 Patientinnen mit einer Panikstörung im Vergleich zu einer gemischten Patientengruppe. Da die Häufigkeit der Affekte in der Gruppe der Angstpatientinnen stark streute, wurden mittels einer Clusteranalyse Untergruppen bezüglich der Mimikdaten ermittelt.

Es ergab sich eine Zwei-Cluster-Lösung:

- ❖ **Cluster 1** (zehn Patientinnen): In dieser Gruppe war der häufigste Affekt Freude, direkt gefolgt von Verachtung und Ärger. Diese Patientinnen waren in allen Kategorien aktiver als die des zweiten Clusters (signifikant mehr Ärger, mehr Ekel, mehr Trauer, mehr Überraschung und tendenziell mehr Verachtung sowie eine höhere Anzahl an Primäraffekten allgemein).
- ❖ **Cluster 2** (acht Patientinnen): Leitaffekt war auch hier Freude, die negativen Affekte fielen jedoch fast vollständig aus, lediglich Verachtung und Trauer wurden (selten) gezeigt. Die Primäraffekthäufigkeit war gegenüber der gemischten Patientengruppe signifikant reduziert.

Anschließend wurden die Zusammenhänge zu Fragebogendaten (vgl. ebd.) überprüft, wobei sich in Cluster 2 signifikant höhere Werte in einem muskulo-skeletalen Somatisierungssyndrom, sowie niedrigere Werte im allgemeinen Angstniveau fanden. Weitere Unterschiede fanden sich im Umgang mit sich selbst: Patientinnen aus Cluster 2 schätzten diesen deutlich negativer ein, auch beschrieben sie ihre Bezugspersonen negativer.

Die Autoren (vgl. ebd.) schlossen aus den Ergebnissen, dass in Cluster 1 das Beziehungsangebot eines lebendigen, jedoch auf Hilfe angewiesenen Menschen vorherrscht, zugleich aber Irritationen in der Beziehung, die zu Überraschung und Angst führen könnten, vermieden werden. Die Patientinnen in Cluster 2 sind vor allem durch eine mimische Kargheit gekennzeichnet, die man nahezu als affektive Beziehungslosigkeit bezeichnen kann. Über Freude und Trauer scheinen zwar Versuche der Beziehungsaufnahme „aufzublitzen“, welche jedoch durch das Zeigen von Verachtung wiederum unterwandert werden. Die Daten zum Umgang mit sich selbst und zu Beziehungen unterstreichen dies.

In einer weiteren Studie untersuchten die Autoren (Benecke & Krause, in press) unter anderem, welche prognostische Relevanz die Mimik der Angstpatientinnen und ihrer Therapeuten (der ersten Therapiestunde) für den Therapieerfolg hatte. Dabei zeigten sich folgende Zusammenhänge:

- Eine positive Mimik des Therapeuten korrelierte negativ mit seiner Einschätzung des Therapieerfolges und der der Patienten von Cluster 1; die positive Mimik dieser Patienten korrelierte ebenfalls negativ mit der Therapieerfolgseinschätzung ihrer Therapeuten.
- Angst der Patienten korrelierte negativ mit der eigenen Einschätzung des Therapieerfolges der Patienten von Cluster 1 (in Cluster 2 wurde Angst nicht innervert).
- Eine positive Mimik des Therapeuten korrelierte perfekt positiv mit der Einschätzung des Therapieerfolges der Patienten von Cluster 2 und positiv mit der Einschätzung der Therapeuten. Die positive Mimik dieser Patienten korrelierte schwach negativ mit der Therapieerfolgseinschätzung ihrer Therapeuten.
- Trauer des Therapeuten korrelierte positiv mit der Einschätzung des Therapieerfolges der Patienten von Cluster 1 und 2, allerdings nur in Cluster 2 signifikant.

- Wut der Patientinnen korrelierte positiv mit der Einschätzung des Therapieerfolges der Therapeuten von Cluster 1 und 2, allerdings nur in Cluster 1 signifikant. Insbesondere die positive Mimik von Patient und Therapeut scheint also für beide Angstcluster eine unterschiedliche Rolle zu spielen: Im mimisch-aktiven Cluster 1 (vgl. oben) scheinen die positiven Affekte eine Art Mitagieren im Sinne der Konfliktvermeidung und damit negativer Prädiktor des Therapieerfolges zu sein, im affektiv eher reduzierten Cluster 2 hingegen scheinen diese Affekte eher eine notwendige Bedingung für die Beziehungsaufnahme zu sein (vgl. ebd.).

### 4.4 Schmerz und affektive Beziehungsregulation

#### 4.4.1 Affekt, Schmerz und Konversion

Krause stellt 2004 in Rückgriff auf frühere Arbeiten und Kommunikationsmodelle (vgl. ebd. und Kap. 3) ein Modell zum Zusammenhang zwischen Schmerz, Affekt und Konversion dar, das im Folgenden ergänzt dargestellt wird. Dabei beschreibt er die Verbindungen zwischen den einzelnen Komponenten bzw. Modulen des Affektsystems (vgl. oben) bzw. deren Störungen bzgl. Schmerz und Konversion wie folgt:

1. Abweichungen zwischen **expressiver und physiologisch-hormonaler Komponente** können im Rahmen von Externalisierungen/Internalisierungen gesehen werden: Der Verzicht auf die Expression und eine hohe Internalisierung wird generell mit einer höheren Neigung zu Erkrankungen in Verbindung gebracht (vgl. Traue, 1998). Beispiel hierfür sind Patienten mit Kopfschmerzen: Sommer (1979) beobachtete bei Patientinnen in psychoanalytischen Kopfschmerzgruppen ein hohes Ausmaß an aggressiver Spannung, das jedoch nicht adäquat kommuniziert werden könne, sondern mittels Spaltung, Projektion und Körpersymptomatik (hier Kopfschmerzen) abgewehrt werden müsse.
2. Abweichungen zwischen der **Physiologie und der Wahrnehmung der körperlichen Prozesse sowie zwischen der Situationswahrnehmung** können unter dem Stichwort der Interozeption beschrieben werden. In dieses Umfeld gehören wohl die Hypochondrie und auch andere funktionelle Störungen. Dementsprechend ist vor allem das Katastrophisieren im Umgang mit chronischen Schmerzen mit mehr Schmerz, Depressionen, Beeinträchtigung und einer höheren Schmerzintensität verbunden (vgl. Kap. 2). Auch das Gegenteil, also eine verminderte oder gar nicht vorhandene Wahrnehmung von Schmerzen im Sinne eines umgekehrten Interozeptionsfehlers ist zu beobachten. Ein Beispiel wäre hier die stressbedingte Analgesie (vgl. Kap. 1).

Krause (2004) unterscheidet folgende Formen der Konversion:

- ❖ Eine unbewusst gewordene Situationswahrnehmung, im Sinne eines Affektes, wird im willkürmotorischen System mehr oder weniger symbolisch verschlüsselt dargestellt.
- ❖ Eine zweite Form der Konversion stellt den Affekt relativ unverschlüsselt im expressiven System dar, ohne Beteiligung der passenden Situationswahrnehmung, Interozeption und Semantik. Dies sind Ausdruckserkrankungen im engeren Sinn, wie z.B. das Stottern (vgl. ebd.).
- ❖ Die dritte Form besteht in der Mobilisierung einer eventuell spezifischen Physiologie affektiver Art ohne Zuschaltung der anderen Komponenten. Diese Zustände wurden früher als Affektäquivalente bezeichnet und haben eine gewisse Affinität zum Alexithymiekonzept.

Insbesondere die Affektersetzung (oder Maskierung), bei der ein Affekt durch die Mobilisierung eines anderen in allen Modulen an der Entwicklung gehemmt wird und welche eine der wichtigsten Kontroll- und Handlungsmöglichkeiten von Emotionen darstellt, ist im Zusammenhang mit der inneren und äußeren Bearbeitung von chronischen Schmerzen von zentraler Bedeutung.

Welcher Primäraffekt hat nun einen besonderen Bezug zum Schmerz und welcher nicht? Schmerz gehört primär zu den negativen Affekten; in der Relevanz gibt es wohl keine Unterschiede zu den anderen Affekten. Bezüglich der Machtrelation ist wohl erst einmal die Macht beim Objekt zu sehen (also beim Schmerz bzw. beim schmerzauslösenden Ereignis), so dass die höchste Affinität wohl zur Angst besteht (dementsprechend kann man Schmerzreize auch zur Angstkonditionierung verwenden, vgl. Krause, 2004). An dieser Stelle könnte man darüber diskutieren, ob nicht genau diese Zuschreibung der Handlungsmacht zum Objekt das Problem bzw. den Chronifizierungsfaktor darstellt, da eben ein niedriges Maß an Kontrollüberzeugungen bzw. Selbstwirksamkeit mit höherem Schmerz und Beeinträchtigung einhergeht (vgl. Buckelew et al., 1995 und Kap. 2). Ärger scheint dagegen ein potentiell Analgetikum zu sein, weil die Macht beim Subjekt liegt. Langfristig scheint dieser Affekt jedoch unangemessen zu sein, da zum einen die Gefahr der Selbstschädigung relativ hoch ist, zum anderen die Analgesie an den Ärger gebunden ist, welcher sich in chronischer Form selbst in einen stressähnlichen Zustand verwandelt.

Als günstigste affektive Reaktion sieht Krause (2004) die Akzeptanz des Schmerzes, was aber nur gelingt, wenn die sonstigen Zielstrukturen so relevant sind, dass parallel zentrale Ziele der Person verfolgt werden können (vgl. auch Gadamer, 2003 in der Einleitung dieser Arbeit). Die Akzeptanz dieser teilweisen Ohnmacht wird allerdings in Konstellationen, in denen dem sozialen Umfeld und dabei insbesondere den Behandlern die Verantwortung für die Schmerzfreiheit aufgebürdet wird, nicht gelingen.

#### 4.4.2 Mimische Expressionen von Schmerzen

Eine Reihe von Studien hat sich mit der Frage beschäftigt, welche mimischen Expressionen bei Schmerz auftreten. Konsistent über verschiedene experimentelle Designs und Operationalisierungen des Schmerzes hinweg, zeigten sich dabei folgende spezifische mimische „Schmerz“-Bewegungen bei Erwachsenen (vgl. Kapesser & Williams, 2002):

- Das Senken der Augenbrauen,
- die Verengung der Augen durch Verengung der Lider und Heben der Wange oder das komplette Schließen der Augen,
- das Heben der oberen Lippe,
- die Vertiefung der nasolabialen Falte und das Runzeln der Nase sowie
- das Öffnen der Lippen und des Mundes in verschiedenen Abstufungen.

Allerdings treten zahlreiche Variationen auf, so dass es sich eher um ein verschwommenes Muster als um einen Prototyp handelt. Der Unterschied zwischen dem akuten und dem chronischen Schmerzgesicht ist bisher noch nicht geklärt, die Wahrscheinlichkeit einer starken Überlappung ist aber hoch (vgl. Williams, 2002). Das Expressionsmuster von Kindern ähnelt dem der Erwachsenen sehr, erscheint aber stereotyper, was auf modulierende Effekte der zunehmenden Erfahrung und natürlich der Sozialisation hinweist (Craig, 1992).

LeResche (1982) kodierte 16 Fotos von akutem und intensivem Schmerz mittels FACS (Ekman & Friesen, 1978). Durchgängig wurde eine charakteristische Schmerzexpression deutlich: Das Senken der Augenbrauen mit zusammengezogener Haut um fast geschlossene Augen, begleitet von einem horizontal gedehnten und offenen Mund, häufig im Zusammenhang mit einer Vertiefung der Nasolabialfalte.

LeResche und Dworkin (1988) untersuchten die mimischen Schmerzexpressionen von Patientinnen mit chronischen Gesichtsschmerzen während einer schmerzhaften klinischen Untersuchung, auch sie konnten die typische Schmerzexpression (vgl. oben) zum Großteil replizieren. Das selbsteingeschätzte Maß an Depression und Angst korrelierte nicht mit den mimischen Schmerzexpressionen, tendenziell aber mit den verbalen Schmerzeinschätzungen. Häufigkeit, Dauer und Intensität der mimischen Schmerzexpression korrelierten in dieser Studie durchgängig, aber nur in mäßiger Stärke mit den verbalen Schmerzangaben. Die Autoren schlossen aus diesen Ergebnissen, dass die mimische Schmerzexpression einen Schmerz misst, der relativ unabhängig vom psychologischen Distress ist. Auch weitere Untersuchungen bestätigen eine durchaus vorhandene, aber mäßige Korrelation zwischen der Stärke der mimischen Schmerzexpression und den subjektiven Schmerzangaben der Probanden (vgl. Craig, 1992). Die mimische Aktivität reflektiert also durchaus den empfundenen Schmerz, die nur mittleren Zusammenhänge indizieren allerdings, dass noch andere Determinanten der mimischen Schmerzexpression existieren (Craig, 1992).

Allerdings ist es wie auch bei anderen Emotionen möglich, Schmerzen mimisch vorzutäuschen oder zu maskieren. Hill und Craig (2002) gingen in ihrer Untersuchung der

Frage nach, wie sich echte von vorgetäuschten und maskierten Schmerzexpressionen unterscheiden. Dazu wurden 40 Patienten mit intermittierenden oder konstanten Rückenschmerzen während einer neutralen Situation und während zweier gymnastischer Übungen (die als sehr schmerzhaft von Rückenschmerzpatienten beschrieben werden) gefilmt. Sie wurden instruiert, einmal den Schmerz mimisch auszudrücken, den sie empfanden und zum anderen so zu tun, als ob ihnen nichts schmerze. Auch wurden sie außerhalb der Übung instruiert, Schmerz vorzutäuschen. Die Übungen wurden bezüglich Schmerzintensität und -Qualität ähnlich bewertet. Die Häufigkeit der mimischen Aktionen unterschied sich signifikant zwischen den einzelnen Bedingungen: Echte Schmerzexpressionen waren durch häufiges Senken der Augenbrauen und Öffnen des Mundes sowie durch intensive Senkung der Augenbrauen, Runzeln der Nase sowie Heben der Oberlippe gekennzeichnet. Der vorgetäuschte Schmerzausdruck enthielt auch diese mimischen Aktionen, Unterschied war aber das häufigere und intensivere Senken der Augenbrauen sowie Öffnen des Mundes. In diesem Ausdruck erschien aber auch das Heben der Augenbrauen, eine nicht schmerzbezogene Aktion, häufiger und intensiver. Da diese Aktion typischerweise zum Schreckreflex oder zur Angst gehört, interpretierten die Autoren dieses Auftreten als ein Indiz dafür, dass die Probanden eher den akuten Schmerz vortäuschten. Die maskierten Schmerzexpressionen präsentierten sich in der Mitte zwischen der echten Expression und dem Neutralgesicht, was ein „Durchsickern“ von restlicher mimischer Aktivität während des Versuches, einen echten Schmerzausdruck zu neutralisieren, annehmen lässt. Vor allem vermehrte Bewegungen des Mundes waren die wesentlichen Unterschiede zwischen maskiertem und neutralem Ausdruck.

Bei der Untersuchung, inwieweit Affekte (Trauer, Ekel, Wut und Überraschung) im Vergleich zu Schmerzexpressionen richtig eingeschätzt werden, wurde zum einen (wie auch in vorherigen Studien, vgl. oben) deutlich, dass es ein distinktes Schmerzgesicht gibt: 70% der Probanden identifizierten die Schmerzexpressionen richtig. Allerdings war das schmerzhafte Gesicht auch das, was im Vergleich zu den Gesichtern mit den Affekten die niedrigste Trefferquote hatte, wobei die häufigste Fehleinschätzung der schmerzhaften Gesichter Ekel war (Kapesser & Williams, 2002). Die meisten Beurteilungs-Studien zeigen, dass Schmerz häufig unterschätzt wird (verglichen mit den subjektiven Schmerzangaben und der Intensität der Expression), vor allem dann, wenn die Beurteiler Kliniker sind (Williams, 2002).

### 4.5 Zusammenfassung

Affekte sind paradigmatische Formen der Objektbeziehungsregulierung mit hohem Überlebenswert (Krause, 1998). Sie haben eine jeweils spezielle propositionale Struktur mit einem Selbst, einem Objekt und einer gewünschten Interaktion zwischen beiden

(Krause, 1990, 1997, 1998; Frijda, 1996), sie regulieren Intimität, Macht und Verführung (Krause et al., 1998).

Bisherige Studienergebnisse geben erste Hinweise auf eine Art Spezifität in dem Sinne, dass vor allem die psychische Struktur (in der psychoanalytischen Terminologie, vgl. oben) für grundlegende Variationen der mimisch-affektiven Beziehungsregulation verantwortlich ist. Bei den schwerer gestörten Patienten wird scheinbar auf die (bewusste oder unbewusste) Anbindung des affektiven Zeichens an eine mentale Repräsentanz verzichtet, das expressive Modul wird damit direkt beziehungsregulierend. Dies zeigt sich als totaler Rückzug mit schwerer Reduktion der mimischen Zeichen, aber auch durch ungehinderte und ungeminderte Aggression oder Furcht (Krause, 1998). Wichtigster Indikator einer schweren, strukturellen Pathologie scheint das Fehlen der mimischen Ereignisse zu sein, also eine einsilbige, flache und monotone Mimik. Zudem sind Zeichen einer niedrigen Besetzung der Beziehung wahrscheinlich, wie eine Reduktion des Blickkontaktes und das Fehlen von negativen und positiven Affekten beim gegenseitigen Anblicken.

Inwieweit ein negativer Leitaffekt Indikator der Schwere der Störung ist, ist diskutierbar: Patienten mit Schizophrenien und schweren psychosomatischen Erkrankungen wiesen zwar einen negativen Leitaffekt auf, diesen hatten aber auch Patientinnen mit somatoformen Schmerzstörungen, bei denen zum Großteil keine strukturelle Pathologie feststellbar war (vgl. oben). In den eigenen Studien über Fibromyalgie-Patientinnen hingegen fanden wir bisher weder einen negativen Leitaffekt noch eine strukturelle Pathologie. Das Vorherrschen eines negativen Affektes ist allerdings als Ausdruck oder Folge eines maladaptiven Beziehungsmusters oder einer maladaptiven Situationsmodellierung (Merten, 2001) zu sehen. Ein positiver Leitaffekt allein garantiert aber auch keine Gesundheit, wie die Daten zu den Patientinnen mit Panikstörungen zeigen (vgl. oben). Vielleicht ist aber weniger die Anhedonie und mehr die Rigidität pathologisch, denn Personen, welche im expressiven Verhalten in fast allen Situationen eine bestimmte Emotion mobilisieren, leben um und vor allem in einem bestimmten Kernbeziehungsthema (vgl. Krause, in press).

Eine stabilere Struktur macht neurotische Konflikte wahrscheinlicher, und diese Konflikte scheinen sich als ausgeprägte und facettenreiche, teilweise sogar exzessive und konfligierende Mimik zu präsentieren. Die Abwesenheit einer strukturellen Pathologie macht somit auch Untergruppen sinnvoller und wahrscheinlicher. Bei diesen Störungen ist die Systematik der Anbindung des affektiven Zeichens an eine mentale Repräsentanz grundsätzlich noch vorhanden, die negativen Affekte während der Interaktion beziehen sich aber nicht auf eine gemeinsam geteilte mentale Repräsentanz, sondern erst die Hinzunahme eines nicht verhandelten und für den Sprecher unbewussten Objektes macht den Dialog affektiv verständlich (Krause, 2000).

## 5 Untergruppen der Fibromyalgie: Inhaltliche Hypothesenbildung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung von Untergruppen des Fibromyalgie-Syndroms unter besonderer Beachtung des kommunikativen Aspektes. In diesem Kapitel, welches den Abschluss des theoretischen Teils dieser Arbeit darstellt, werden nun im Sinne einer inhaltlichen Hypothesenbildung zusammenfassend Untergruppen des Fibromyalgie-Syndroms hypostasiert. Dabei werden die potentiellen Untergruppen der Fibromyalgie (FM), welche in Kapitel 2 erarbeitet wurden, durch Theoriebildungen unterlegt und erweitert, der kommunikative Aspekt des Schmerzes (vgl. Kap. 3) der einzelnen Gruppen wird formuliert und durch die mimisch-affektive Beziehungsregulation (vgl. Kap. 4) operationalisiert. Abschließend werden die verwandten Variablen zusammenfassend für den Intergruppenvergleich erläutert.

### 5.1 Einleitung

Im ersten Kapitel dieser Arbeit wurde deutlich, dass das Schmerzgedächtnis ein komplexes Netzwerk kortikaler und subkortikaler Strukturen ist. Die hohe Variabilität und Komplexität bei Aufbau und Etablierung dieses Netzwerkes lässt es sehr unwahrscheinlich erscheinen, dass Patienten mit chronischen Schmerzen eine homogene Gruppe darstellen, selbst wenn sie einer Diagnosegruppe angehören. Vielmehr ist anzunehmen, dass selbst innerhalb der verschiedenen Diagnosegruppen verschiedene Faktoren das Schmerzgedächtnis beeinflussen bzw. aufrechterhalten. Gerade bei einem so komplexen und heterogenen Beschwerdebild wie der Fibromyalgie ist die Klassifizierung von Subgruppen sinnvoll, weil sich dadurch neben der Klärung von pathogenetischen Wirkzusammenhängen vor allem die Möglichkeit ergibt, differentielle Therapiemöglichkeiten dieser bis heute schwer zu therapierenden Erkrankungen bereit zu stellen.

Im zweiten Kapitel wurden dann drei Untergruppen der Fibromyalgie formuliert. Basis dieser Formulierung waren zum einen die Ergebnisse der Untergruppenstudie von Turk et al. (1996) sowie deren Replikationen. Die Zusammenhänge in diesen (ersten) Untergruppen wurden dann durch die Ergebnisse aus assoziierten Studien sowie aus weiteren Untergruppenstudien überprüft. Dabei zeigte sich, dass insgesamt drei Untergruppen der Fibromyalgie mit folgenden Variablenausprägungen wahrscheinlich sind:

1. **Gruppe:** In dieser Gruppe finden sich hohe Ausprägungen der Schmerzintensität, der Beeinträchtigung und des Stresses zusammen mit niedrigen Kontrollüberzeugungen bzw. passiven Schmerzbewältigungsstrategien (wie Katastrophisieren), vielen Ängsten und hohen Kindheitsbelastungen sowie ausge-

prägten Depressionen und auch Müdigkeit<sup>21</sup>. Patienten dieser Gruppe leiden also unter vielfältigen und komplexen Beschwerden, diese Gruppe wird deshalb im Folgenden als

→ **Somatisierungsvariante der Fibromyalgie** bezeichnet.

2. **Gruppe:** Diese Gruppe ist vor allem durch interpersonale Schwierigkeiten und das Gefühl von wenig sozialer Unterstützung charakterisiert. Auch hier finden sich vermeidende Schmerzbewältigungsstrategien (wie Katastrophisieren) sowie ein hohes Maß an sozialem Stress und Inanspruchnahme. Verbindungen zur Schmerzintensität werden auch hier evident. Patienten dieser Gruppe sind vor allem durch interpersonale Probleme gekennzeichnet, diese Gruppe wird deshalb im Folgenden als

→ **Interpersonale Variante der Fibromyalgie** bezeichnet.

3. **Gruppe:** In dieser Gruppe finden sich weder hohe Ausprägungen in der Schmerzintensität, in der Beeinträchtigung und im Stress und auch keine starken Ängste, Depression oder Kindheitsbelastungen. Auch sind keine interpersonalen Schwierigkeiten oder ein hohes Inanspruchnahmeverhalten beobachtbar. Es finden sich aber hohe Kontrollüberzeugungen bezüglich des Schmerzes und aktive Bewältigungsstrategien. Diese Gruppe scheint also wenig durch psychische Faktoren beeinflusst zu sein, sie wird deswegen in Anlehnung an Giesecke et al. (2003, vgl. Kap. 2) im Folgenden als

→ **Neurobiologische Variante der Fibromyalgie** bezeichnet.

Diese Untergruppen werden im Folgenden durch Theoriebildungen unterlegt und erweitert, der kommunikative Aspekt des Schmerzes (vgl. Kap. 3) wird jeweils für die einzelnen Gruppen formuliert und durch die mimisch-affektive Beziehungsregulation (vgl. Kap. 4) operationalisiert.

### 5.2 Gruppe 1: Somatisierungsvariante der Fibromyalgie

Kennzeichnend für diese Gruppe ist vor allem die Vielfalt und der unspezifische Charakter der Beschwerden, was den Vorgang der Somatisierung nahe legt. Der Begriff der Somatisierung entspringt dem psychodynamischen Umfeld, er war in der frühen Phase der psychoanalytischen Theoriebildung zum großen Teil gleichbedeutend mit dem Begriff der Konversion, d.h. mit der körpersprachlichen Symbolisierung unbewusster seelischer Konflikte (vgl. Scheidt, 2002). Heute wird dieser Begriff überwiegend deskriptiv verwandt (Hoffmann, 1998), er wird allerdings nicht einheitlich gebraucht. Somatisierende Patienten sind auf der theoretisch am wenigsten festgelegten Ebene solche, wel-

---

<sup>21</sup> Der Zusammenhang der Müdigkeit mit den anderen Variablen wurde in den vorliegenden Studien zur Fibromyalgie wenig untersucht, zeigte aber dann tendenziell Zusammenhänge (vgl. Kap. 2). Da Müdigkeit eine häufige komorbide Beschwerde der FM ist, wird sie in der vorliegenden Studie mit einbezogen.

che über Körperbeschwerden ohne ausreichendes organisches Korrelat klagen. Einigkeit besteht aber darüber, dass die Somatisierung im Kern ein interaktionelles Phänomen ist, da erst in der Konfrontation mit der Einschätzung des Anderen (ärztlicher Behandler) aus körperlichen Beschwerden Somatisierungen werden (Henningesen, 1998).

Was wird in dieser Gruppe nun somatisiert? Hadler (2003) legt bezüglich der Fibromyalgie dar: *“I am suggesting that chronic persistent pain is an ideation, a somatization if you will, that some are inclined towards as a response to living under a pall, and not vice versa. ... I am further suggesting that these people choose to be patients because they have exhausted their wherewithal to cope.”* (ebd., p. 1669). Die Somatisierung tritt also im Zusammenhang mit versagenden Bewältigungsmöglichkeiten auf, eventuell auf der Basis einer dysfunktionalen Stressverarbeitung, wofür auch die hohen Stresswerte dieser Gruppe sprechen. Zugrundeliegen könnte hier das Modell von Egle et al. (2004), in dem Fibromyalgie als Störung der zentralen Schmerz- und Stressverarbeitung konzipiert wird, und das ausführlich im Kapitel „Schmerz“ dargestellt wurde.

Grundlage dieses Modells sind Befunde (vgl. Kap. 1), welche einen Zusammenhang zwischen frühen Stressoren (wie Kindheitsbelastungen und unsichere Bindung) und einer erhöhten Stressvulnerabilität anzeigen. Bei Patienten mit schweren sexuellen Misshandlungen in der Kindheit ist neben der Dissoziation Somatisierung das häufigste Symptom (vgl. Egle & Nickel, 2003). Allerdings sind frühe Belastungen kein Prädiktor einer spezifischen Pathologie, sondern generell Risikofaktoren psychopathologischer Störungen.

Die spezifische Verbindung zwischen Schmerz und Stress leiten Egle et al. (2004) daraus ab, dass frühe Schmerzerfahrungen (die auch als Stresserfahrungen interpretiert werden können) in den stressverarbeitenden Gehirnbereichen als „Stress“ gespeichert und aufgrund der neuronalen Verbindungen vermutlich später reaktiviert oder getriggert werden könnten, wenn die Person in eine Stresssituation gerät. So können Schmerzen entstehen, ohne dass dafür ein nozizeptiver Input aus der Peripherie notwendig ist (vgl. ebd.). Eine suboptimale Stressverarbeitung im erwachsenen Alter erhöht wiederum die Anfälligkeit für das Erleben von Stress, welches mit einer Einschränkung der körpereigenen Schmerzhemmung in Verbindung steht (vgl. Kap. 1). Schmerz selbst kann wiederum als Stress erlebt werden, so dass eine Spirale entsteht, an deren Ende die Dekompensation mit chronischen Schmerzen, Erschöpfung und diversen weiteren Beschwerden steht (vgl. auch Melzack, 1999, 2001 in Kap. 1).

Hadler (2003) betont die Rolle der versagenden Bewältigungsmechanismen für die Somatisierung, und auch im oben skizzierten Modell von Egle et al. (2004) spielen diese Strategien eine chronifizierende Rolle. Patienten mit somatoformen Störungen bewerten körperliche Missempfindungen eher als Anzeichen einer Erkrankung, und diese werden häufig katastrophisierend bewertet. Diese Verarbeitung kann zu einer Fokussierung der Aufmerksamkeit auf körperliche Prozesse führen, was wiederum die Wahrscheinlichkeit der bewussten Wahrnehmung von körperlichen Missempfindungen

erhöht. Dieser spezifische Wahrnehmungsstil wurde als somatosensorische Amplifizierung oder Verstärkung bezeichnet (vgl. Rief & Shaw, 1998).

Kennzeichnend für Untergruppe 1 sind weiterhin vor allem passive Bewältigungsstrategien in Form des Katastrophisierens. Diese Form der Bewältigung wird im Coping Strategies Questionnaire (CSQ, Rosenstiel & Keefe, 1983, in der deutschen Fassung von Luka-Krausgrill, 1992, vgl. Kap. 6) durch Items wie (auf den Schmerz bezogen): „Es ist schrecklich für mich, und ich habe das Gefühl, dass es nie besser wird“ (Item 5) oder „Es ist furchtbar für mich, und ich denke, die Schmerzen überwältigen mich“ (Item 12) operationalisiert. Katastrophisieren bedeutet also die Wahrnehmung einer mangelnden Kontrollmöglichkeit dem Schmerz gegenüber in der Qualität eines hilflosen und machtlosen Ausgeliefertseins. Traumatische Erfahrungen gehen ebenfalls unter anderem mit dem Gefühl der Hilflosigkeit und des Ausgeliefertseins einher (vgl. Kirsch, 2001). Bedenkt man die hohe Auftrittswahrscheinlichkeit von Kindheitsbelastungen diverser Art (vgl. Kap. 2)<sup>22</sup> in dieser Untergruppe, so ist nachvollziehbar, dass aversive Erlebnisse und Reize (wie sie auch der Schmerz darstellt), schon früh mit diesem Erleben verknüpft worden sein könnten, und so beim Auftreten von Schmerzen im erwachsenen Alter wieder auftreten.

Wie im Kapitel „Schmerz“ dargestellt, ist eine negative affektive Qualität von Schmerzen und auch das Katastrophisieren mit der Aktivierung des Gyrus cinguli anterioris (ACC) verbunden, diese Aktivierung scheint auch die Aufmerksamkeit zum Schmerz zu reflektieren. Teilweise korrelierte diese Aktivierung auch mit der Schmerzintensität. Eine kognitive Reflexion der affektiven Schmerzdimension und eine Verschiebung der Aufmerksamkeit weg vom Schmerzreiz hängen nach ersten Studien mit der Aktivierung des rechten ventrolateralen präfrontalen Kortex (RVL PFC) und mit der Reduktion der Schmerzintensität zusammen. Diese Reduktion scheint daher zu rühren, dass die Aktivität im RVL PFC die Aktivität im ACC hemmt. Ebenfalls wurde deutlich, dass die Hinwendung zu einem Schmerzreiz die Schmerzwahrnehmung via Abschwächung der absteigenden Schmerzhemmung verstärkt. Werden schmerzhafte Stimuli also von vorneherein katastrophisierend verarbeitet und damit affektiv und sensorisch intensiv wahrgenommen, so ist dies ein wichtiger, wenn nicht sogar einer der anstoßenden Faktoren einer chronischen Schmerzerkrankung wie der Fibromyalgie.

Für Untergruppe 1 sind auch viele Ängste und Depressionen kennzeichnend. Problematisch bei der Einordnung dieser Befunde ist zum einen die Tatsache, dass in den verwandten Studien beide Variablen verschieden operationalisiert wurden (vgl. Kap. 2), so dass nicht klar ist, um welchen Typus der affektiven Störung es sich hier jeweils handelt. Zum anderen ist bei den depressiven Störungen die Schwierigkeit zu sehen, dass

---

<sup>22</sup> Kindheitsbelastungen diverser Art, wie sie bei FM-Patienten häufig vorkommen, sind natürlich nicht mit Traumatisierungen gleichzusetzen. Inwieweit diese Patienten traumatische Erfahrungen haben bzw. eine posttraumatische Belastungsstörung aufweisen, ist nicht Thema der vorliegenden Arbeit, eine Studie zu dieser Thematik wurde z.B. von Sherman et al. (2000) veröffentlicht.

die häufigen komorbiden Beschwerden einer Fibromyalgie (wie Schlafstörungen, Energieverlust und Konzentrationsprobleme) auch Kriterien einer Major Depression sind. Grundsätzlich ist das Zusammentreffen von Somatisierung mit Depressionen und Angststörungen häufig zu beobachten (vgl. Ebel & Podoll, 1998).

Im Modell von Egle et al. (2004) spielen Bindungserfahrungen ebenfalls eine wichtige Rolle. Die Bindungstheorie postuliert ein universelles, menschliches Bedürfnis nach einer engen emotionalen Bindung, die Überlebensfunktion besitzt. In Belastungs-, Trennungs- und Gefahrensituationen wird ein Verhalten aktiviert, um die Nähe zu den Bindungspersonen zu erhalten oder wiederherzustellen (vgl. Buchheim, 2002). In der Regel reagieren die Bindungspersonen intuitiv mit feinfühligem, sensitiver Fürsorge auf die Bindungsbedürfnisse des Kindes; das Erleben von Nähe und Zuverlässigkeit ermöglicht es dem Kind, seine Umgebung zu explorieren. Standardmethode mit hoher prädiktiver Validität zur Erfassung von Bindung bei Erwachsenen ist das Adult Attachment Interview (vgl. Buchheim, 2002), das die aktuelle Repräsentation von Bindungserfahrungen in Vergangenheit und Gegenwart auf der Basis eines Narratives erfasst (vgl. Buchheim & Strauß, 2002). Die interindividuellen Unterschiede in den Bindungsrepräsentationen bilden sich in folgenden Hauptkategorien ab:

- Sicher-autonom: Diese Personen haben einen flexiblen Zugang zu bindungsrelevanten Gefühlen, die Schilderungen sind offen und kohärent.
- Unsicher-distanziert: Diesen Personen fehlt ein freier emotionaler Zugang zu bindungsrelevanten Gefühlen und sie sind durch Minimierung der Bindungsbedürfnisse gekennzeichnet.
- Unsicher-verwickelt: Diese Personen haben hyperaktive Bindungsbedürfnisse und schildern ihre Kindheit stark emotional.
- Personen mit ungelöstem Trauma/Trauer: Emotionale Desorientierung und sprachlicher Zerfall dominieren, wenn sie über Verluste oder Missbrauch sprechen (vgl. ebd. und Buchheim, 2002).

Diese Bindungsklassifikationen entsprechen den sicheren, vermeidenden, ambivalenten und desorganisierten Bindungsmustern von Kindern<sup>23</sup> auf einer konzeptuellen und inhaltlichen Ebene (Schmücker & Buchheim, 2002), und diese Bezeichnungen werden auch häufig für den Bindungsstil von Erwachsenen benutzt.

Wentzel et al. (2001) untersuchten die Bindungserfahrungen von FM-Patientinnen im Vergleich zu Patientinnen mit einer Panikstörung. Die Schmerzpatientinnen zeigten vor allem deutlich höhere Anteile eines Bindungsprototyps (vgl. ebd.), welcher zur vermeidenden Bindungsstrategie gehört, dieser Prototyp korrelierte stark mit der aktuellen Schmerzintensität. Ein sicherer Prototyp dahingegen korrelierte negativ mit der Schmerzstärke und -Häufigkeit der voran gegangenen drei Monate. Inhaltsanalytische

---

<sup>23</sup> Zur Erhebung dieser Bindungsmuster bei Kindern vgl. Schmücker & Buchheim (2002).

Untersuchungen ergaben, dass bei den FM-Patienten die Bindungsperson viel seltener verfügbar war als bei den Angstpatientinnen.

Welchen Zusammenhang gibt es zwischen Somatisierung bzw. somatoformen Störungen und Bindungsmustern? Studien zu dieser Thematik sind eher rar, die bisher vorliegenden weisen aber auf eine höhere Prävalenz des unsicher-vermeidenden Bindungstypus hin (vgl. Scheidt & Waller, im Druck). Nickel et al. (2005) fanden bei fast zwei Drittel der untersuchten Patienten mit somatoformen Schmerzstörungen unsicher-vermeidende Bindungsmuster. Krause et al. (2002) konnten z.B. bei Patienten einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik (darunter 52% mit somatoformen Störungen) überwiegend den vermeidenden Bindungstypus feststellen. Scheidt et al. (2001) fanden bei nahezu drei Viertel der Patienten mit somatoformen Störungen unsichere Bindungspräsentationen, hauptsächlich vermeidende.

Was bedeuten nun diese Modellbildungen und Befunde für den kommunikativen Aspekt des Schmerzes in dieser Gruppe? Wie bereits dargelegt, soll der kommunikative Aspekt des chronischen Schmerzes in der vorliegenden Arbeit durch die affektive Beziehungsregulation operationalisiert werden.

Oben wurden Befunde zu Bindungsmustern bei Patienten mit somatoformen Störungen dargestellt. Affekte besitzen für die Bindungstheorie einen zentralen Stellenwert, weil die Bindungsbeziehung zwischen Kind und Bezugsperson an sich ein affektives Band ist. In der neueren Bindungsforschung wird deshalb auch der Affektregulierung größere Aufmerksamkeit gewidmet (Fonagy et al., 2004). Die Unterschiede in den Bindungsqualitäten reflektieren unterschiedliche Stile in der Affektregulation, welche sich aufgrund der kindlichen Erfahrungen darüber entwickeln, wie sich die Bezugspersonen auf die kindlichen Bedürfnisse einstimmen (vgl. Schmidt & Strauß, 2002). Das **ambivalente** Bindungsmuster ist dadurch gekennzeichnet, dass die kindlichen Signale von der Mutter als bedrohlich wahrgenommen werden, wodurch diese Signale weder selbst bewältigt noch external durch die Mutter aufgefangen werden können. Zwangsläufig fehlt ein Ich-Zustand, welcher den projizierten Affekt effektiv aufnehmen kann, was nicht zur Löschung, sondern zur Zunahme der Intensität bzw. zur Turbulenz führt (vgl. ebd.). Führt der Ausdruck insbesondere der Emotionen, welche die Zuwendung der Bezugsperson veranlassen soll, immer wieder zu Zurückweisung, entwickelt sich ein affektiver Stil, welcher durch Minimierung von vor allem negativen Affekten gekennzeichnet ist. **Vermeidendes** Bindungsverhalten entwickelt sich also in Folge der Zurückweisung des Nähe und Kontakt suchenden Verhaltens, die Adaptierung an die Zurückweisung durch Veränderung des Affektausdrucks erlaubt es dem Kind, die Nähe zu den Bezugspersonen aufrecht zu halten (vgl. Scheidt & Waller, 2002). Das vermeidende Bindungsmuster zeichnet sich dadurch aus, dass das affektive Signal nicht etwa gelöscht, sondern gar nicht erst wahrgenommen oder negiert wird. Das Kind internalisiert in diesem Fall, dass es zwischen seinen gezeigten Signalen und der aufnehmenden

Funktion der Mutter keine Besetzung gibt, die Signale können so keine symbolische Repräsentanz im Kind erhalten (vgl. Schmidt & Strauß, 2002).

Symbolisierung meint im Allgemeinen die Repräsentation von Affekten, Empfindungen, Triebimpulsen und körperlichen Vorgängen in bewussten und unbewussten Bildern und Phantasien, also in sprachlichen und vorsprachlichen Symbolen. Sie wird als eine Ich-Funktion verstanden, durch die basale somatische Empfindungen und motorische Muster mit mentalen Repräsentationen verschiedener Ordnung und Abstraktion verbunden werden. Die Entwicklung der Symbolisierungsfunktion gelingt dann, wenn in der primären Beziehung Affektintegration und bedeutungsvolle Kommunikation stattfinden. Defizite der Symbolisierung sind das Resultat einer Störung der frühen Objektbeziehung, diese können z.B. in Folge von Traumatisierungen entstehen. Auch andere Störungen der frühen Beziehungen, welche mit einer unzureichenden Metabolisierung und Verarbeitung affektiver Signale des Kindes durch die primäre Bezugsperson einhergehen, können die Ausbildung repräsentationaler Strukturen behindern und zu einer unzureichenden Symbolisierung der Affekte führen (Scheidt, 2002).

Der Ausdruck von Schmerz ist ein wichtiges Signal zur Aktivierung des Fürsorgeverhaltens. Fürsorgeverhalten ist das dem Bindungsverhaltenssystem komplementäre Verhaltenssystem auf Seiten der primären Bindungsperson (Scheidt & Waller, im Druck). Im Kapitel „Schmerz“ wurden die Befunde von Eisenberger et al. (2003) dargestellt, welche darauf hinweisen, dass die Wahrnehmung und Regulation von sozialem und physischem Schmerz eine gemeinsame neuroanatomische Basis haben könnten. Kindheitsbelastungen, welche in Untergruppe 1 eine hohe Auftrittswahrscheinlichkeit haben, gehen mit einem hohen Maß an Schmerz einher (sei es nun psychischer und/oder körperlicher), so dass Schmerz ein bedeutendes affektives Signal für diese Gruppe gewesen sein könnte. Liegen nun aber Entwicklungsbedingungen vor, bei denen affektive Signale wie auch der Schmerz gar nicht erst wahrgenommen oder negiert werden und diese Signale somit keine symbolische Repräsentanz erhalten, so kommt es zu einer Vermischung auf subsymbolischem Niveau, bei der im vorliegenden Fall vor allem die Differenzierung zwischen körperlichem und psychischem Schmerz erschwert ist. Als Resultat zeigt sich insgesamt eine diffuse, herabregulierte Affektivität mit anhedonischer Tendenz, bei der lediglich das Gefühl von „Schmerz“ wie ein Kondensat aufsteigt.

Hierzu passt auch wieder das ausgeprägte Gefühl des „Stresses“ als eine kulturell angebotene Erklärung für diffuse, nicht einzuordnende Missempfindungen, welche aber keinen handlungsleitenden Charakter annehmen können.

Unter Einbezug der Ableitungen aus den obigen Theoriebildungen wird zusammengefasst hypostasiert, dass folgende Variablen- und Merkmalsausprägungen die „**Somatierungsvariante der Fibromyalgie**“ (**Gruppe 1**) konstituieren:

- Hohe Ausprägungen der Schmerzintensität, der Beeinträchtigung und des Stresses zusammen mit niedrigen Kontrollüberzeugungen bzw. passiven Schmerzbewälti-

gungsstrategien (wie Katastrophisieren), vielen Ängsten und hohen Kindheitsbelastungen sowie ausgeprägten Depressionen und Müdigkeit.

- Hohe Somatisierung.
- Hohe Häufigkeit des unsicher-vermeidenden Bindungsstils.
- Bezüglich des **kommunikativen Aspektes** wird durch die Schmerzklage ein diffuses, nicht konkretisierbares „Leid“ kommuniziert, sowie das „Überwältigtwerden“ von äußeren Belastungen, denen die Patienten kaum etwas entgegen zu setzen haben. Alles ist zuviel, alles überfordert und nichts hilft (vgl. Abb. 12).

➔ Das **mimisch-affektive Verhalten** dieser Patienten ist durch eine Reduktion der mimischen Gesamtaktivität sowie der Affekthäufigkeit gekennzeichnet und es findet sich eine Verschiebung in den anhedonischen Bereich. Anzunehmen ist weiter, dass negative Affekte nicht beziehungsregulierend (also im Blickkontakt) auftreten, vielmehr soll die anhedonisch-affektive Untermauerung der Symptom- und Problemschilderungen das Ausmaß des Leides unterstreichen (vgl. zur Operationalisierung der Affektivität Kap. 6).

In Kapitel 3 wurde das medizinisch-mechanistische Kommunikationsmodell für den körperlichen Schmerz gezeigt. Abbildung 12 zeigt nun den kommunikativen Aspekt der Schmerzklage für Gruppe 1 „Somatisierungsvariante der Fibromyalgie“. Hierbei wird deutlich, dass an das Zeichen „Schmerz“, das in diesem Modell einen organischen Defekt bedeutet, vor allem noch ein weiteres Symptom (Symptom 2) und ein weiterer Ausdruck (Ausdruck 2) gekoppelt werden, welcher im Fall der vorliegenden Gruppe vor allem der Kommunikation eines diffusen „Leides“ und des Zusammenbruchs der Bewältigungsstrategien dient. Implizit sind damit auch ein zweiter Appell und ein zweites Signal enthalten, welche hier eventuell den Auftrag der Affektwahrnehmung und -Integration beinhalten könnten.

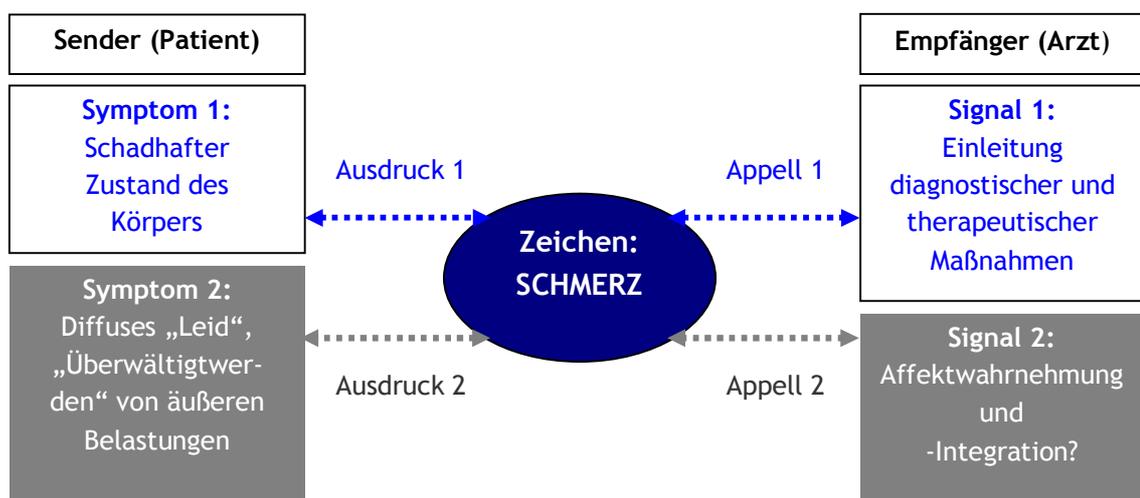


Abbildung 12: Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für die Somatisierungsvariante der Fibromyalgie (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)

### 5.3 Gruppe 2: Interpersonale Variante der Fibromyalgie

Kennzeichnend für diese Gruppe sind vor allem die interpersonalen Schwierigkeiten, das Gefühl von wenig sozialer Unterstützung und die hohe Inanspruchnahme. Zugrundeliegen könnte hier ein Prozess, wie er von Rudolf (1998, ausführliche Darstellung in Kap. 3) im Modell der depressiven Somatisierung beschrieben wird. Im Mittelpunkt dieses Modells steht ein abgewehrter, früher depressiver Grundkonflikt mit dem Fehlen eines wohlwollenden Gegenübers, der durch ein Bemühen um eigenverantwortliche Aktivität in der Qualität und Stärke einer teilweise verbissenen Einsatzbereitschaft bewältigt wird. Die Symptombildung kann dann wie ein Persönlichkeitswandel aussehen, da der Patient nun die Berechtigung zum Kranksein, mit der Konsequenz des Klagens nach Hilfe, zu haben scheint. Die Bedürftigkeit und die Sehnsucht nach einem wohlwollenden Gegenüber, das alle Wünsche erfüllt sowie die Sehnsucht, das alte Unrecht wieder gut zu machen, wird nun an die Helfer (meistens Ärzte) herangetragen. Das klinische Bild des interpersonellen Musters beinhaltet ein spezifisches Symptomangebot und ein spezielles Klageverhalten, mit dem der Patient sich an die Anderen wendet. Auf der Seite des Objekterlebens dominieren die fehlende Resonanz und das Unverständnis der Anderen, die Klage des Patienten darüber ist durchgängiges Thema. Bei genauerem Hinsehen zeigt sich ein zeitliches Muster von idealisierender Hoffnung, Resignation und Enttäuschung. In diesem Zusammenhang steht auch der Vorgang der zirkulären Verstärkung: Je weniger das Objekt als hilfreich und verständnisvoll erlebt wird, desto mehr verstärken sich die Symptomklage auf der interpersonellen Ebene und das Gefühl der Anspannung und Erschöpfung auf der intrapsychischen Ebene.

Vor diesem Hintergrund wären die interpersonalen Probleme und der Mangel an sozialer Unterstützung in Verbindung mit sozialem Stress, welche für Gruppe 2 kennzeichnend sind, gut nachvollziehbar. Die hohe Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen ergibt sich aus der zirkulären Verstärkung: Der Patient richtet immer wieder große, fast idealisierende Hoffnungen an neue Behandlungen und Behandler, die immer wieder enttäuscht werden. Beim Patienten verstärkt dies das Gefühl der ungerechten Behandlung, wodurch der Anspruch und die Klage auf Wiedergutmachung intensiviert werden, was wiederum dazu führt, dass neue Behandler und Behandlungen gesucht werden.

Rudolf (1998) betont in seinem Modell die kompensatorische Leistungsbereitschaft und den Autonomieanspruch dieser Patienten. Ein Aspekt, der für die Fibromyalgie schon früh und häufig beschrieben wurde, und der auch in der klinischen Arbeit auffällt, ist der hohe Leistungsanspruch dieser Patienten. Auch die Vehemenz und Strukturiertheit der FM-Selbsthilfeorganisationen zeigen die engagierte Lebenseinstellung der Beteiligten.

Seidl und Klußmann fanden bereits 1989 mittels tiefenpsychologischer Interviews Hinweise darauf, dass sich FM-Patienten durch eine starke Betonung von Leistung, Anpassung und Fügsamkeit auszeichnen. So werden z.B. eigene Bedürfnisse und

Entwicklungsmöglichkeiten zugunsten Anderer zurückgestellt. Die Autoren nehmen an, dass dadurch in der Kindheit die elterliche Zuwendung erreicht werden sollte. Sie gehen dabei von einer deutlich zwanghaften Persönlichkeitsstruktur aus. Alfici et al. (1989) sprechen von einer dem Schmerz vorausgehenden Arbeitsbesessenheit. Auch Eich (1997) stellt deutlich mehr „Perfektionismus“ bei FM-Patienten als bei Kontrollpersonen fest. Laut Keel (1997) haben FM-Patienten ein negatives Selbstbild, dessen Kernelement eine instabile Selbstachtung zu sein scheint, die stark von der Akzeptanz und Anerkennung durch Andere mittels hoher Leistungen abhängt.

Van Houdenhove et al. (1995) operationalisierten diese Lebenseinstellung bzw. diesen Persönlichkeitsaspekt als „action proneness“ (d.h. das Maß der Aktions- und Leistungsorientierung einer Person) und erhoben dieses Maß über einen Fragebogen. Patienten mit chronischem Müdigkeitssyndrom und Patienten mit chronischen Schmerzen beschrieben sich selbst als signifikant mehr „action prone“ als eine Gruppe mit neurotischen und organischen Erkrankungen und auch als die Normpopulation des verwandten Fragebogens. Diese Ergebnisse standen nicht im Zusammenhang mit dem Ausmaß an begleitenden Depressionen in den einzelnen Patientengruppen. In einer späteren Studie (van Houdenhove et al., 2001a) konnte das Konzept der „action proneness“ nicht nur validiert werden (Einschätzung von Partnern der Patienten), es zeigten sich hier auch signifikante Erhöhungen bei den FM-Patienten im Vergleich zur Normstichprobe.

In einer eigenen Studie (Sandweg & Bernardy, 2003) wurde ebenfalls untersucht, ob bei FM-Patienten eine unangepasste und überhöhte Aktivitätsneigung im Vergleich zu gesunden Frauen vorliegt. Als Maß für die Aktivitätsneigung wurde die Differenz zwischen der selbsteingeschätzten generellen Arbeitsmotivation und der Arbeitszufriedenheit gebildet. Es fand sich ein Mittelwert in der Aktivitätsneigung, der sich signifikant von dem der Gesunden unterschied. Bei genauer Betrachtung der Daten wird allerdings deutlich, dass nur etwas mehr als die Hälfte der Stichprobe diese Aktivitätsneigung aufweist, der andere Teil der Patienten hingegen weist Werte im Bereich der gesunden Frauen auf<sup>24</sup>.

Der hohe Leistungsanspruch bzw. die Aktivitätsneigung scheinen also ein Charakteristikum zumindest einer Untergruppe der Fibromyalgie zu sein.

Das durch Rudolf (1998) beschriebene Krankheitsgeschehen, in dem das Krankwerden als Befreiung und als Versuch der regressiven Befriedigung von lebensgeschichtlich frühen und hoch ambivalenten Beziehungswünschen erscheint, lässt sich nach Ansicht des Autors in der Logik der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD, Arbeitskreis OPD, 1998, 2004) als Autarkie-Versorgungs-Konflikt bei mäßig integriertem Strukturniveau bezeichnen. Die OPD (vgl. ebd.) ist ein Instrumentarium zur Diagnostik im Bereich der psychodynamischen und psychoanalytischen Psychotherapie, sie

---

<sup>24</sup> Berechnungsgrundlage: Mittelwert gesunder Frauen plus/minus eine Standardabweichung.

umfasst fünf Achsen, darunter Achse: III Konflikt und IV Struktur<sup>25</sup>. Als psychische Struktur gilt in der OPD das für den Einzelnen Typische in seinem Erleben und Verhalten. Die strukturellen Muster manifestieren sich im interaktionellen Handeln, die psychische Struktur wird hierbei als die Struktur des Selbst in Beziehung zu Anderen betrachtet und anhand von sechs Dimensionen bzw. beobachtbaren Funktionen beschrieben: Fähigkeit zur Selbstwahrnehmung, zur Selbststeuerung, zur Abwehr, zur Objektwahrnehmung, zur Kommunikation und zur Bindung. Es werden vier Integrationsniveaus der Struktur allgemein unterschieden: Gute, mäßige, geringe und desintegrierte Integration (vgl. ebd.).

Grundbaustein des in der OPD vertretenen Konfliktmodells ist die konflikthafte Interaktionserfahrung eines Menschen, diese Erfahrungen können von der Oberfläche bis hin zu ihrer unbewussten Bedeutung erschlossen werden. In der OPD wurden acht innere, zeitlich überdauernde Konflikte definiert, in jeder Konfliktebene finden sich ein passiver und ein aktiver Modus. Der passive Modus steht für den passiven Rückzug auf das Selbst, der aktive Modus für die aktive Suche nach dem Objekt bis hin zur Objektabhängigkeit.

Bei dem Konflikt **Versorgung versus Autarkie** handelt es sich um Menschen, die grundsätzlich zu einer Beziehungsaufnahme in der Lage sind, Gestaltung und Erleben von Beziehung folgt jedoch den spezifischen Wünschen nach Versorgung und Geborgenheit bzw. deren Abwehr. Der Leitaffekt ist prolongierte Trauer und Depression, weil die Bedeutung des versagenden Objektes ständig wahrgenommen wird. Im passiven Modus finden sich Menschen, die an einen Anderen emotional stark gebunden sind und sich Geborgenheit und Versorgung wünschen. Trennung, Zurückweisung usw. werden mit depressiver Stimmung und/oder Angst beantwortet. Der aktive Modus ist durch die Kompensation der Bedürfnisse durch Selbstgenügsamkeit, Anspruchslosigkeit und Bescheidenheit charakterisiert (Arbeitskreis OPD, 2004).

Diese Beschreibung des Konfliktes lässt zusätzlich annehmen, dass dieser Konflikt bei den Patienten der Gruppe 2 hauptsächlich im aktiven Modus auftritt.

In welchem Zusammenhang die passive, katastrophisierende Schmerzbewältigung bei dieser Gruppe zur Symptombildung steht, ist fraglich. Weniger fraglich ist allerdings die Rolle dieser Strategie bei der Schmerzchronifizierung, welche oben dargelegt wurde.

Offen blieb in den bisherigen Ausführungen die Frage, warum gerade Schmerz das Leitsymptom auch dieser Untergruppe der Fibromyalgie sein könnte. Zum einen lässt sich eine gewisse Spezifität aus der oben beschriebenen „verbissenen“ Einsatzbereitschaft und der forcierten interpersonellen Leistungsbereitschaft ableiten, da dadurch eine ausgeprägte Besetzung des Bewegungsapparates bzw. muskulären Systems wahr-

---

<sup>25</sup> Die OPD wird ausführlich in Kapitel 6 dargestellt.

scheinlich ist. Diese wiederum führt zu einer dauerhaft erhöhten Muskelspannung, deren algetische Wirkung im Kapitel „Schmerz“ beschrieben wurde.

Grande (1998, vgl. auch Kap. 3) postuliert in Anlehnung an das Modell von Rudolf (1998) und aufgrund klinischer Beobachtungen, dass die Symptomklage genau jene Polarisierung wiederherzustellen versucht, die der Betroffene bereits im kompensierten präsomatisierten Zustand zwischen anspruchlosem und als gut idealisiertem Selbst und selbstsüchtiger Außenwelt errichtet hatte, und dessen Zusammenbruch (siehe oben) den Prozess der Somatisierung auslöste. Dies passiert allerdings auf regrediertem Niveau durch die Verschiebung von Verantwortung nach Außen und Übernahme einer passiven Opferrolle, womit die Wiedergutmachung, welche vorher als Gratifikation für die erbrachten Leistungen erhofft wurde, nun auf somatischer Ebene eingeklagt werden kann. Es scheint sich grundsätzlich um eine tiefe Unsicherheit bezüglich der eigenen Berechtigungen zu handeln. Verglichen mit anderen körperlichen Symptomen besitzt der Schmerz die Eigenschaft, dass er plötzlich, dringlich und in seiner Wirkung total sein kann, somit alles dominieren und die gesamte Aufmerksamkeit binden kann. Diese Eigenschaften machen ihn zu einem ganz besonders wirksamen Instrument der Beziehungssteuerung, sie können radikal eingesetzt werden, um die Verbindlichkeiten des therapeutischen Kontaktes zu unterbinden. Damit wird der Schmerz zu einem Mittel, um gegen Ohnmacht und Hilflosigkeit ein Gefühl von Mächtigkeit und Autonomie wiederherzustellen. Auch kann durch den Schmerz eine Beziehung von Aggressionen und weiteren als destruktiv erlebten Affekten und Impulsen entlastet werden, da er die Aufmerksamkeit von diesen Gefühlen wegzieht und den realen Rückzug rechtfertigt. Der Schmerz hat auch die Eigenschaft, aggressive Qualität annehmen zu können und bietet sich per se zur Regulation dieser Affekte an. Alle diese Funktionen ergänzen sich in ihrer spezifischen Dynamik und ermöglichen in ihrer Summe eine neue Regulierung des psychischen Gleichgewichts mit dem Preis einer chronischen Schmerzstörung (vgl. ebd.).

In diesen Ausführungen wird die instrumentelle Funktion in der Beziehungsregulation von Schmerz und Schmerzklage evident. Die Spezifität entspringt dabei den spezifischen Eigenschaften des Schmerzes als primär, dringlich und aufmerksamkeitsbindend, wobei aber diese Eigenschaften natürlich dem akuten Schmerz entlehnt sind. Die Patienten „nutzen“ also diese Bedeutungen des akuten Schmerzes, weil es ihre einzige Möglichkeit zu sein scheint, Beziehungen zu steuern. Wie oben dargestellt, ist der Ausdruck von Schmerz auch ein wichtiges Signal zur Aktivierung des Fürsorgeverhaltens, neben der Machtregulation kann so die Schmerzklage auch die Funktion annehmen, Versorgung und Geborgenheit einzuklagen.

Grande (1998) betont zudem die aggressionsregulierende Rolle des Schmerzes. Dass Schmerz an die Stelle von aggressiven Bedürfnissen treten kann, wurde schon von Engel 1959 dargelegt, und wird auch in neueren psychodynamischen Konzepten zum Schmerz erwähnt. Hoffmann (2003) z.B. schreibt der Aggression eine pathogenetische Rolle bei Schmerzkranken zu, diese sei bei den meisten Patienten stark gehemmt und

verdrängt. Der symptommotivierende Gehalt liegt dabei in der erfolgreichen Unterdrückung der aggressiven Motive durch den Schmerz und damit in der Vermeidung von Gewissenskonflikten und Selbstvorwürfen. Auch die oben beschriebene „verbissene“ Einsatzbereitschaft lässt an aggressive Impulse denken.

Der Schmerz und die Schmerzklage scheinen also in dieser Gruppe auch deshalb explizit zur Beziehungsregulation eingesetzt zu werden, da die distanzregulierenden aber beziehungerhaltenden Aggressionen nur eingeschränkt zur Verfügung stehen (vgl. Kap. 4).

Der kommunikative Aspekt des Schmerzes wurde in den obigen Ausführungen schon mehrfach angesprochen. Grande (1998) legt dar, dass im symptomzentrierten charakteristischen Klageverhalten dieser Patienten die ursprünglichen Bedürfnisse wieder auftauchen. Zu diesen gehören Hass und Empörung über das enttäuschende Objekt genauso wie die Sehnsucht nach einem idealen Objekt und die Forderung nach Wiedergutmachung. Diese Sehnsucht hat typischerweise zur Folge, dass das reale Gegenüber erst voller Hoffnung begrüßt wird, um dann vor den Ansprüchen zu versagen und zum enttäuschenden Objekt zu werden. Dieser Ablauf ist schon in der „*paradoxen Botschaft*“ (Grande, 1998, S. 105) enthalten, die mit der Schmerzklage verbunden ist: Diese Klage kommuniziert auf der einen Seite Bedürftigkeit und regressive Beziehungswünsche, auf der anderen Seite wird durch das uneingeschränkte Festhalten an den Symptomen die Kontrolle und Autonomie und so letztlich die Unabhängigkeit gehalten. Die Schmerzklage scheint sich besonders zu eignen, dieses paradoxe Beziehungsangebot zu unterbreiten.

„Übersetzt“ (bzw. operationalisiert) man nun diesen kommunikativen Aspekt in die affektive Beziehungsregulation, so ist zum einen in Untergruppe 2 der Fibromyalgie keine grundsätzliche Reduktion und auch keine Verschiebung in den anhedonischen Bereich zu erwarten. Zum anderen sollte sich aber die beziehungsregulierende Funktion der Schmerzklage im gehäuftem Auftreten von distanzfördernden Affekten im Blickkontakt wiederfinden.

Unter Einbezug der Ableitungen aus den obigen Theoriebildungen wird zusammengefasst hypostasiert, dass folgende Variablen- und Merkmalsausprägungen die „**Interpersonale Variante der Fibromyalgie**“ (**Gruppe 2**) konstituieren:

- Hohe Schmerzintensität, interpersonale Schwierigkeiten und das Gefühl von wenig sozialer Unterstützung, vermeidende Schmerzbewältigungsstrategien (wie Katastrophisieren), hohes Maß an Stress und Inanspruchnahme des Gesundheitssystems.
- Hoher Leistungsanspruch (Aktivitätsneigung).
- Hohe Häufigkeit des Versorgungs-Autarkie-Konfliktes im aktiven Modus (OPD, Arbeitskreis OPD, 2004).

- Mäßiges Strukturniveau nach OPD (vgl. ebd.).
- Bezüglich des **kommunikativen Aspektes** dominiert in dieser Gruppe der interpersonelle Aspekt mit einer paradoxen Botschaft: Via Schmerz- und Symptomklage werden Bedürftigkeit und regressive Beziehungswünsche und somit der Wunsch nach Wiedergutmachung durch ein wohlwollendes Gegenüber ausgedrückt. Zugleich wird aber auch die Erwartung des versagenden und enttäuschenden Objektes in die Beziehung eingespeist (vgl. Abb. 13).  
 → Das **mimisch-affektive Verhalten** dieser Patienten ist durch das häufige Auftreten von distanzfördernden Affekten im Blickkontakt gekennzeichnet. Die mimische Gesamthäufigkeit sowie die Affekthäufigkeit sind nicht reduziert, auch ist keine grundsätzliche Verschiebung in den anhedonischen Bereich zu erwarten (vgl. zur Operationalisierung der Affektivität Kap. 6).

In Kapitel 3 wurde das medizinisch-mechanistische Kommunikationsmodell für den Schmerz gezeigt. Abbildung 13 zeigt nun den kommunikativen Aspekt der Schmerzklage für Gruppe 2 „Interpersonale Variante der Fibromyalgie“. Hierbei wird deutlich, dass an das Zeichen „Schmerz“, das kulturell einen organischen Defekt bedeutet, vor allem noch ein weiterer Appell (Appell 2) gekoppelt wird, welcher im Fall der vorliegenden Gruppe vor allem der Beziehungsregulation und der Signalisierung einer paradoxen Botschaft dient. Implizit ist damit auch ein zweites Symptom (Symptom 2) enthalten, nämlich der Ausdruck (Ausdruck 2) eines frühen depressiven Grundkonfliktes mit Wünschen nach Versorgung und Geborgenheit bzw. deren Abwehr, mit dem Gefühl der Ohnmacht, Hilflosigkeit und ungerechter Behandlung und keiner Möglichkeit, Bedürftigkeit zu äußern.

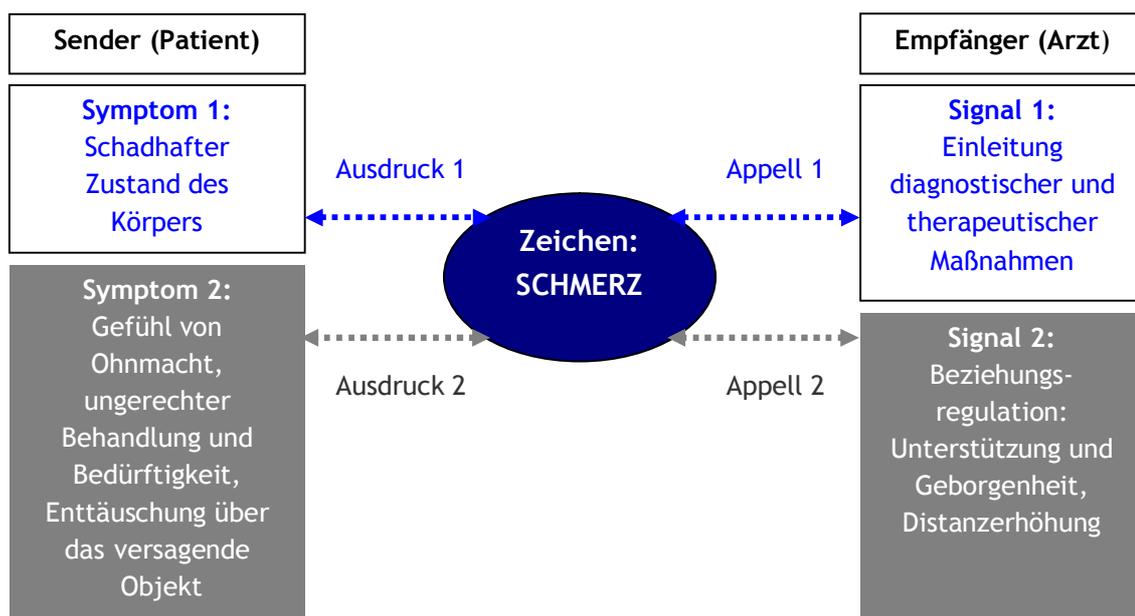


Abbildung 13: Interpersonale Variante der Fibromyalgie: Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)

#### 5.4 Gruppe 3: Neurobiologische Variante der Fibromyalgie

Kennzeichnend für diese Gruppe ist vor allem die geringe Ausprägung von psychologischen Faktoren. Giesecke et al. (2003, vgl. Kap. 2) hatten in ihrer Untergruppenstudie zur Fibromyalgie eine Gruppe gefunden, welche nicht durch psychologische Faktoren konfundiert war, und nannten diese „neurobiologische Manifestation der Fibromyalgie“.

Hintergrund dieser Untergruppe der Fibromyalgie könnten genetische Einflüsse sein. Im Kapitel „Schmerz“ wurden Befunde dargestellt, welche annehmen lassen, dass zumindest bei einer Subgruppe der FM-Patienten genetische Faktoren einen deutlichen Einfluss bei der Entwicklung der Erkrankung haben könnten. Vor allem Gene im Zusammenhang mit serotonergen und dopaminergen Prozessen scheinen dabei eine pathogenetische Rolle zu spielen (Buskila et al., 2005). Dies heißt natürlich nicht, dass diese Faktoren bei den anderen Untergruppen keine Rolle spielen, es wäre aber denkbar, dass ihre Ausprägung variiert. Die Untersuchung der genetischen Einflüsse ist nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit und kann deshalb auch nicht überprüft werden. Überprüft werden kann aber, ob es eine Untergruppe der Fibromyalgie gibt, in welcher psychologische und/oder kognitive Faktoren keine große Rolle spielen.

Bezüglich des kommunikativen Aspektes in dieser Gruppe ist dementsprechend anzunehmen, dass der Schmerz und die Symptomklage nicht der Demonstration weiterer Faktoren dienen. Allerdings dürfte in dieser Klage die Belastung sichtbar werden, welche durch eine chronische, ätiologisch ungeklärte und schwer zu therapierende Erkrankung entsteht.

„Übersetzt“ (bzw. operationalisiert) man nun diesen kommunikativen Aspekt in die affektive Beziehungsregulation, so ist zum einen in Untergruppe 3 der Fibromyalgie keine grundsätzliche Reduktion der mimischen Gesamthäufigkeit und der Affekthäufigkeit zu erwarten. Auch finden sich hier keine Häufungen von distanzfördernden Affekten im Blickkontakt, aber eine hohe Rate an beziehungsstabilisierenden Elementen. Die Belastung durch diese Erkrankung könnte sich durch eine Erhöhung von anhedonischen Affekten außerhalb des Blickkontaktes manifestieren.

Unter Einbezug der Ableitungen aus den obigen Überlegungen wird zusammengefasst hypostasiert, dass folgende Variablen- und Merkmalsausprägungen die „**Neurobiologische Variante der Fibromyalgie**“ (**Gruppe 3**) konstituieren:

- Mittlere bis niedrige Ausprägungen in der Schmerzintensität, in der Beeinträchtigung und im Stress. Wenig Ängste, Depressionen und Kindheitsbelastungen. Wenig interpersonale Schwierigkeiten und niedriges Inanspruchnahmeverhalten. Hohe Kontrollüberzeugungen bezüglich des Schmerzes und aktive Bewältigungsstrategien.
- Bezüglich des **kommunikativen Aspektes** wird in der Symptomklage die Belastung sichtbar, welche durch die Erkrankung entsteht (vgl. Abb. 14).

→ Im **mimisch-affektiven Verhalten** finden sich keine grundsätzlichen Reduktionen der mimischen Gesamthäufigkeit und der Affekthäufigkeit, und keine Häufung von distanzfördernden Affekten im Blickkontakt. Die Patienten aus Gruppe 3 zeigen aber eine hohe Rate positiver Affekte (vor allem Freude) im Blickkontakt und eine erhöhte Rate an anhedonischen Affekten außerhalb des Blickkontaktes (vgl. zur Operationalisierung der Affektivität Kap. 6).

In Kapitel 3 wurde das medizinisch-mechanistische Kommunikationsmodell für den Schmerz gezeigt. Abbildung 14 zeigt nun den kommunikativen Aspekt der Schmerzklage für Gruppe 3 „Neurobiologische Variante der Fibromyalgie“. Hierbei wird deutlich, dass dieses Modell verglichen mit dem medizinisch-mechanistischen keine Alteration aufweist, da weder ein weiterer Ausdruck noch ein weiterer Appell an das Zeichen „Schmerz“ gekoppelt wird. Dass in der Symptomklage die Belastung, welche durch eine chronische Erkrankung entsteht, deutlich wird, ist auch im medizinischen Modell durchaus üblich.

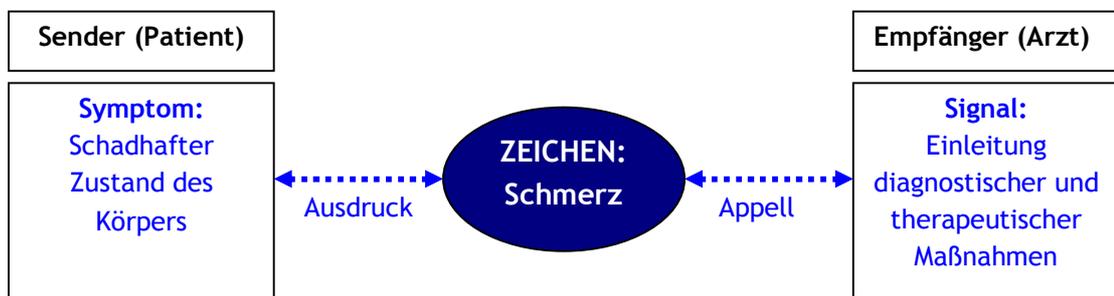


Abbildung 14: Neurobiologische Variante der Fibromyalgie: Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)

### 5.5 Variablen der Untersuchung

In den hypostasierten Untergruppen wurden theoretisch begründete Erweiterungen um die Variablen Somatisierung, Bindungsstil, mimisch-affektives Verhalten, Konflikt und Struktur sowie Leistungsanspruch vorgenommen. Außer für das mimisch-affektive Verhalten wurden die restlichen neuen Variablen speziell für die einzelnen Untergruppen formuliert, so dass deren Hinzunahmen in der Hypothesenbildung (vgl. Kap. 6) für die jeweils anderen Gruppen als hypothesengenerierend zu verstehen sind. Im Folgenden sollen nun diese Hinzunahmen verdeutlicht, und die Merkmals- und Variableausprägungen gesamt im Gruppenvergleich dargestellt werden.

Das Konzept der Somatisierung wurde am Anfang auf einer theoretisch wenig festgelegten Ebene dargestellt. Für FM-Gruppe 1, welche explizit als Somatisierungsvariante deklariert wurde, wurde in der Verbindung zwischen Somatisierung und unzurei-

chender Symbolisierung allerdings auf psychoanalytische Begriffs- und Theoriebildungen zurückgegriffen. Wesentlich für den vorliegenden Kontext ist dabei, dass der Begriff der Somatisierung psychosomatische Symptombildungen auf unterschiedlichen psychischen Strukturniveaus beschreibt, und dass eine unzureichende Symbolisierung mit einer Somatisierung auf niedrigem psychischem Strukturniveau zusammenhängt (Scheidt, 2002). Dies ist vor allem aus dem Grund relevant, da dieser Faktor natürlich auch für Gruppe 2, deren theoretische Basis vor allem der Prozess der depressiven Somatisierung (Rudolf, 1998) ist, eine wichtige Rolle spielt. Allerdings spielt sich dieser Prozess auf einem höheren Strukturniveau ab, das der Autor in Rückgriff auf die Terminologie der OPD (Arbeitskreis OPD, 2004) als „mäßig“ beschreibt (vgl. hierzu die Operationalisierung der Strukturniveaus in Kap. 6). Anzunehmen ist also, dass FM-Gruppe 1 das niedrigste Strukturniveau innerhalb der postulierten FM-Gruppen hat und FM-Gruppe 3 das höchste, da für letztere eine niedrige Relevanz von psychischen Faktoren angenommen wurde.

Für FM-Gruppe 2 wurde auch ein bestimmter Konflikt hypostasiert („Versorgung vs. Autarkie“, vgl. oben). In der Logik der Konfliktdefinitionen der OPD (vgl. ebd.) wäre am ehesten damit zu rechnen, dass in Gruppe 1 gehäuft der Konflikt „Eingeschränkte Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“ auftritt. Typisch für diesen Konflikt sind das Zurückdrängen von Affekten und die Schwierigkeit, Gefühle und Bedürfnisse bei sich und Anderen wahrzunehmen (vgl. ebd.). Für FM-Gruppe 3 hingegen kann nur schwer ein Konflikt formuliert werden, da der Konfliktbegriff der OPD (vgl. ebd.) ein psychopathologischer ist. Angenommen werden kann hier nur, dass die Konflikte ödipal-sexuell, Versorgung versus Autarkie und Schuldkonflikte gehäuft auftreten, da diese mit einem höheren Strukturniveau korrelieren (vgl. Cierpka et al., 2001).

Bezüglich des Bindungsstils ist anzunehmen, dass Patienten aus FM-Gruppe 3 häufig den sicheren Typus aufweisen, für Gruppe 2 wird kein bestimmter Stil hypostasiert.

Hohe Werte in den Variablen Schmerzstärke, Beeinträchtigung, Stress, Angst, Depressionen, Müdigkeit und passive Schmerzbewältigung konstituierten FM-Gruppe 1. Es ist anzunehmen, dass Patienten der FM-Gruppe 3 jeweils den niedrigsten Wert in diesen Variablen aufweisen. Im Ausmaß der Kontrolle über den Schmerz zeigt sich eine umgekehrte Reihenfolge.

Interpersonale Schwierigkeiten wurden für FM-Gruppe 2 als dominierend hypostasiert, die beiden anderen Gruppen dürften in dieser Variable eher niedrige Werte zeigen, wobei sich in Gruppe 3 das geringste Ausmaß zeigen sollte. Die Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen dürfte dahingegen in Gruppe 1 aufgrund der diversen Beschwerden auch hoch ausfallen (aber niedriger als in Gruppe 2) und in Gruppe 3 am niedrigsten. Gleiches gilt für den Leistungsanspruch aufgrund der hohen Stresswerte in Gruppe 1.

Es ist anzunehmen, dass sich die Fibromyalgie-Untergruppen nicht nur untereinander, sondern auch von gesunden Frauen unterscheiden (die Operationalisierung von „gesund“ findet sich in Kap. 6). Deshalb werden in der Hypothesenbildung (vgl. Kap. 6) auch Annahmen für diese Unterschiede dargestellt. Der Unterschied von FM-Patienten zu einer gesunden Population stellt nicht das Hauptuntersuchungsziel dieser Arbeit dar, ein Vergleich kann jedoch interessante Informationen über den Grad der Abweichung der Patienten gesamt und der Untergruppen von „gesundem“ Verhalten und Erleben liefern. Diese Annahmen sind Folge der Hypothesenbildung zu den Untergruppen Fibromyalgie, und sollen deshalb als hypothesengenerierend verstanden werden. Grundsätzlich ist aus den Theoriebildungen abzuleiten, dass FM-Gruppe 3 in allen untersuchten Variablen die größte Nähe zum gesunden Verhalten und Erleben aufweisen sollte.

Für folgende Variablen werden Unterschiede formuliert: Mimisch-affektives Verhalten, Stress, Leistungsanspruch (Aktivitätsneigung), Inanspruchnahme, Interpersonale Probleme, Depression, Angst und Müdigkeit. Grund für den Einbezug dieser Variablen ist die Bereitstellung einer Art „Basisrate“ für die vorliegende Studie. Das Ausmaß an Somatisierung wird deshalb nicht einbezogen, da dies als Ausschlusskriterium für die Kontrollgruppe eingesetzt wurde (vgl. Kap. 6). Die Variablen Konflikt und Struktur aus der OPD (Arbeitskreis OPD, 2004) beziehen sich auf den Bereich der Psychotherapie (vgl. Kap. 6), eine Erprobung dieses Instrumentes für eine gesunde Population steht noch aus. Alle restlichen Variablen sind krankheitsbezogen.

**Nicht einbezogen werden in der vorliegenden Untersuchung die Kindheitsbelastungen:** Diese wurden in der vorliegenden Studie ursprünglich mit entsprechenden Items aus der Strukturierten Biographischen Anamnese für Schmerzpatienten (SBAS-IV, Egle, 1990) in der Selbsteinschätzung erhoben. Hierbei zeigte sich allerdings, dass die Patienten der vorliegenden Studie im Fragebogen über andere (vor allem weniger) Kindheitsbelastungen berichteten als im Interview zur Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik, das in der vorliegenden Studie verwandt wurde (vgl. Kap. 6). Dieses Instrument sieht aber keine Kategorisierung und Quantifizierung dieser Belastungen vor, deshalb konnten die Kindheitsbelastungen nicht erhoben werden.

## EMPIRISCHER TEIL

## 6 Methodik

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung von Untergruppen des Fibromyalgie-Syndroms. Der theoretische Teil endete mit der Hypothesenbildung, in der potentielle Untergruppen der Fibromyalgie auf der Basis von Befunden, Theorien und theoretischen Überlegungen formuliert wurden. Bisher existieren, wie oben dargelegt, zu Untergruppen der Fibromyalgie und zum mimisch-affektiven Verhalten dieser Patienten nur wenige Studien. Auch aus diesem Grund ist die vorliegende Arbeit ein Stück weit als eine hypothesengenerierende zu verstehen.

Im vorliegenden Kapitel werden die Methoden der vorliegenden Arbeit beschrieben. Dabei wird erst der Ablauf der Untersuchung dargestellt, danach die Stichproben charakterisiert, und anschließend die Erhebungsinstrumente der Untersuchung, deren Einsatz und damit die Operationalisierung der einbezogenen Variablen dargelegt. Abschließend wird das statistische Vorgehen skizziert und die Hypothesen der Untersuchung werden dargestellt.

### 6.1 Ablauf der Untersuchung

Die vorliegende Untersuchung ist Teil einer größeren Studie, deren Ziel die Untersuchung des kurz- und langfristigen stationären Therapieerfolges bei Patientinnen mit Fibromyalgie war. Diese begann im Herbst 2000 an der Fachklinik für Psychosomatische Medizin der Bliestal Kliniken in Blieskastel (Gesamt: 120 Fibromyalgie-Patienten), und wurde vom damaligen Leiter der Klinik und der Autorin initiiert und durchgeführt (vgl. zu dieser Studie z.B. Bernardy & Sandweg, 2004; Bernardy et al., 2003).

Alle Patientinnen, welche sich mit der Diagnose „Fibromyalgie“ zu einem sechswöchigen Rehabilitationsaufenthalt in die Klinik begeben hatten, wurden kurz nach ihrer Ankunft in einem persönlichen Gespräch über die Studie informiert und um ihre Teilnahme gebeten. Dabei gab es für die Patientinnen die Möglichkeit, nur an der Fragebogenerhebung für die Evaluationsstudie oder an der Evaluationsstudie und dem Dissertationsprojekt teilzunehmen, bei dem zusätzlich ein videographiertes Interview durchgeführt wurde. Dieses Interview wurde später an der Universität des Saarlandes hinsichtlich der Mimik-Daten ausgewertet.

Insgesamt 35 der 120 Patientinnen erklärten sich bereit, auch an dem Dissertationsprojekt teilzunehmen. Allen Patientinnen wurden die entsprechenden Fragebögen und die Teilnahmeerklärung mit der Bitte um Bearbeitung ausgehändigt, und es wurde

ein Termin für das videographierte Interview vereinbart (Interview der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik, Arbeitskreis OPD, 1998, 2004; vgl. unten).

Dieses fand dann einige Tage später in der Klinik statt, und wurde von drei verschiedenen Interviewern (Psychologische Mitarbeiter der Universität des Saarlandes und der Blietal Kliniken, darunter die Autorin) durchgeführt. Alle Interviews wurden videographiert, indem die Gesichter des Interviewten und des Interviewers formatfüllend mittels einer Split-Screen Technik auf ein Videoband aufgezeichnet wurden (jedes Gesicht ist so auf einer Hälfte des Bildschirms zu sehen).

Der Ablauf der Untersuchung bei den Kontrollpersonen wird unter der Stichprobenbeschreibung „Gesunde Frauen“ (siehe unten) beschrieben.

## **6.2 Stichproben**

### **6.2.1 Fibromyalgie (FM)-Patientinnen**

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt 35 Patientinnen mit der Diagnose „Fibromyalgie“ zu Beginn ihres stationären Aufenthaltes in einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik untersucht (diagnostische Kriterien: siehe Kap. 2).

Die krankheitsbezogenen Daten der FM-Patientinnen zeigt Tabelle 1 (diese stammen aus dem „Fragebogen Schmerz“, welcher unter „Selbsteinschätzungs-Instrumente“ dargestellt wird). Die Patientinnen leiden durchschnittlich seit 13 Jahren unter den Beschwerden, deren mittlere Anzahl sie auf 10,1 beziffern, und welche bei fast 90% täglich oder immer auftreten. Der Großteil gibt an, dass ihre Beschwerden schleichend begannen. Die Schmerzstärke wird auf einer visuellen Analogskala (VAS, Wertebereich 0: keine Schmerzen, 100: stärkste vorstellbare Schmerzen) mit einem Mittelwert von 72,4 eingeschätzt. Knapp ein Drittel der Patientinnen litt schon in Kindheit und Jugend unter Schmerzen. Ebenfalls ein Drittel der Patientinnen nimmt an einer Fibromyalgie-Selbsthilfegruppe teil.

Tabelle 1: Krankheitsbezogene Daten der Patientinnen

|                                  |                                      |
|----------------------------------|--------------------------------------|
| Dauer Beschwerden                | 13 Jahre (M) (SD: 9,1 Mi: 1 Max: 39) |
| Anzahl Beschwerden               | 10,1 (M) (SD: 7,1 Mi: 1 Max: 40)     |
| Beginn Beschwerden*              |                                      |
| Plötzlich                        | 4 (11,4%)                            |
| Schleichend                      | 28 (80%)                             |
| Häufigkeit Beschwerden           |                                      |
| Mehrmals pro Woche               | 4 (11%)                              |
| Täglich                          | 14 (40%)                             |
| Immer                            | 17 (49%)                             |
| Stärke Schmerzen (VAS: 0-100)    | 72,4 (M) (SD: 14,1 Mi: 30 Max: 91)   |
| Schmerzen in Kindheit und Jugend |                                      |
| Nein                             | 24 (69%)                             |
| Ja                               | 11 (31%)                             |
| Teilnahme an Selbsthilfegruppe   |                                      |
| Nein                             | 23 (66%)                             |
| Ja                               | 12 (34%)                             |

Anmerkung: M: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Mi: Minimum, Max: Maximum

\*: Unvollständige bzw. mehrdeutige Angaben

### 6.2.2 Gesunde Frauen

Die Kontrollstichprobe bestand aus insgesamt 20 gesunden Frauen. Als „Gesundheit“ wurde die Abwesenheit einer chronischen Schmerzerkrankung, einer Somatisierungsstörung und sonstiger psychischer/psychiatrischer Störungen nach ICD-10 (Dilling et al., 1995) in den letzten fünf Jahren operationalisiert. Zusätzlich wurden Probandinnen ausgeschlossen, die unter Erkrankungen litten, bei denen eine psychische Komponente wahrscheinlich ist (wie z.B. Neurodermitis), oder die unter schwer beeinträchtigenden, chronischen körperlichen Erkrankungen litten.

Zur Rekrutierung dieser Stichprobe wurden zufällig ausgewählte Frauen (Bereich Saarbrücken und Umgebung) telefonisch kontaktiert und um Teilnahme gebeten. Nach einer ausführlichen Information über Ziel und Hintergrund der Untersuchung wurde telefonisch folgendes Vorscreening durchgeführt:

1. **Anamnese**, in der neben den persönlichen und beruflichen Daten chronische Erkrankungen bzw. Beschwerden in den letzten fünf Jahren abgefragt wurden. **Ausschlusskriterien:** Psychiatrische, psychotherapeutische Behandlung, Suizidversuche in den letzten fünf Jahren, chronische Beschwerden bzw. Erkrankungen oder eine schwerwiegende körperliche Erkrankung.
2. **SOMS (Das Screening für Somatoforme Störungen, SOMS-2, Rief et al., 1997):** Screening für Somatisierungsstörungen und somatoforme autonome Funktionsstörungen nach ICD-10 bzw. DSM-IV (vgl. unten zur ausführlichen Darstellung). **Ausschlusskriterium:** Nach Normen für gesunde Frauen (vgl. ebd.): Wert einer gesun-

den Person soll in allen vier Indizes (vgl. unten) innerhalb des Bereiches Mittelwert +/- eine Standardabweichung liegen.

3. **DIA-X in der PC-Version bzw. Composite International Diagnostic Interview (DIA-X-M-CIDI, Wittchen & Pfister, 1997a):** DIA-X ist ein umfassendes standardisiertes Interview zur Erfassung psychischer Störungen, es ermöglicht die Diagnosestellung nach ICD-10 (Dilling et al., 1995) und DSM-IV (APA, 1994). Vor der Durchführung des gesamten DIA-X-Interviews am PC wurde der **Stammfragebogen (SSQ)** vorgeschaltet, in dem die zwingend notwendigen Merkmale, die für die Diagnostik einer psychischen Störung notwendig sind, erfragt werden. In einer Studie an 8000 Probanden zeigte sich, dass diese Stammfragen hinreichend sensibel sind, d.h. beantwortet ein Proband diese Frage negativ, so liegt die Wahrscheinlichkeit, dass er diese Störung trotzdem hat, zwischen 1% und 4% (je nach Sektion). Zustimmende Antworten sind hingegen kein verlässlicher Indikator für das Vorliegen einer manifesten Form der entsprechenden psychischen Störung (Wittchen & Pfisterer, 1997b). Bejahte Fragen wurden dann anhand der entsprechenden Sektion des DIA-X am PC überprüft. **Ausschlusskriterium:** Vorliegen einer solchen Störung innerhalb der voran gegangenen fünf Jahre.

„**Gesund**“ ist nach diesen Kriterien also eine Frau, die nicht unter einer schwerwiegenden körperlichen Erkrankung leidet, die in den voran gegangenen fünf Jahren weder in psychiatrischer noch in psychotherapeutischer Behandlung war, die keinen Suizidversuch unternommen hat, und bei der keine Somatisierungsstörung und auch sonst keine psychische/psychiatrische Störung nach ICD-10 (Dilling et al., 1995) vorliegt.

War eine Probandin nach diesen Kriterien gesund, wurde sie zum videographierten Interview (Split-Screen, vgl. oben) an die Universität des Saarlandes eingeladen (OPD-Interview, vgl. unten). Dort wurden der Probandin auch die Fragebögen und die Teilnahmeerklärung ausgehändigt. Letztere wurde sofort bearbeitet, die Fragebögen hingegen wurden von den Probandinnen zu Hause ausgefüllt und zurückgeschickt.

### 6.2.3 Soziodemographische Daten der Patientinnen und gesunden Frauen

Tabelle 2 zeigt vergleichend die soziodemographischen Daten der FM-Patientinnen und der gesunden Frauen. Die beiden Gruppen unterscheiden sich kaum im durchschnittlichen Alter und im Familienstand. Unterschiede gibt es jedoch im Bildungsniveau beider Gruppen, indem die gesunden Frauen etwas höher gebildet sind als die Patientinnen. Deutliche Unterschiede gibt es im Status der Erwerbstätigkeit vor allem bei dem jeweiligen Anteil an arbeitsunfähigen Probandinnen.

Tabelle 2: Soziodemographische Daten der FM-Patientinnen und gesunden Frauen

|                           | FM-Patientinnen (N:35)                  | Gesunde Frauen (N:20)                    |
|---------------------------|---|--|
| <b>Alter</b>              | <b>M: 47,4 (SD: 7,9 Mi: 25 Max: 60)</b> | <b>M: 48,3 (SD: 8,5 Mi: 36, Max: 63)</b> |
| <b>Bildung*</b>           |   |  |
| Hauptschule               | 15 (44%)                                | 8 (40%)                                  |
| Mittlere Reife            | 14 (41%)                                | 6 (30%)                                  |
| Abitur                    | 5 (15%)                                 | 6 (30%)                                  |
| <b>Familienstand</b>      |   |  |
| Alleinstehend             | 1 (3%)                                  | 0  |
| Verheiratet/Partnerschaft | 29 (83%)                                | 15 (75%)                                 |
| Getrennt/Geschieden       | 4 (11%)                                 | 4 (20%)                                  |
| Verwitwet                 | 1 (3%)                                  | 1 (5%)                                   |
| <b>Erwerbstätigkeit</b>   |   |  |
| Voll/Teilerwerbstätig     | 18 (51%)                                | 11 (55%)                                 |
| Arbeitslos                | 4 (11%)                                 | 3 (15%)                                  |
| Arbeitsunfähig            | 12 (34%)                                | 0  |
| Nicht erwerbstätig        | 1 (3%)                                  | 6 (30%)                                  |

Anmerkung: M: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Mi: Minimum, Max: Maximum

\*: Unvollständige Angaben

### 6.3 Erhebungsinstrumente und Operationalisierungen

Im Folgenden werden die Erhebungsinstrumente der Untersuchung (unterteilt in Selbst- und Fremdeinschätzungsverfahren) und deren Einsatz in der vorliegenden Studie vorgestellt. Dabei werden nur die für die vorliegende Untersuchung relevanten Variablen (samt ihres Skalenniveaus) ausführlich dargestellt. Diese Variablenauswahl folgt der inhaltlichen Hypothesenbildung bzw. -Generierung (vgl. Kap. 5). Die Instrumente, die zum Vorscreening der Kontrollgruppe („Gesunde“) eingesetzt wurden, finden sich unter „Stichproben“.

#### 6.3.1 Selbsteinschätzungs-Instrumente

##### 1. Fragebogen zu allgemeinen sozialstatistischen Daten, zum Zuweisungsmodus, zu beruflichen und privaten Daten sowie zu Beschwerde- und Schmerzbezogenen Variablen („Fragebogen Schmerz“)

Dieser Fragebogen wurde seit Anfang der 90er Jahre in den Bliestal Kliniken für Forschungsprojekte entwickelt und eingesetzt (vgl. Sänger-Alt & Sandweg, 1993). In diesem werden die allgemeinen sozialstatistischen Daten, der Zuweisungsmodus, die beruflichen und privaten Daten, die Krankheitsgeschichte, sowie Schmerz- und Beschwerdebezogene Variablen erfasst.

- Die Variablen „**Schmerzstärke**“ und „**Gesamtbeeinträchtigung**“ der Untersuchung werden in diesem Fragebogen über die gleichnamigen Variablen abgebildet, „**Stress**“ wird durch die Fragebogenitems privater Stress und beruflicher Stress operationalisiert. Alle genannten Variablen werden über visuelle Analogskalen (VAS) abgebildet (bei diesen Skalen gilt in der vorliegenden Untersuchung immer, dass der Wert 0 die geringste Ausprägung und der Wert 100 die am stärksten vorstellbare Ausprägung im jeweiligen Merkmal präsentiert).
- „**Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen**“ wird über folgende Variablen des Fragebogens (unter anderem in Kombination mit Variablen anderer Fragebögen) operationalisiert:
  - Dauer der Arbeitsunfähigkeit in den voran gegangenen 12 Monaten wegen der Erkrankung (in Wochen).
  - Ärztliche Behandlungen in den voran gegangenen 12 Monaten wegen der Erkrankung.
  - Rentenwunsch: Sandweg et al. (2000) entwickelten auf der Grundlage klinischer Beobachtungen und bisheriger Forschungen für und an Patienten mit chronischen Rückenschmerzen ein Maß zur Operationalisierung des latenten Rentenwunsches. Als Grundlage diente das PSKB-Item (vgl. unten) „Mir steht eigentlich eine Rente oder ein Schwerbeschädigtenausweis zu“. Patienten, die erwerbsfähig (Variable im Fragebogen Schmerz) waren, keinen Rentenantrag gestellt hatten und dieses Item verneinten, wurden der Gruppe „Rentenwunsch nicht vorhanden“ (N) zugeteilt. Für Patienten, die erwerbsfähig waren, diesem Item zustimmten und keinen Rentenantrag gestellt hatten, wurde die deskriptive Kennzeichnung „Rentenwunsch latent vorhanden“ (L) im Sinne eines nicht offen geäußerten Wunsches gewählt. Patienten, die nicht erwerbsfähig waren und diesem Item zustimmten, bzw. die einen Antrag gestellt hatten oder deren Antrag bereits bewilligt war, wurden der Gruppe „Rentenwunsch manifest vorhanden“ (M) zugeteilt.<sup>26</sup>
- Die Variable **Leistungsanspruch (Aktivitätsneigung)** wird über folgende Variablen operationalisiert: Differenz zwischen der selbsteingeschätzten generellen Ar-

---

<sup>26</sup> In einer eigenen Arbeit (Bernardy & Sandweg, 2003) wurde diese Einteilung an Rückenschmerzpatienten validiert. Dazu wurde überprüft, ob mit dieser Definition tatsächlich ein vorhandener, aber noch nicht offen geäußelter Rentenwunsch erhoben wird, indem untersucht wurde, ob dieser Wunsch dem behandelnden Arzt auffiel. In 55% der Fälle fiel dieser Wunsch dem Arzt nicht auf. Anders bei einem nicht vorhandenen Wunsch: Hier stimmen die Patienten- und Arzturnteile in 74% der Fälle überein. Außerdem sollte geklärt werden, ob wir tatsächlich einen (wenn auch latenten) Rentenwunsch erfragen, bzw. ob eine hinreichende prädiktive Validität vorliegt. Dazu wurde als Kriterium der spätere Rentenantrag bzw. der tatsächliche Erhalt einer Frührente festgelegt. Der Zusammenhang zwischen initialem Rentenwunsch und späterem Status als Frührentner war hochsignifikant, so dass ein globaler Einfluss des Rentenwunsches zu Beginn des Aufenthaltes auf den späteren Erwerbsstatus wahrscheinlich ist, und damit auch eine zumindest hinreichende Kriteriumsvalidität anzunehmen ist.

beitsmotivation und der Arbeitszufriedenheit. Beide Variablen werden in obigem Fragebogen über visuelle Analogskalen abgebildet.<sup>27</sup>

→ In der vorliegenden Untersuchung werden alle genannten Variablen für die **FM-Patientinnen** über den Fragebogen Schmerz erhoben, bei den **gesunden Frauen** wurden die Variablen „beruflicher Stress“, „privater Stress“, „Leistungsanspruch“, „Rentenwunsch“ und „Dauer der Arbeitsunfähigkeit“ darüber erhoben.

**Skalenniveau:**

- Visuelle Analogskalen: Intervallskaliert.
- Dauer Arbeitsunfähigkeit und Anzahl ärztlicher Behandlungen: Intervallskaliert.
- Rentenwunsch: Nominalskaliert.
- Leistungsanspruch: Intervallskaliert.

**2. Selbstbeurteilungsform des Psycho- und Sozialkommunikativen Befundes (PSKB-Se)**

Der PSKB-Se (Rudolf, 1991) ist ein psychoanalytisch fundiertes Selbsteinschätzungsinstrument, das sowohl detailliert Beschwerden als auch therapierelevante intrapsychische und interpersonelle Einstellungen erfasst. Es basiert auf dem Psycho- und Sozialkommunikativen Befund (PSKB, Rudolf, 1981), einem Fremdeinschätzungsinstrument, das auf der Grundlage von über 1000 psychoanalytischen Krankengeschichten entwickelt wurde und Merkmale umfasst, die sich typischerweise bei neurotischen und psychosomatischen Patienten beobachten lassen. Die stichwortartigen PSKB-Items wurden für die Selbstbeurteilungsversion in Aussagen umformuliert, die der Patient auf einer vierstufigen Skala als zutreffend oder nicht zutreffend einschätzt. Die Items lassen sich auf 13 Skalen abbilden: Essstörungen, Ängstlich im Kontakt, Hoher Anspruch an Andere und sich selbst, Wertorientierung, Zwanghafte Überfürsorglichkeit, Regressive Bindung, Enger Bezug zum Kind, Depressiv suizidal, Gescheiterte Beziehung und Soziale Probleme. Die Skala „Körperbezogene Angst“ versammelt vielfältige Ängste wie z.B. allgemeine Angst und die dazugehörigen vegetativ-körperlichen Beschwerden, die Skala „Rücksichtsforderung“ beschreibt die Darstellung von Anspruch auf Rücksichtnahme und Versorgung des Patienten, und die Skala „Körpersymptomklage“ versammelt Körpersymptome und stellt somit einen Faktor der Somatisierung dar (Rudolf, 1991).

Aufgrund der naturalistischen Situation der Psychotherapie wurde keine Reliabilitätsuntersuchung für den PSKB-Se vorgenommen, der PSKB in der Fremdbeurtei-

---

<sup>27</sup> Dieses Maß wurde in einer eigenen Arbeit entwickelt (Sandweg & Bernardy, 2003). Bei stationären Fibromyalgie-Patientinnen zeigte sich eine deutlich erhöhte und unangepasste Aktivitätsneigung im Vergleich zu gesunden Frauen. Diese korrelierte bei den Patientinnen positiv mit hohen Selbstanforderungen, was im Sinne einer vorläufigen Validierung interpretiert werden kann.

lungsversion zeigte sich allerdings in vielen Studien als ein reliables und klinisch valides Instrument (vgl. ebd.).

In der vorliegenden Studie wurden drei PSKB-Se Items verwandt: Das erste bildet allgemeine Ängste, Ängstlichkeit und Erwartungsängste ab (Skala „Körperbezogene Ängste“), das zweite beschreibt Versorgungsansprüche des Patienten (Skala „Rücksichtsförderung“), und das dritte bildet Müdigkeit und ein übermäßiges Schlafbedürfnis ab (Skala „Körpersymptomklage“).

➔ In der vorliegenden Untersuchung werden die Variablen „**Angst**“ und „**Müdigkeit**“ bei den **FM-Patientinnen und gesunden Frauen** über die entsprechenden PSKB-Se-Items erhoben, auch die Ermittlung des latenten und manifesten Rentenwunsches bezieht ein PSKB-Se-Item mit ein (siehe oben).

### Skalenniveau:

- Alle PSKB-Items sind ordinalskaliert.

### 3. Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI, deutsche und überarbeitete Ausgabe von Hautzinger et al., 1995) ist ein Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung der Schwere depressiver Störungen (vgl. ebd.). Es ist die weltweit am häufigsten verwendete Selbstbeurteilungsskala zur Erfassung depressiver Symptome (Zentrum für Testentwicklung und Diagnostik, 2005). Das BDI enthält 21 jeweils auf einen Bereich depressiver Symptomatik bezogene Gruppen von Aussagen, innerhalb derer es jeweils vier Antwortmöglichkeiten gibt, welche die Intensität des Items beschreiben. Die Items umfassen folgende Bereiche: Traurigkeit, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Strafbedürfnis, Selbsthass, Selbstanklagen, Suizidimpuls, Weinen, Reizbarkeit, Soziale Isolation, Entschlussunfähigkeit, Negatives Körperbild, Arbeitsstörung, Schlafstörung, Ermüdbarkeit, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Hypochondrie und Libidoverlust.

Die Auswertung des BDI erfolgt durch Addition der angekreuzten Aussagen. Der Summenwert kann zwischen 0 und 63 Punkten liegen. Werte unter 11 Punkten gelten als unauffällig, Werte zwischen 11 und 17 Punkten weisen auf eine milde bis mäßige depressive Symptomatik hin, und Werte von 18 und darüber gelten als klinisch relevant. Der Schweregrad einer Depression lässt sich am BDI-Summenwert ablesen (Hautzinger et al., 1995).

Das BDI kann als reliables und valides Verfahren angesehen werden: Die innere Konsistenz liegt (abhängig von der Stichprobe) zwischen  $r = .74$  und  $r = .92$ . Durch die BDI-Items werden nahezu alle in den gegenwärtig gültigen psychiatrischen Diagnosesystemen als relevant betrachteten Symptome abgebildet (inhaltliche Validität); Korrelationen mit anderen Selbstbeurteilungsinstrumenten depressiver Symptomatik liegen zwischen  $.71$  und  $.89$  (innere Validität) (vgl. Hautzinger et al., 1995).

→ In der vorliegenden Untersuchung wird die Variable „**Ausmaß bzw. Stärke der Depression**“ bei den **FM-Patientinnen und gesunden Frauen** über den BDI-Summenwert erhoben.

**Skalenniveau:**

- Der BDI-Summenwert ist intervallskaliert.

**4. SOMS (Das Screening für Somatoforme Störungen, SOMS-2)**

Somatoforme Beschwerden sind Körpersymptome, die nicht auf eine organische Grunderkrankung zurückzuführen sind, bei den Betroffenen Leidensdruck auslösen und sie zu wiederholten Arztkontakten veranlassen. Typisch ist weiterhin, dass die Betroffenen den ärztlichen Hinweis auf die unauffälligen Untersuchungsbefunde und mögliche psychologische Einflussfaktoren auf die Beschwerden nicht oder nur vorübergehend akzeptieren können. Rief et al. entwickelten 1997 ein Testverfahren zur Identifikation von Risikopatienten und zur Klassifikation und Schweregradbestimmung von Patienten mit somatoformen Störungen nach ICD-10 (Dilling et al., 1995) und nach DSM-IV (APA, 1994). Der SOMS-2 beinhaltet mit 53 Items eine Auflistung körperlicher Symptome, die für die Somatisierungsstörung nach DSM-IV (33 Symptome), für die Somatisierungsstörung nach ICD-10 (14 Symptome) und für die somatoforme autonome Funktionsstörung (SAD) nach ICD-10 (12 Symptome) relevant sind. Nur solche Symptome sind zu bejahen, für die von Ärzten keine genauen Ursachen gefunden wurden, und die das Wohlbefinden stark beeinträchtigt(en). Mit weiteren zehn Items werden die Ein- und Ausschlusskriterien erfasst. In der Auswertung wird der Beschwerdeindex Somatisierung aus der Summe aller vorhandenen Symptome berechnet. Dieser Index ist ein gutes Maß für Somatisierungstendenzen allgemeiner Art. Es liegen Werte für Gesunde und verschiedene Patientengruppen vor.

Die interne Konsistenz der verschiedenen Indizes liegt zwischen .73 und .89, Untersuchungen zur Validität zeigten hohe Korrelationen mit Somatisierungsskalen anderer Fragebögen (vgl. ebd.).

→ In der vorliegenden Untersuchung wird die Variable „**Somatisierung**“ bei den **FM-Patientinnen** über den Beschwerdeindex Somatisierung des SOMS-2 erhoben.

**Skalenniveau:**

- Der Beschwerdeindex Somatisierung des SOMS-2 ist intervallskaliert.

**5. Coping Strategies Questionnaire (CSQ)**

Der Coping Strategies Questionnaire (CSQ, Rosenstiel & Keefe, 1983) ist ein vor allem im angloamerikanischen Raum sehr häufig verwandtes Instrument zur Erhebung der

Copingstrategien von Schmerzpatienten. Er wurde in der vorliegenden Arbeit in der deutschen Fassung von Luka-Krausgrill (1992) verwandt. Er besteht aus acht Skalen:

- Aufmerksamkeitsablenkung,
- Umdeuten,
- Selbstinstruktion,
- Ignorieren,
- Beten/Hoffen,
- Katastrophisieren,
- Aktivitätssteigerung und
- Schmerzverhalten.

Jede Skala wird durch sechs Items abgebildet, welche wiederum auf einer Sieben-Punkte-Skala angekreuzt werden. Zusätzlich enthält der CSQ zwei Effektivitätsskalen (aus jeweils einem Item bestehend), welche die subjektive Einschätzung der Fähigkeit zur Schmerzkontrolle und -Reduktion abbilden. Die interne Konsistenz und auch Validität des CSQ sind gut belegt (Rosenstiel & Keefe, 1983; Swartzman et al., 1994), für die Skala „Katastrophisieren“ liegt die Test-Retest-Reliabilität (über sechs Monate) z.B. bei 0,81 (Keefe et al., 1989).

➔ In der vorliegenden Untersuchung wird die Variable **„Passive Schmerzbewältigung“** bei den **FM-Patientinnen** über die Skala „Katastrophisieren“ des CSQ erhoben. Die Variable **„Kontrolle über den Schmerz“** wird durch die beiden Effektivitätsskalen des CSQ abgebildet.

### Skalenniveau:

- Alle drei Skalen werden in Anlehnung an andere Untersuchungen (z.B. Lackner & Gurtman, 2004; Martin et al., 1996) intervallskaliert behandelt.

## 6. Inventar zur Erfassung Interpersonaler Probleme (IIP-D)

Das IIP-D (Horowitz et al., 2000) ist ein Fragebogen zur Einschätzung von interpersonalen Problemen. Schwerpunkt der Anwendung ist die Status- und Prozessdiagnostik für die Psychotherapie in Klinik und Forschung. Erfragt werden interpersonelle Verhaltensweisen, welche dem Probanden schwer fallen bzw. welche er im Übermaß zeigt. Zur Auswertung stehen acht Skalen zur Verfügung: PA: Zu autokratisch/dominant, BC: Zu streitsüchtig/konkurrierend, DE: Zu abweisend/kalt, FG: Zu introvertiert/sozial vermeidend, HI: Zu selbstunsicher/unterwürfig, JK: Zu ausnutzbar/nachgiebig, LM: Zu fürsorglich/ freundlich und NO: Zu expressiv/aufdringlich. Diese Skalen beschreiben die acht Oktanten des interpersonalen Kreismodells, ihre circumplexe Struktur ließ sich (ähnlich wie in der englischen Originalversion des Fragebogens) durch Faktorenanalysen deutscher Stichproben bestätigen (vgl. ebd.).

Als weiterer Wert wird der IIP-D-Gesamtwert als gemittelte Summe der Skalenwerte gebildet. Dieser dient der Charakterisierung des Gesamtausmaßes an interpersonalen Problemen einer Person.

Die Retest-Reliabilität liegt zwischen .81 und .90. Eine Reihe von Validierungsstudien (vgl. ebd.) zeigte, dass das Instrument sich dazu eignet, klinische Gruppen voneinander zu unterscheiden. Auch wurden Zusammenhänge mit anderen klinischen Merkmalen und Konstrukten deutlich.

Es liegen Vergleichswerte für eine gemischte Population (Psychotherapiepatienten, Rehabilitanten nach Herzerkrankungen, Studenten) sowie Repräsentativnormen für die Altersgruppe von 18 bis 90 Jahren vor.

➔ In der vorliegenden Untersuchung wird die Variable „**Interpersonale Schwierigkeiten bzw. Probleme**“ bei den **FM-Patientinnen und gesunden Frauen** über den IIP-D-Gesamtwert erhoben.

### Skalenniveau:

- Der IIP-D-Gesamtwert ist intervallskaliert.

## 7. Der Bielefelder Fragebogen zu Klientenerwartungen (BFKE)

Der BFKE beruht auf der Annahme, dass sich Psychotherapie-Klienten zu Beginn einer Therapie mehr oder weniger bewusst in einem Zustand der Not befinden, damit ihr Bindungssystem besonders aktiviert ist, und dass ihre Erwartungen an die therapeutische Beziehung von ihrem Bindungsmuster bestimmt sind (Höger, 2002). Es handelt sich also um einen Fragebogen für Psychotherapiepatienten, mit dessen Hilfe sich anhand spezifischer Profilmuster der Skalen „Akzeptanzprobleme“ (d.h. Selbstzweifel und die mit Misstrauen zusammenhängende Erwartung, vom Therapeut abgelehnt zu werden), „Öffnungsbereitschaft“ (d.h. Bereitschaft, über das eigene Erleben, über Gefühle und Bedürfnisse zu sprechen) und „Zuwendungsbedürfnis“ (d.h. die bewusste Wahrnehmung des Wunsches nach Präsenz und Zuwendung des Therapeuten) fünf Gruppen unterscheiden lassen, die als Bindungsstile im Sinne der Bindungstheorie interpretierbar sind (vgl. ebd.; Höger, 1999).

Folgende Cluster bzw. Gruppen wurden empirisch ermittelt und werden durch den Fragebogen erhoben (nach Höger, 1999):

- **Cluster 1:** Beschreibt Erwartungen an die therapeutische Beziehung besonders indifferent, Skalenwerte weisen eine entgegengesetzte Tendenz zu Cluster 5 (sicherer Bindungsstil, vgl. unten) auf. Deaktivierte Strategie des Bindungssystems, Zuordnung zu dem **unsicher-vermeidenden Bindungsstil, verschlossene Variante**.

- **Cluster 3:** Erhöhte Werte in „Öffnungsbereitschaft“ und verminderte in „Zuwendungsbedürfnis“: Zentraler Aspekt der direkten Strategie eines aktivierten Bindungssystems wird unterdrückt, Zuordnung zum **unsicher-vermeidenden Bindungsstil, kooperationsbereite Variante** (aufgrund der Korrelationen zu anderen Bindungsfragebögen nennt Höger dieses Cluster 2002 „bedingt sicher“).
- **Cluster 2:** Erhöhte Werte in „Akzeptanzprobleme“ und „Zuwendungsbedürfnis“: Zuordnung zu dem **unsicher-ambivalenten Bindungsstil** mit vorwiegend **verschlossener** Variante aufgrund der betont verneinten „Öffnungsbereitschaft“.
- **Cluster 4:** Erhöhte Werte in „Akzeptanzprobleme“ und „Zuwendungsbedürfnis“: Zuordnung zu dem **unsicher-ambivalenten Bindungsstil** mit vorwiegend **anklammernder Variante** aufgrund der unauffälligen „Öffnungsbereitschaft“.
- **Cluster 5:** Erhöhte Werte in „Öffnungsbereitschaft“ und „Zuwendungsbedürfnis“: Zuordnung zu dem **sicheren Bindungsstil** (Höger, 1999).

Diese empirisch ermittelten Gruppen erwiesen sich auch bei einem Wechsel der Methode als stabil. Die Zuordnung eines Patienten zu einem der Cluster weist auf dessen bevorzugte Strategie in bindungsrelevanten Situationen hin (vgl. ebd.).

Die Reliabilität der Skalen liegt zwischen .79 und .84, Vergleiche mit anderen Bindungsskalen ergaben hohe Übereinstimmungen der Klassifizierungen (vgl. Höger, 2002).

➔ In der vorliegenden Untersuchung wird die Variable „**Bindungsstil**“ bei den **FM-Patientinnen** über den BFKE erhoben.

#### Skalenniveau:

- Die Gruppen sind nominalskaliert.

### 6.3.2 Fremdeinschätzungs-Instrumente

#### 8. Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (OPD)

Die OPD (Arbeitskreis OPD, 1998, 2004) ist ein Instrumentarium zur Diagnostik im Bereich der psychodynamischen und psychoanalytischen Psychotherapie. Sie umfasst folgende Achsen: I Krankheitserleben und Behandlungsvoraussetzungen, II Beziehung, III Konflikt, IV Struktur und V Psychische und Psychosomatische Störungen nach ICD-10 bzw. DSM-IV (vgl. ebd.).

Voraussetzung zur Einschätzung der fünf Achsen ist, dass der Interviewer nach Ablauf eines Interviews in der Lage ist, anhand der verbalen und nonverbalen Äußerungen des Patienten die Items der einzelnen Achsen abzuschätzen. Zu diesem Zweck sollen im OPD-Interview folgende Elemente zum Tragen kommen:

- Die offene Gesprächsführung: Dadurch können zumindest in Ansätzen die Übertragung, Gegenübertragung und Inszenierung untersucht werden.
- Die mehr strukturierenden und fragenden Anteile der tiefenpsychologisch-biographischen Anamnese: Dadurch sollen Hypothesen über Konflikte, über die Struktur und über die Beziehungsdynamik des Patienten formuliert werden.
- Die Vorgehensweise der psychiatrischen Exploration: Diese soll der Ermittlung der syndromalen ICD-Diagnose dienen.

Das Interview ist in fünf Phasen eingeteilt, wobei jede durch eine strukturierende Frage eingeleitet wird; diese Phasen dienen der Beurteilung der einzelnen Achsen (vgl. ebd.).

Aufgrund der Relevanz für die vorliegende Studie werden im Folgenden nur die Konzeptualisierung und Operationalisierung der Achsen III Konflikt und IV Struktur dargestellt.

### **Achse III: Konflikt**

Die OPD-Konfliktdiagnose bezieht sich nicht auf das klassische psychoanalytische Konfliktmodell. Eine Grundannahme der klassischen Analyse war, dass in sensiblen Entwicklungsperioden gewisse Verhaltens- und Charakterbildungen geprägt werden. Die klassischen Konfliktthemen, wie z.B. das Ringen um Nähe und Distanz wurden gewissen Fixierungen in Entwicklungsphasen zugeordnet. Allerdings fehlt dafür die empirische Unterstützung, so dass das klassische Fixations-Regressionsmodell durch ein Modell der kontinuierlichen Entwicklung abgelöst werden sollte. Die Entwicklung von Psychopathologien kann so eher als eine Akkumulierung pathologischer Interaktionsmuster verstanden werden.

Grundbaustein des in der OPD vertretenen Konfliktmodells ist die konflikthafte Interaktionserfahrung eines Menschen, diese Erfahrungen können von der Oberfläche bis hin zu ihrer unbewussten Bedeutung erschlossen werden. Die zeitlich überdauernden Konflikte manifestieren sich in den wesentlichen Lebensbereichen eines Menschen, also in der Partnerwahl, im Familienverhalten und im Berufsbereich. Das Vorhandensein von Konflikten setzt eine bestimmte Ich-Struktur voraus. Störungen dieser Struktur lassen solch umschriebene Konflikte mit definierbaren Schwellen und Auslösern nicht zu, es reichen schon geringe Belastungen, damit Störungsbilder entstehen. Konflikt und Struktur bedingen sich also gegenseitig, sie stellen für die Pathogenese Pole einer Ergänzungsreihe dar.

Basierend auf den dargestellten theoretischen Überlegungen wurden acht innere, zeitlich überdauernde Konflikte in der OPD definiert. In jeder Konfliktebene finden sich ein passiver und ein aktiver Modus. Der passive Modus steht für den passiven Rückzug auf das Selbst, der aktive Modus für die aktive Suche nach dem Objekt bis hin zur Objektabhängigkeit. Diese Tendenzen sind nicht unabhängig voneinander, sondern interdependent. Aktive und passive Modi sind zwar Grundelemente menschlichen Erlebens und Handelns, von einem aktiven Modus wird innerhalb der OPD aber nur dann ge-

sprochen, wenn eine deutlich kontraphobische Abwehr und die Reaktionsbildung überwiegen. Der passive Modus dagegen ist durch das Überwiegen regressiver Abwehrhaltungen gekennzeichnet (Arbeitskreis OPD, 2004).

### **Die Konflikte:**

#### **1. Abhängigkeit vs. Autonomie**

Bei diesem Konflikt geht es um die existentielle Bedeutung von Beziehung und Bindung. Leitaffekt dieses Konfliktes ist die durch Nähe oder Distanz ausgelöste Angst. Im passiven Modus werden eigene Autonomiewünsche unzureichend wahrgenommen und den Wünschen Anderer untergeordnet, um die Bindung nicht zu gefährden bzw. die Selbstverantwortung nicht zu forcieren. Es besteht eine ausgeprägte Abhängigkeit, die mit einer Selbstwahrnehmung von Hilflosigkeit und Schwäche in Zusammenhang steht. In der Untersuchungssituation erscheinen diese Menschen abhängig, in der Gegenübertragung entstehen Gefühle von Sorge und Verantwortung. Im aktiven Modus ist das vorrangige Lebensziel der Aufbau einer übersteigerten emotionalen und existentiellen Unabhängigkeit, das Bedürfnis nach Bindung wird unterdrückt. In der Gegenübertragung entwickelt sich trotz einer oft ausgeprägten Symptomatik wenig Verantwortungs- oder Versorgungsgefühl, man ist bereit, den Patienten ziehen zu lassen.

#### **2. Unterwerfung vs. Kontrolle**

Zentrales Thema dieses Konfliktes ist eine ausgeprägte Internalisierung von Verhaltensnormen, Selbst- und Fremdkontrolle sind erlebens- und verhaltensbestimmend. Demzufolge können Spannungen interpersonell auftreten, sich aber auch intrapsychisch manifestieren. In Konfliktsituationen finden sich unterschiedliche Leitaffekte: Ärger, Wut und Furcht bei interpersonellen Konflikten, Schuld, Scham und Angst bei internen. Im passiven Modus finden sich eine hohe Selbstkontrolle und Beherrschung, Kontrollbedürfnisse werden abgewehrt. Der Untersucher fühlt sich in der Gegenübertragung hintergründig besonders überprüft. Der aktive Modus ist gekennzeichnet durch ein stetes Auflehnen gegen Pflichten und Kontrolle, andere Menschen werden als untergeordnet angesehen und sollen ihr Verhalten kontrollieren lassen.

#### **3. Versorgung vs. Autarkie**

Es handelt sich hier um Menschen, die grundsätzlich zu einer Beziehungsaufnahme in der Lage sind, Gestaltung und Erleben von Beziehung folgt jedoch den spezifischen Wünschen nach Versorgung und Geborgenheit bzw. deren Abwehr. Der Leitaffekt ist prolongierte Trauer und Depression, weil die Bedeutung des versagenden Objektes ständig wahrgenommen wird. Im passiven Modus finden sich Menschen, die an einen Anderen emotional stark gebunden sind und sich Geborgenheit und Versorgung wünschen. Trennung, Zurückweisung usw. werden mit depressiver Stimmung und/oder Angst beantwortet. Der Untersucher erlebt Gefühle von Sorge, Kontrolle, Anklammerung und Ohnmacht in der Beziehung. Der aktive Modus ist durch die Kompensation der Bedürfnisse durch Selbstgenügsamkeit, Anspruchslosigkeit und Bescheidenheit cha-

rakterisiert. In der Gegenübertragung spürt der Untersucher bei Identifikation mit dem Selbstanteil des Patienten Gefühle von Traurigkeit oder Sehnsucht nach Versorgung.

### **4. Selbstwertkonflikte**

Theoretisch geht es hierbei um die Regulierung so genannter intrasystemischer Spannungen und weniger um die Folgen intersystemischer Konflikte. Treten Konflikte im engeren Sinne auf, so beziehen sie sich auf die Selbst- bzw. Objektwertigkeit. Es geht also bei diesem Konflikt um Personen, bei denen die Anstrengungen zur Regulierung des Selbstwertgefühls übermäßig stark, besonders erfolglos, oder in der Untersuchungssituation deutlich konfliktreich sind. Im passiven Modus ist es zu einem (auch so erlebten) kritischen Einbruch des Selbstwertgefühls gekommen, die Symptomatik wird meist direkt dafür verantwortlich gemacht. Leitaffekt ist eine deutlich wahrnehmbare Scham. Im aktiven Modus dominiert die Reaktionsbildung, vor allem als aufgesetzte Selbstsicherheit als Versuch zur Bewältigung einer Selbstwertkrise. Bei Infragestellung des Selbstbildes können heftige Affekte von Gereiztheit und Wut auftreten. In der Gegenübertragung fühlt sich der Untersucher häufig durch den Patienten gekränkt und abgewertet.

### **5. Schuldkonflikte**

Dieser Konflikt manifestiert sich vor allem in unrealistischen einseitigen Fixierungen und Festlegungen im Sinne einer konstanten Tendenz zur Schuldabweisung oder umgekehrt zur unterwürfigen Schuldannahme. Die Abgrenzung zum Selbstwertkonflikt kann schwierig sein, hilfreich sind dabei die Leitaffekte: Während dies beim Selbstwertkonflikt vorherrschend die Scham ist, ist der Leitaffekt beim Schuldgefühl vorwiegend die Schuld. Es geht also bei diesem Konflikt um „gut“ und „böse“, während es beim Selbstwertkonflikt eher um „stark“ und „schwach“ geht. Passiver Modus: Diese Menschen nehmen in übertriebener Weise Schuld auf sich. Häufige und intensive Variante ist der „masochistische“ Modus: Ausgleich von Schuld durch selbsterzeugte oder angenommene Strafe oder Schuld. Im aktiven Modus stehen Verdrängung und Verleugnung bzw. das Abwälzen von Schuld auf Andere im Vordergrund. Den aktiven Modus könnte man auch als die systematische Blockierung des Über-Ichs betrachten. In der Gegenübertragung besteht die Gefahr, solche Menschen moralisch zu verurteilen.

### **6. Ödipal-sexuelle Konflikte**

Der hier angesprochene sexuelle Konflikt kreist um die Befriedigung erotischer Konflikte und die entgegenstehenden Strebungen und Hemmungen. Im passiven Modus steht die Verdrängung der Sexualität aus Wahrnehmung, Kognition und Affekt im Vordergrund, es dominieren Züge von Harmlosigkeit und Unschuld. In der Gegenübertragung spürt der Untersucher allerdings das Interesse des Patienten an sexuellen Dingen. Im aktiven Modus ist die Leitdynamik die forcierte Sexualisierung aller Lebensbereiche bei gleichzeitiger Hemmung des sexuellen Bezuges und der Befriedigungsmöglichkeit. Leitaffekt ist die in der Gegenübertragung wahrnehmbare Erotisierung, zusätzlich bestehen stark wechselnde Affekte.

### **7. Identitätskonflikte**

Innerhalb dieses Konfliktes geht es um Menschen, bei denen Selbst- und Objektivrepräsentanzen mit hinreichend intakten Ich-Funktionen vorliegen, deren Bild von sich selbst jedoch zum Konflikt führt. Im passiven Modus besteht ein Gefühl des chronischen Identitätsmangels. Es überwiegt die Bagatellisierung bis hin zur Verleugnung der Identitätsdissonanzen. Im aktiven Modus werden Unsicherheiten aktiv überspielt. Durchgängigstes Element ist immer der kompensatorische Umgang und die Vermeidung von Unsicherheiten.

### **8. Eingeschränkte Konflikt- und Gefühlswahrnehmung**

Mit dieser Bezeichnung sind Menschen gemeint, die große Schwierigkeiten haben, Gefühle bei sich und Anderen wahrzunehmen. Ihre Beziehungen und ihr Leben erscheinen unkonturiert, farblos und konventionell. Typisch ist das Fehlen oder Zurückdrängen von Affekten, deshalb gibt es auch keinen Leitaffekt. Nicht nur der Inhalt des Konfliktes wird verdrängt, sondern auch die zugehörige Spannung wird nicht erlebt. Es besteht eine breite Überschneidung zum Konstrukt der „Alexithymie“. Im passiven Modus handelt es sich um Menschen, die eigene Gefühle und die der Anderen nicht wahrnehmen, und denen das Bewusstsein für ihre inneren Konflikte und die Konflikte mit Anderen fehlt. Durch die affektiv gleichförmigen positiven Schilderungen fällt es oft schwer, ein konturiertes Bild des Gesprächspartners zu gewinnen, so entwickeln sich leicht Gefühle von Desinteresse und Langweile. In der Gegenübertragung entstehen wenig konkrete Affekte, was den Hauptunterschied zum aktiven Typus darstellt. Aktiver Modus: Gemeint sind Menschen, welche die Wahrnehmung eigener Gefühle und die anderer Menschen unterdrücken und Konflikte aus ihrem Bewusstsein fernhalten. Gefühle werden sachlich-technisch beschrieben und erklärt. In der Gegenübertragung entstehen oft die Gefühle, die diese Menschen aussparen. Der konstanteste Hinweis auf diesen Bearbeitungsmodus sind solche in der Gegenübertragung entstehende und situativ nicht zu erklärende Gefühle (Arbeitskreis OPD, 2004).

**Erhebung:** Alle Konflikte und die dazugehörigen Modi werden ausführlich beschrieben, für jeden Modus innerhalb eines Konfliktes existieren sechs Kriterien. Bei der Kodierung sollte grundsätzlich vom Erfragten und Beobachteten ausgegangen werden. Die Konflikthypothese ergibt sich aus dem Gespräch anhand des biographischen Materials, der Szene und der Übertragung bzw. Gegenübertragung. Alle Konflikte sollten anhand ihres Vorhandenseins und ihrer Wertigkeit beurteilt werden. Der Untersucher sollte bei der Gesamtbeurteilung zwei Konfliktmuster aufnehmen, die als bedeutsam und gegenwärtig sicher vorhanden eingestuft werden können. Werden mehr als zwei Konfliktbereiche diagnostiziert, so sind die beiden wichtigsten und bedeutsamsten zu kodieren. Wichtig und bedeutsam sind solche Konflikte, die für die Pathogenese und Psychodiagnostik die größte klinische Bedeutung haben. Für eine positive Diagnostik eines Konfliktes sind dabei zwei bis drei der sechs möglichen Kriterien hinreichend (Arbeitskreis OPD, 2004).

### **Achse IV: Struktur**

Als psychische Struktur gilt das für den Einzelnen Typische in seinem Erleben und Verhalten. Die strukturellen Muster manifestieren sich im interaktionellen Handeln. Struktur begründet den zeitüberdauernden persönlichen Stil, sie ist aber nicht starr und unveränderlich, sondern zeigt lebenslange Entwicklungsprozesse.

In der Psychoanalyse ist der Strukturbegriff eher uneinheitlich. Freud verwandte das topographische Strukturmodell, das Zusammenspiel von Ich, Es und Über-Ich (vgl. ebd.). In der Neurosenstruktur werden einige neurotische Persönlichkeitsdimensionen typologisch beschrieben: Die schizoide, depressive, die zwanghafte oder die hysterische Neurosenstruktur. Grundlage dieser Einteilung ist das triebtheoretische Modell (vgl. ebd.). Im Gegensatz zum Modell des Entwicklungskonfliktes geht das Modell des strukturellen Entwicklungsschadens davon aus, dass strukturelle Mängel als Folge von Entwicklungsbehinderungen entstehen, die es einem Menschen nicht ermöglicht haben, eine hinlängliche Reife zu erfahren und stabile Objektbeziehungen aufzubauen. Klinisch zeichnen sich Patienten mit strukturellen Entwicklungsdefiziten vor allem durch Defizite im Bereich der Ich-Funktionen aus. Diese Ich-Funktionen sind Grundlage der Selbststeuerung und Konfliktverarbeitung bei allen Menschen.

Die Erfassung der Struktur in der OPD verfolgt einen integrativen, psychodynamischen Ansatz, verzichtet aber wie im Bereich der Konflikte auf die Verwendung klassischer psychoanalytischer Begriffe, um statt dessen das Verhalten und Erleben des Patienten und des Therapeuten in der Untersuchungssituation möglichst beobachtungsnah zu erfassen. Die psychische Struktur wird hierbei als die Struktur des Selbst in Beziehung zu Anderen betrachtet (Arbeitskreis OPD, 2004).

### **Operationalisierung, Erhebung und Befund**

Das Selbst in Beziehung zu Anderen wird anhand von sechs Dimensionen bzw. beobachtbaren Funktionen der zugrundeliegenden Struktur beschrieben:

#### **1. Fähigkeit zur Selbstwahrnehmung**

Diese Dimension beschreibt die Fähigkeit, ein Bild des eigenen Selbst gewinnen zu können, also die der Selbstreflexion. Auch gehört dazu die Fähigkeit, dieses Selbstbild konstant und kohärent erhalten zu können, also eine Identität zu haben. Ebenso bezieht diese Dimension die Fähigkeit mit ein, vor allem Affekte differenziert wahrnehmen zu können (Introspektion).

#### **2. Fähigkeit zur Selbststeuerung**

Diese Dimension beschreibt vor allem die Fähigkeit, steuernd mit den eigenen Triebimpulsen, den Affekten und dem Selbstwertgefühl umzugehen. Daraus resultiert dann die Fähigkeit, sich selbst verantwortlich als Urheber des eigenen Handelns erleben zu können, und dabei Selbstvertrauen zu empfinden. Zur Selbststeuerung gehören die Toleranz für die Variationsbreite der Affekte, insbesondere für negative und widersprüchliche, sowie die Fähigkeit zur Antizipation von Affekten.

### **3. Fähigkeit zur Abwehr**

Diese Dimension beschreibt einen spezifischen Aspekt psychischer Leistungen, nämlich die Mittel, derer sich das Ich bedient, um das seelische Gleichgewicht in inneren und äußeren Belastungs- und Konfliktsituationen aufrecht zu erhalten. Diese Vorgänge laufen meist unbewusst ab. Mit den Abwehrmechanismen werden die einzelnen Regulationsfunktionen beschrieben, die sich idealtypisch verschiedenen Abwehrniveaus zuordnen lassen (vgl. ebd.). Kriterien zur Bestimmung dieses Niveaus sind der Gegenstand, der Erfolg, die Stabilität, die Flexibilität, sowie die Form der Abwehr.

### **4. Fähigkeit zur Objektwahrnehmung**

Diese Dimension beschreibt die Fähigkeit, ein Bild vom Gegenüber zu entwickeln, und dabei das Selbstbild von dem Objektbild zu unterscheiden, also die Selbst-Objekt-Differenzierung. Dazu gehört auch die Fähigkeit, den Anderen ganzheitlich wahrzunehmen, und dieses Bild kohärent und konstant zu halten. Auch die Fähigkeit, innerseelische Vorgänge beim Anderen, und vor allem deren affektive Seite empathisch wahrzunehmen und zu differenzieren, ist hier von Belang.

### **5. Fähigkeit zur Kommunikation**

Diese Dimension beschreibt die Fähigkeit, sich emotional auf andere Personen auszurichten und die eigenen Wünsche, Phantasien und Affekte mitteilen zu können. Auch gehört dazu die Fähigkeit, seelische Vorgänge des Anderen wahrzunehmen, zu differenzieren und emotional zu entschlüsseln.

### **6. Fähigkeit zur Bindung**

Diese Dimension beschreibt die Beziehungsmuster, die zu anderen Personen eingenommen werden. Zu dieser Dimension gehören die Fähigkeit, konstante Bilder von anderen Personen zu entwerfen, die Fähigkeit, sich in Beziehungen zu binden und wieder aus diesen zu lösen, und die Fähigkeit, Regeln für die Interaktionen mit Anderen zu entwickeln.

**Die Dimensionen sind logisch nicht unabhängig voneinander, sie bilden das Selbst in Beziehung zu Anderen aus verschiedenen Perspektiven ab (vgl. ebd.).**

**Erhebung und Befund der Struktur:** Strukturelle Gesichtspunkte werden anhand der Schilderungen und anhand des szenischen Materials beurteilt. Die diagnostische Einschätzung der Struktur orientiert sich nicht notwendigerweise an der aktuellen Symptomatik, sondern vor allem an der zugrunde liegenden strukturellen Bereitschaft, wie sie im interaktionellen Handeln der voran gegangenen ein bis zwei Jahre sichtbar wurde. Das Strukturniveau wird pro Dimension anhand der Operationalisierungen eingeschätzt, wobei durchaus pro Dimension verschiedene Niveaus kodiert werden können. Es werden vier Integrationsniveaus der Struktur allgemein und auf den sechs Dimensionen unterschieden, die ausführlich für jede Dimension beschrieben sind: Gute, mäßige, geringe und desintegrierte Integration. Abschließend wird das Strukturniveau gesamt durch Bildung des Durchschnittswertes aus den Niveaus der sechs Dimensionen be-

stimmt (Arbeitskreis OPD, 2004). Es existiert eine Checkliste mit den wichtigsten strukturellen Items (Rudolf et al., 1998).

Untersuchungen zur Reliabilität der Achsen unter der Bedingung der klinischen Routine ergaben für alle Achsen mittlere Werte zwischen .30 und .50; die bisher vorliegenden Studien zur Reliabilität bei Interviews, die alleine zu diagnostischen Zwecken durchgeführt wurden, ergaben für die Achse II Werte von .56 bzw. .62, für die Achse III von .61 und für Achse IV von .70 und .71; damit liegen diese Reliabilitäten also deutlich höher als beim Einsatz in der klinischen Routine (Cierpka et al., 2001).

Untersuchungen zur Validität der OPD-Konflikte haben das Problem, dass zurzeit kein Instrument existiert, das unbewusste Konflikte als anerkanntes Verfahren validiert (vgl. ebd.). Vergleiche der Konflikte 1: Abhängigkeit vs. Autonomie und 3: Versorgung vs. Autarkie mit Bindungsstilen (vgl. oben) zeigten, dass eine ambivalente Bindung mit Konflikt 3 und eine vermeidende mit Konflikt 1 in Verbindung stand. Je sicherer die Bindung war, desto eher lag Konflikt 3 vor (vgl. ebd.). Zusammenfassend lassen auch weitere Untersuchungen und auch Erfahrungen mit dieser Achse den Schluss zu, dass diese Achse eine gute Erfassung psychodynamischer Konflikte ermöglicht. Validitätsuntersuchungen zur Strukturachse zeigten deren Zusammenhang zu mehreren validitätsverwandten Testverfahren und die Übereinstimmung mit äußeren Kriterien (vgl. ebd.).

### **Einsatz der OPD in der vorliegenden Studie**

Die in der vorliegenden Studie durchgeführten OPD-Interviews wurden durchgängig zu Forschungszwecken von drei Diplom-Psychologen (Mitarbeiter der Universität des Saarlandes und der Bliostal Kliniken, darunter die Autorin) durchgeführt, die an den OPD-Trainings (vgl. Arbeitskreis OPD, 2004) teilgenommen hatten und über klinische Erfahrungen verfügten. Dabei wurden nur die ersten vier Phasen des Interviews durchgeführt und kodiert (Achse V wurde bei den FM-Patientinnen von den behandelnden Ärzten eingeschätzt). Um zu verhindern, dass bei der OPD-Kodierung Effekte durch das Wissen um die Gesundheit der Probanden entstehen, wurden sog. „Überschwellige“, d.h. Probanden mit Erfüllung eines oder mehrerer Ausschlusskriterien in die Erhebung mit aufgenommen (insgesamt vier Probanden), so dass die Interviewer während des Interviews nicht darüber informiert waren, ob es sich um eine „gesunde Probandin“ handelte oder nicht.

Das OPD-Interview wurde aufgrund der parallelen Untersuchung von Gesunden und der damit verbundenen Schwierigkeit, in der ersten Phase die Erkrankung des Patienten zu explorieren, nach Rücksprache mit dem OPD-Arbeitskreis bei beiden Probandengruppen mit der Frage eröffnet: „Was belastet Sie zur Zeit am meisten?“.

Die Erhebung der Struktur erfolgte durch die Struktur-Checkliste von Rudolf et al. (1998). Dabei wurden die Niveaus der einzelnen Dimensionen und auch die Gesamteinschätzung nicht kategorial sondern dimensional vorgenommen (mit 1: gut bis zu 4:

desintegriert). Das mäßige Niveau begann somit bei einem Wert von 1.5, das geringe bei einem Wert von 2.5, usw..

→ In der vorliegenden Untersuchung werden die Variablen „**Konflikt**“ und „**Struktur**“ für die **FM-Patientinnen** über die gleichnamigen OPD-Achsen erhoben. Für die **gesunden Frauen** war das OPD-Interview Datenbasis für die Mimikkodierungen (vgl. unten).

**Skalenniveau:**

- Die Konfliktachse ist kategorial und das Strukturniveau aufgrund der dimensionalen Einschätzung intervallskaliert.

**9. Emotional Facial Action Coding System (EMFACS)**

Das Emotional Facial Action Coding System (EMFACS, Friesen & Ekman, 1984) ist eine Weiterentwicklung von FACS (Facial Action Coding System, Ekman & Friesen, 1978, Ekman et al., 2002), welches ein umfassendes Kodiersystem darstellt, das sämtliche visuell differenzierbaren mimischen Bewegungen auf der Grundlage von Muskelinnervationen kodiert. Dieses Verfahren hat sich inzwischen zu einer Art Standard in der Mimikforschung entwickelt (Wallbott, 2001). Das Manual unterscheidet zwischen definierten Aktionseinheiten (Action Units, AU), globaleren Abläufen sowie Kopf- und Augenbewegungen. Eine Action Unit beschreibt eine sichtbare Bewegung, sie ist aber nicht identisch mit muskulären Einheiten, sondern fasst nach funktionalen Aspekten Muskelkontraktionen zusammen. Tabelle 3 zeigt die Action Units und ihre Bedeutung, die bei EMFACS immer kodiert werden.

Tabelle 3: Action Units (AU) und ihre Bedeutung

| Action Unit | Bedeutung                                    |
|-------------|--|
| AU 1        | Heben der inneren Augenbrauen                |
| AU 2        | Heben der äußeren Augenbrauen                |
| AU 4        | Senken/Zusammenziehen der Augenbrauen        |
| AU 5        | Heben der Oberlider                          |
| AU 6        | Heben der Wangen                             |
| AU 7        | Straffung/Anspannung der Lider               |
| AU 9        | Rümpfen der Nase                             |
| AU 10       | Heben der Oberlippe                          |
| AU 11       | Vertiefen der nasolabialen Falte             |
| AU 12       | Hochziehen/Heben der Mundwinkel              |
| AU 14       | Grübchen-Bildung                             |
| AU 15       | Herunterziehen der Mundwinkel                |
| AU 16       | Herunterziehen der Unterlippe                |
| AU 17       | Anhebung des Kinns                           |
| AU 18       | Spitzen der Lippen                           |
| AU 20       | Auseinanderziehen/Dehnen der Lippen          |
| AU 22       | Raus-/Vorstülpen der Lippen                  |
| AU 23       | Straffen/Anspannen der Lippen                |
| AU 24       | Zusammenpressen der Lippen                   |
| AU 25       | Öffnen der Lippen (bei geschlossenem Kiefer) |
| AU 26       | Öffnen der Lippen (bei geöffnetem Kiefer)    |
| AU 27       | Aufreißen des Mundes                         |

Mit EMFACS werden nur die Muskelinnervationen kodiert, die als potentiell emotionsrelevant angesehen werden, an die Deskription schließt sich die Interpretation der mimischen Veränderungen zu Affekten an. Im Gegensatz zu FACS (Slow-motion-Analyse) werden die Videodaten bei EMFACS in Echtzeit analysiert. Dabei wird erst das Obergesicht, dann das Untergesicht, und zur Kontrolle der Kodierung das ganze Gesicht nach emotionsrelevanten Action Units durchsucht. Kodiert wird die maximale Innervation (Apex); bei einigen Action Units werden zusätzlich die Intensität auf einer fünfstufigen Intensitätsskala, sowie die Lateralität und die Asymmetrie kodiert.

Die Action Units werden nach Kriterien des Manuals zu mimischen Ausdrücken (Events) summiert. Zwei oder mehr Action Units bilden dann einen Event, wenn sie sich in einem gewissen Ausmaß zeitlich überlappen. Sind beim Kodieren spezifische Action Units oder Kombinationen (Core Action Units, Core Combinations) beobachtbar, so werden diese zusammen mit den nach Eventbildungsregeln synchron innervierten Action Units erfasst. Mittels eines computergestützten Interpretationsprogramms werden die mimischen Ereignisse dann Kategorien zugeordnet.

Die Events werden in interpretierbare und nicht interpretierbare eingeteilt. Letztere werden noch einmal in die Kategorien „not in dictionary“ (d.h. EMFACS führt diese nicht auf) oder „no prediction“ unterteilt. „No prediction“ wiederum teilt sich in

sonstige Events und Illustratoren (sprechbegeleitende Ereignisse zur Betonung oder Illustrierung des verbal geäußerten, vgl. Schwab & Krause, 1994).

Die interpretierbaren Events werden in folgende Kategorien unterteilt:

- Primäraffekte: Anger (Ärger), contempt (Verachtung), disgust (Ekel), fear (Angst), sadness (Trauer), happy felt no control (Freude) und surprise (Überraschung).
- Blenden und Maskierungen: Blenden sind Konfigurationen, bei denen gleichzeitig zwei Affekte gezeigt werden, bei Maskierungen wird ein negativer Affekt durch den Ausdruck von Freude überdeckt.
- Soziales Lächeln: Hiermit werden solche Events bezeichnet, bei denen eine Action Unit (AU 6, vgl. Tab. 3 und 4) als ein notwendiger Bestandteil der Interpretation des Ausdrucks als Freude nicht innerviert ist.
- Nicht klassifizierbare Events.

Tabelle 4 zeigt, welche Action Units als Grundbausteine welcher Affekte gelten, die Affekte sind dabei in hedonische, anhedonische bzw. affektiv uneindeutige unterteilt.

Tabelle 4: Action Units als Grundbausteine von hedonischen, anhedonischen und affektiv uneindeutigen Affekten

| Action Unit | Hedonische Affekte   | Anhedonische Affekte      | Affektiv uneindeutig |
|-------------|----------------------|---------------------------|----------------------|
| AU 1        |                      | Verachtung, Angst, Trauer | Überraschung         |
| AU 2        |                      | Verachtung, Angst         | Überraschung         |
| AU 4        |                      | Ärger, Angst, Trauer      |                      |
| AU 5        |                      | Ärger, Angst              | Überraschung         |
| AU 6        | Freude               | Trauer                    |                      |
| AU 7        | Mögliche Freude      | Ärger                     |                      |
| AU 9        |                      | Ekel                      |                      |
| AU 10       | Freude               | Ärger, Ekel               |                      |
| AU u10      |                      | Verachtung, Trauer        |                      |
| AU 11       |                      | Trauer                    |                      |
| AU 12       | Freude               | Ekel                      |                      |
| AU u12      |                      | Verachtung                |                      |
| AU 14       | Kontrollierte Freude | Verachtung                |                      |
| AU a14/u14  |                      | Verachtung, Trauer        |                      |
| AU 15       | Kontrollierte Freude | Trauer                    |                      |
| AU 17       |                      | Ärger, Trauer             |                      |
| AU 20       |                      | Angst                     |                      |
| AU 22       |                      | Ärger                     |                      |
| AU 23       |                      | Ärger                     |                      |
| AU 24       | Kontrollierte Freude | Ärger                     |                      |
| AU 25       |                      | Ärger                     |                      |
| AU 26       |                      | Ärger                     | Überraschung         |
| AU 27       |                      | Ärger                     | Überraschung         |

Anmerkung: u: unilateral, a: asymmetrisch

Anhedonische Affekte sind also Ärger, Verachtung, Ekel, Angst und Trauer. Blenden und Maskierungen sind ebenfalls bzgl. ihrer Hedonie einzuteilen, dabei sind Maskierungen affektiv uneindeutig und Blenden entweder affektiv uneindeutig oder anhedonisch.

**Negative (oder distanzfördernde) Affekte:** Umfasst die Primäraffekte Ärger, Verachtung und Ekel. Diese werden in der vorliegenden Arbeit einzeln und als Kategorie betrachtet.

**Positive Affekte:** Fasst alle Lächeltypen zusammen, insbesondere die echte Freude und das soziale Lächeln. „Soziales Lächeln“ wird in der vorliegenden Untersuchung in Anlehnung an andere Untersuchungen (z.B. Blumenstock, 2004) als Affekt bezeichnet, diese Lächelform stellt aber natürlich keinen Primäraffekt nach den Kriterien von Ekman und Friesen (1982, vgl. Kap. 4) dar.

Mit dem Ausdruck „**Mimische Gesamthäufigkeit**“ oder „**-Aktivität**“ wird in der vorliegenden Untersuchung die Summe aller kodierten Action Units bezeichnet.

**Affekthäufigkeit:** Umfasst alle Primäraffekte und das soziale Lächeln.

**Kontextanalysen:** Zur detaillierteren Analyse der Funktionen des mimischen Verhaltens können diese mit dem Blickverhalten in Beziehung gesetzt werden. Dabei werden vier Blickzustände unterschieden:

- MH = mutuelles Hinblicken (beide Interaktanten blicken sich an).
- MW = mutuelles Wegblicken (beide Interaktanten blicken weg).
- H1 = Interviewer Blick (Interviewer blickt Probanden an, der blickt weg).
- H2 = Proband Blick (Proband blickt Interviewer an, dieser blickt weg).

Die **mimischen Indikatoren** verschiedener Beziehungsqualitäten, des emotional-interaktiven Involvements und der Schwere einer Erkrankung wurden ausführlich im Kapitel „Affekte und affektive Beziehungsregulation“ beschrieben.

#### **Einsatz von EMFACS in der vorliegenden Arbeit**

In der vorliegenden Arbeit wurden mittels EMFACS die ersten vier Minuten der ersten Phase (Achse) des videographierten (Split-Screen) OPD-Interviews (vgl. oben) von fünf Studenten/innen kodiert. Diese (und auch die Autorin) sind zertifizierte FACS/EMFACS-Kodierer, d.h. sie haben an der FACS-Schulung teilgenommen und den FACS-Final-Test erfolgreich absolviert. Die Zeiteinheit von vier Minuten stellt den Kodierstandard für Interviews der Arbeitseinheit Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität des Saarlandes dar. Analysiert wurden nur die Daten der Patientinnen bzw. gesunden Frauen, nicht die des Interaktionspartners. Die Interraterreliabilität lag bei 0.8.

➔ In der vorliegenden Untersuchung wird das **mimisch-affektive Verhalten** bei den **FM-Patientinnen und gesunden Frauen** mittels EMFACS erhoben.

#### **Skalenniveau:**

- Das mimische Verhalten wird in der vorliegenden Untersuchung intervallskaliert behandelt. Dies ist zwar nicht im Einklang mit anderen Untersuchungen der Arbeitsgruppe (vgl. z.B. Merten & Brunnhuber, 2004; Benecke & Krause, 2005), wird aber in der vorliegenden Untersuchung mit der großen Stichprobe mit 35 Fibromyalgie-Patientinnen und 20 gesunden Frauen begründet.

### **6.3.3 Zusammenfassung: Variablen der Untersuchung**

Tabelle 5 zeigt noch einmal zusammenfassend die Variablen und die entsprechenden Erhebungsverfahren der Untersuchung für die Patientinnen und gesunden Frauen.

Tabelle 5: Variablen und Erhebungsinstrumente für FM-Patientinnen und gesunde Frauen

| Fibromyalgie-Patientinnen  | Gesunde Frauen   |
|--|--|
| <b>Selbstevaluation</b>  | <b>Selbstevaluation</b>  |
| Schmerzintensität, beruflicher Stress, privater Stress, Gesamtbeeinträchtigung, Inanspruchnahme des Gesundheitssystems, Leistungsanspruch (Aktivitätsneigung) („Fragebogen Schmerz“) | Beruflicher Stress, privater Stress, Leistungsanspruch (Aktivitätsneigung) Rentenwunsch, Dauer der Arbeitsunfähigkeit („Fragebogen Schmerz“) |
| Angst, Müdigkeit (PSKB-Se)   | Angst, Müdigkeit (PSKB-Se)   |
| Stärke Depression (BDI)  | Stärke Depression (BDI)  |
| Somatisierung (SOMS-2)   |  |
| Katastrophisieren, Effektivität Coping (CSQ)   |  |
| Interpersonale Probleme (IIP-D)  | Interpersonale Probleme (IIP-D)  |
| Bindungsstil (BFKE)  |  |
| <b>Fremdevaluation</b>   | <b>Fremdevaluation</b>   |
| Konflikt + Struktur (OPD)  |  |
| Mimisch-affektives Verhalten (EMFACS)  | Mimisch-affektives Verhalten (EMFACS)  |

#### 6.4 Statistisches Vorgehen

Hauptziel der Arbeit ist die Klassifizierung der Patienten aufgrund von mehreren erhobenen Variablen in Subgruppen.

##### Statistisches Verfahren

Da, wie bereits mehrfach erwähnt, die Fibromyalgie ein Syndrom ist, das durch einen gesamten Beschwerdekomples gekennzeichnet ist, ist auch die Einbeziehung von mehreren komplexen Merkmalen zum Ziel der Bestimmung von Untergruppen sinnvoll. Statistische Verfahren zur Überprüfung von Hypothesen über das Zusammenwirken vieler (unabhängiger und abhängiger) Variablen sind die multivariaten Methoden (Bortz, 1999). Ordnet man diese Verfahren nach anwendungsbezogenen Fragestellungen, so ist nach Backhaus et al. (2000) die Einteilung in strukturprüfende und strukturerdeckende Verfahren sinnvoll:

- **Strukturprüfende Verfahren** dienen der Überprüfung von Zusammenhängen zwischen Variablen. Der Anwender besitzt eine Vorstellung über Kausalzusammenhänge, es müssen also abhängige und unabhängige Variablen gebildet werden können. Verfahren, welche diesem Bereich zugeordnet werden können, sind vor allem die Regressionsanalyse, die Diskriminanzanalyse, die Varianzanalyse, die Kontingenzanalyse, sowie die Kausalanalyse.
- **Strukturerdeckende Verfahren** dienen der Entdeckung der Zusammenhänge zwischen Variablen oder Objekten. Zu Beginn existieren noch wenige Vorstellungen darüber, welche Beziehungsstrukturen in dem Datensatz existieren. Verfahren zu diesen Fragestellungen sind die Faktorenanalyse, die Clusteranalyse, sowie die Multidimensionale Skalierung.

- Die **Faktorenanalyse** kommt vor allem dann zur Anwendung, wenn eine Vielzahl von Variablen erhoben wird, und die Reduktion bzw. Bündelung dieser Variablen von Interesse ist (Backhaus et al., 2000). Einsatzgebiet dieses Verfahrens sind vor allem explorative Studien, in denen für die wechselseitigen Beziehungen vieler Variablen ein einfaches Erklärungsmodell gesucht wird. Dies geschieht, indem die Variablen gemäß ihrer korrelativen Beziehung in voneinander unabhängige Gruppen klassifiziert werden (Bortz, 1999).
  - Die **Clusteranalyse** ist ein heuristisches Verfahren zur systematischen Klassifizierung von Objekten. Viele, multivariat beschriebene Untersuchungsobjekte werden nach Maßgabe ihrer Ähnlichkeit in homogene Gruppen oder Cluster eingeteilt. Die Objekte werden so gruppiert, dass Unterschiede innerhalb der Cluster möglichst gering und zwischen den Clustern möglichst groß sind (vgl. ebd.).
  - Die **Multidimensionale Skalierung (MDS)** dient der Positionierung von Objekten im Wahrnehmungsraum von Personen (Backhaus et al., 2000).
- ➔ Zur Ermittlung von Subgruppen scheinen aus methodischer Sicht vor allem die Clusteranalyse sowie die Faktorenanalyse bzw. die Kombination beider Verfahren angebracht zu sein.

### **Stichprobengröße**

Für die Anwendung einer Clusteranalyse existieren keine eindeutigen Anforderungen an die Stichprobengröße, Ähnliches ist auch für die Faktorenanalyse festzustellen (vgl. ebd.; Bortz, 1999). Verbindliche Angaben zu optimalen Stichprobenumfängen sind nur für die Planung von hypothesenprüfenden Untersuchungen mit vorgegebener Effektgröße zu treffen (Bortz & Döring, 1995). Grundsätzlich wächst die Aussagekraft einer Studie mit zunehmendem Stichprobenumfang, mindestens jedoch sollte eine Stichprobengröße von  $N = 30$  untersucht werden.

### **Kontrollgruppe**

Eine Kontrollgruppe ist nicht unbedingt erforderlich, wenn das Ziel einer Untersuchung die Bildung von Subgruppen ist. Kontrollgruppen aus gesunden Probanden oder anderen Patientengruppen können aber Hinweise darauf geben, in welchen Variablen oder Merkmalen Ähnlichkeiten oder Abweichungen der Zielpopulation mit der Kontrollgruppe bestehen.

Zur Überprüfung der formulierten Hypothesen, und damit zur Ermittlung von Subgruppen der Fibromyalgie, wird als Verfahren eine Clusteranalyse über alle relevanten Variablen von 35 stationären Fibromyalgie-Patientinnen gewählt. Zur finalen Charakterisierung der gefundenen Untergruppen soll der Einfluss der verwandten Variablen durch ein multivariates strukturprüfendes Verfahren überprüft werden.

Als Kontrollgruppe werden die Daten von 20 gesunden Frauen erhoben. Die Gruppenmittelwerte der Variablen der erhaltenden FM-Cluster sollen mit den entsprechenden Mittelwerten der Kontrollgruppe verglichen werden. Als statistische Verfahren

sollen hierzu für die metrischen Variablen Varianzanalysen und für die niedrigskalierten Variablen non-parametrische Verfahren (Mann-Whitney-U-Tests, Chi-Quadrat-Tests) eingesetzt werden.

### 6.5 Hypothesenbildung

In Kapitel 5 wurde die inhaltliche Hypothesenbildung der Untersuchung dargestellt. Auf dieser Basis sollen nun die Hypothesen für die Zusammensetzung der einzelnen Untergruppen der Fibromyalgie abgeleitet werden. Dabei ist anzumerken, dass (wie bereits in Kap. 5 dargelegt) die Formulierung von Unterschieden innerhalb der einzelnen FM-Untergruppen zum Teil und zu den gesunden Frauen hypothesengenerierend zu verstehen ist.

Diese Hypothesen stellen eigentlich die psychologischen Hypothesen der Untersuchung dar, aus denen die statistischen abgeleitet würden. Da aber das gewählte statistische Hauptverfahren dieser Studie, die Clusteranalyse, ein strukturentdeckendes multivariates Verfahren ist, sind dezidierte Hypothesen, in denen z.B. Mittelwertsunterschiede formuliert werden, nicht sinnvoll. Aus diesem Grund wird auf die Formulierung statistischer Hypothesen verzichtet.

#### Hypothesen

##### 1. Es existieren drei Untergruppen der Fibromyalgie.

##### 2. Hypothesen für Untergruppe 1 „Somatisierungsvariante“ der Fibromyalgie:

- a. Es finden sich im Gruppenvergleich die höchste Schmerzintensität, die höchste Gesamtbeeinträchtigung, die höchsten Werte im beruflichen und privaten Stress, die niedrigsten Werte für die Kontrolle und Reduktion des Schmerzes und die höchsten Werte im Katastrophisieren. Patientinnen aus dieser Gruppe weisen die höchsten Angst-, Depressions-, Müdigkeits- und Somatisierungswerte auf. Sie zeigen im Gruppenvergleich den zweitgrößten Wert in den interpersonalen Problemen, im Leistungsanspruch, in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit und in der Anzahl ärztlicher Behandlungen in den voran gegangenen zwölf Monaten wegen der Erkrankung, sowie in der Häufigkeit eines Rentenwunsches. Patientinnen aus FM-Gruppe 1 weisen am häufigsten im Gruppenvergleich den unsicher-vermeidenden Bindungsstil, am häufigsten den Konflikt „Eingeschränkte Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“ sowie das niedrigste Strukturniveau auf. Bezüglich des mimisch-affektiven Verhaltens zeigt FM-Gruppe 1 im Gruppenvergleich die niedrigste mimische Gesamthäufigkeit und Affekthäufigkeit und die höchste Rate an anhedonischen Affekten außerhalb des Blickzustandes „Blickkontakt“. Negative Affekte im Blickkontakt innervieren sie am zweitwenigsten und positive Affekte im Blickkontakt am seltensten im Gruppenvergleich.

- b. **Im Vergleich zu den gesunden Frauen** zeigen sie die größten Differenzen in den Variablen beruflicher und privater Stress, Angst, Stärke der Depression, Müdigkeit, mimische Gesamthäufigkeit, Affekthäufigkeit, anhedonische Affekte außerhalb des Blickkontaktes und positive Affekte im Blickkontakt.
- 3. Hypothesen für Untergruppe 2 „Interpersonale Variante“ der Fibromyalgie:**
- a. Es finden sich im Gruppenvergleich die höchsten Ausprägungen in den interpersonalen Problemen, im Leistungsanspruch, in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit und in der Anzahl ärztlicher Behandlungen in den voran gegangenen zwölf Monaten wegen der Erkrankung, sowie in der Häufigkeit eines Rentenwunsches. Patientinnen dieser Gruppe zeigen im Gruppenvergleich den zweithöchsten Wert in der Schmerzintensität, in der Gesamtbeeinträchtigung, im beruflichen und im privaten Stress, im Katastrophisieren, in der Müdigkeit und Somatisierung. In der Kontrolle und Reduktion des Schmerzes, der Angst und der Stärke der Depression weisen sie jeweils die zweitniedrigsten Werte auf. Patientinnen aus FM-Gruppe 2 weisen am häufigsten im Gruppenvergleich den Versorgungs-Autarkie-Konflikt im aktiven Modus sowie das zweithöchste Strukturniveau auf. Bezüglich des mimisch-affektiven Verhaltens zeigt FM-Gruppe 2 im Gruppenvergleich die höchste Rate an negativen Affekten im Blickkontakt und die niedrigste an anhedonischen Affekten außerhalb des Blickkontaktes. Bezüglich der mimischen Gesamthäufigkeit und Affekthäufigkeit weisen diese Patientinnen den zweithöchsten Wert auf, Gleiches gilt für die Häufigkeit an positiven Affekten im Blickkontakt.
- b. **Im Vergleich zu den gesunden Frauen** zeigen sie die größten Differenzen in den Variablen interpersonale Probleme, Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen<sup>28</sup> und Leistungsanspruch sowie in der Rate an negativen Affekten im Blickkontakt. Den geringsten Unterschied zu der Kontrollgruppe weisen sie in den anhedonischen Affekten außerhalb des Blickkontaktes auf.
- 4. Hypothesen für Untergruppe 3 „Neurobiologische Variante“ der Fibromyalgie:**
- a. Es finden sich im Gruppenvergleich die niedrigste Schmerzintensität, die niedrigste Gesamtbeeinträchtigung, die geringsten Werte im beruflichen und privaten Stress, die höchsten Werte für die Kontrolle und Reduktion des Schmerzes und die niedrigsten Ausprägungen im Katastrophisieren. Patientinnen aus dieser Gruppe weisen die niedrigsten Angst-, Depressions-, Müdigkeits- und Somatisierungswerte auf, die niedrigsten Ausprägungen in den interpersonalen Problemen, im Leistungsanspruch, in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit und in der Anzahl ärztlicher Behandlungen in den voran gegangenen zwölf Monaten wegen der Erkrankung, sowie die geringste Häufigkeit eines Rentenwunsches. Patien-

---

<sup>28</sup> Bezüglich der Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen werden bei den gesunden Frauen nur der Rentenwunsch und die Dauer der Arbeitsunfähigkeitszeit erhoben.

tinnen aus FM-Gruppe 3 weisen am häufigsten im Gruppenvergleich den sicheren Bindungsstil und das höchste Strukturniveau auf. Bezüglich der Konflikte kann nur angenommen werden, dass bei diesen Patientinnen gehäuft die OPD-Konflikte ödipal-sexuell, Versorgung vs. Autarkie oder Schuldkonflikte auftreten.

Bezüglich des mimisch-affektiven Verhaltens zeigt FM-Gruppe 3 im Gruppenvergleich die höchste mimische Gesamthäufigkeit und Affekthäufigkeit und die zweithöchste Rate an anhedonischen Affekten außerhalb des Blickzustandes „Blickkontakt“. Negative Affekte im Blickkontakt innervieren sie am seltensten und positive Affekte (vor allem echte Freude) im Blickkontakt am häufigsten im Gruppenvergleich.

- b. **Im Vergleich zu den gesunden Frauen** zeigen die Patientinnen aus FM-Gruppe 3 die geringsten Unterschiede in den Variablen beruflicher und privater Stress, Angst, Stärke der Depression, Müdigkeit, interpersonale Probleme, Inanspruchnahme, Leistungsanspruch, mimische Gesamthäufigkeit, Affekthäufigkeit, negative Affekte im Blickkontakt und positive Affekte im Blickkontakt. Insgesamt zeigen die Variablenausprägungen dieser Patientinnen also die größte Nähe zu denen der gesunden Frauen.

## 7 Ergebnisse

Im Folgenden werden erst die deskriptiven Ergebnisse aller erhobenen Variablen bei den Fibromyalgie(FM)-Patientinnen als Gesamtgruppe und den gesunden Frauen getrennt nach Selbst- und Fremdeinschätzung dargestellt. Anschließend folgt der hypothesenprüfende Teil mit den Ergebnissen zu den Untergruppen der Fibromyalgie.

In diesem Teil werden zu Beginn die Ergebnisse, die durch einen relativ neuen Cluster-Algorithmus gewonnen wurden, gezeigt, welche anschließend durch einen traditionellen hierarchischen Cluster-Algorithmus überprüft werden. Im Anschluss werden die Merkmalsausprägungen in den einzelnen Fibromyalgie-Clustern mit den entsprechenden Ausprägungen der gesunden Frauen (Kontrollgruppe) verglichen. Abschluss des Kapitels bildet die finale Kontrastierung und Charakterisierung der gefundenen Untergruppen durch multivariate strukturprüfende Verfahren.

Alle statistischen Auswertungen wurden mit der SPSS Version 11.5 durchgeführt. Als signifikant werden solche Ergebnisse bezeichnet, deren Signifikanzniveau bei .05 oder darunter liegt.

### 7.1 Deskriptive Ergebnisse der Selbsteinschätzung

#### 7.1.1 Fragebogen Schmerz

##### 7.1.1.1 Fibromyalgie-Patientinnen

Aus dem Fragebogen Schmerz wurden bei den FM-Patientinnen folgende Variablen einbezogen: Schmerzintensität, beruflicher Stress, privater Stress, Gesamtbeeinträchtigung, Inanspruchnahme des Gesundheitssystems und Aktivitätsneigung (vgl. Kap. 6 zur Operationalisierung und Erhebung). Tabelle 6 zeigt die Ergebnisse in diesen Variablen.

Die Schmerzintensität und die Gesamtbeeinträchtigung weisen auf den visuellen Analogskalen (VAS) mittlere Werte von über 70 auf. Bei den stressbezogenen Variablen schildern die Patientinnen insbesondere starken beruflichen Stress, der private wird niedriger, aber immer noch über dem Mittelpunkt der Skala kodiert. Beide Werte streuen stark. Die Inanspruchnahme des Gesundheitssystems wurde durch drei Variablen operationalisiert:

- Dauer der Arbeitsunfähigkeit: Die Patientinnen berichten im Mittel, über 20 Wochen in den voran gegangenen 12 Monaten wegen der Beschwerden arbeitsunfähig gewesen zu sein. Die Werte streuen allerdings stark.
- Ärztliche Behandlungen: Durchschnittlich nahmen die Patientinnen ihre Ärzte in den voran gegangenen 12 Monaten 21 mal wegen der Beschwerden in Anspruch.

- Rentenwunsch: Knapp über die Hälfte der Patientinnen haben einen latenten, d.h. noch nicht offen geäußerten Rentenwunsch, 49% haben keinen. Keine der Patientinnen äußert einen manifesten Rentenwunsch.

Die Variable Leistungsanspruch (Aktivitätsneigung) wurde als die Differenz zwischen Arbeitsmotivation und Arbeitszufriedenheit gebildet. Es ergab sich ein mittlerer Wert von 22,2, d.h. die Patientinnen schildern durchschnittlich eine deutlich höhere Arbeitsmotivation als Zufriedenheit. Die Streuung in dieser Variablen ist mit über 30 enorm.

**Tabelle 6:** Variablen aus dem Fragebogen Schmerz der FM-Patientinnen

|   |  |
|---|--|
| <b>Stärke Schmerzen (VAS: 0-100)</b>          | <b>72,4 (M)</b> (SD: 14,1 Mi: 30 Max: 91)  |
| <b>Gesamtbeeinträchtigung (VAS: 0-100)</b>    | <b>71,7 (M)</b> (SD: 16,9 Mi: 29 Max: 91)  |
| <b>Stressbezogene Variablen</b>               |  |
| Beruflicher Stress (VAS: 0-100)               | <b>76,5 (M)</b> (SD: 21,3 Mi: 0 Max: 100)  |
| Privater Stress (VAS: 0-100)                  | <b>64,3 (M)</b> (SD: 25,7 Mi: 3 Max: 100)  |
| <b>Inanspruchnahme des Gesundheitssystems</b> |  |
| Ärztliche Behandlungen                        | <b>21 (M)</b> (SD: 10,3 Mi: 0 Max: 30)     |
| Dauer Arbeitsunfähigkeit (in Wochen)          | <b>20,5 (M)</b> (SD: 17,06 Mi: 0 Max: 52)  |
| <b>Rentenwunsch</b>                           |  |
| Latent  | <b>18 (51%)</b>                            |
| Manifest                                      | <b>0</b>                                   |
| Nicht vorhanden                               | <b>17 (49%)</b>                            |
| <b>Erwerbsfähig</b>                           | <b>35 (100 %)</b>                          |
| <b>PSKB Item "Versorgungsansprüche"</b>       |  |
| Nicht vorhanden/leicht                        | <b>17 (49%)</b>                            |
| Deutlich/stark                                | <b>18 (51%)</b>                            |
| <b>Aktivitätsneigung</b>                      | <b>22,2 (M)</b> (SD: 30,7 Mi: -44 Max: 95) |
| Berufliche Motivation (VAS: 0-100)            | <b>70 (M)</b> (SD: 23,7 Mi: 0 Max: 96,25)  |
| Berufliche Zufriedenheit (VAS: 0-100)         | <b>47,7 (M)</b> (SD: 27,8 Mi: 0 Max: 90)   |

Anmerkung: M: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Mi: Minimum, Max: Maximum

### 7.1.1.2 Gesunde Frauen

Bei den gesunden Frauen wurden aus dem Fragebogen Schmerz folgende Variablen einbezogen: Dauer der Arbeitsunfähigkeit, beruflicher Stress, privater Stress, Aktivitätsneigung und Rentenwunsch (zur Auswahl vgl. Kap. 5 und 6). Die Ergebnisse zeigt Tabelle 7.

Tabelle 7: Variablen aus dem Fragebogen Schmerz der gesunden Frauen

| Stressbezogene Variablen              |                                      |
|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Beruflicher Stress (VAS: 0-100)       | 44,8 (M) (SD: 19,4 Mi: 0 Max: 86)    |
| Privater Stress (VAS: 0-100)          | 34,2 (M) (SD: 21,7 Mi: 0 Max: 80)    |
| Aktivitätsneigung                     | -0,28 (M) (SD: 18,2 Mi: -50 Max: 31) |
| Berufliche Zufriedenheit (VAS: 0-100) | 69,9 (M) (SD: 18,1 Mi: 31 Max: 100)  |
| Berufliche Motivation (VAS: 0-100)    | 71,7 (M) (SD: 21,4 Mi: 0 Max: 100)   |
| Dauer Arbeitsunfähigkeit (in Wochen)  | 1,53 (M) (SD: 3,69 Mi: 0 Max: 16)    |
| Rentenwunsch                          |                                      |
| Latent                                | 2 (10%)                              |
| Manifest                              | 0                                    |
| Nicht vorhanden                       | 18 (90%)                             |

Anmerkung: M: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Mi: Minimum, Max: Maximum

Bei den stressbezogenen Variablen schildern die gesunden Frauen mittlere Belastungen im beruflichen Umfeld und eher niedrigere im privaten Bereich. Bezüglich des Leistungsanspruches ergab sich ein mittlerer Wert von  $-0,28$ , d.h. die gesunden Frauen schildern durchschnittlich eine genau so hohe Arbeitsmotivation wie -Zufriedenheit. Die Streuung in dieser Variablen ist sehr hoch. Die durchschnittliche Arbeitsunfähigkeitszeit im voran gegangenen Jahr liegt bei 1,5 Wochen. 90% der gesunden Frauen haben keinen Rentenwunsch.

### 7.1.2 Angst und Müdigkeit

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Variablen Angst und Müdigkeit bei den FM-Patientinnen und den gesunden Frauen über die Selbstbeurteilungsform des Psycho- und Sozialkommunikativen Befundes (PSKB-Se, Rudolf, 1991) erhoben.

#### 7.1.2.1 Fibromyalgie-Patientinnen

Knapp zwei Drittel der Patientinnen schildern deutliche oder starke Ängste und fast alle Patientinnen deutliche oder starke Müdigkeit (vgl. Tab. 8).

Tabelle 8: FM-Patientinnen: Angst und Müdigkeit (PSKB-Se-Items)

|                         | Angst      |         | Müdigkeit  |         |
|-------------------------|------------|---------|------------|---------|
|                         | Häufigkeit | Prozent | Häufigkeit | Prozent |
| Nicht vorhanden (0)     | 5          | 14,3    | 0          | 0       |
| Leicht, manchmal (1)    | 9          | 25,7    | 2          | 5,7     |
| Deutlich ausgeprägt (2) | 16         | 45,7    | 13         | 37,1    |
| Stark, oft (3)          | 5          | 14,3    | 20         | 57,2    |
| Gesamt                  | 35         | 100,0   | 35         | 100,0   |
| Median                  | 2          |         | 3          |         |

### 7.1.2.2 Gesunde Frauen

Alle gesunden Frauen schildern keine oder nur leichte Ängste und fast alle Frauen berichten über leichte oder keine Müdigkeit (vgl. Tab. 9).

*Tabelle 9: Gesunde Frauen: Angst und Müdigkeit (PSKB-Se-Items)*

|                         | Angst      |         | Müdigkeit  |         |
|-------------------------|------------|---------|------------|---------|
|                         | Häufigkeit | Prozent | Häufigkeit | Prozent |
| Nicht vorhanden (0)     | 17         | 85      | 7          | 35      |
| Leicht, manchmal (1)    | 3          | 15      | 12         | 60      |
| Deutlich ausgeprägt (2) | 0          | 0       | 1          | 5       |
| Stark, oft (3)          | 0          | 0       | 0          | 0       |
| Gesamt                  | 20         | 100,0   | 20         | 100,0   |
| Median                  | 0          |         | 1          |         |

### 7.1.3 Stärke der Depression

Das Ausmaß bzw. die Stärke der Depression wurde über den Summenwert des Beck-Depressions-Inventars (BDI, Hautzinger et al., 1995) erhoben.

#### 7.1.3.1 Fibromyalgie-Patientinnen

Die Patientinnen weisen einen Mittelwert von 19,2 auf, der somit nach den Autoren (vgl. ebd.) als klinisch relevante Depression zu klassifizieren wäre; auch hier wird eine breite Spanne der Werte vom klinisch unauffälligen Bereich bis zu hohen Werten deutlich (vgl. Tab. 10).

#### 7.1.3.2 Gesunde Frauen

Die gesunden Frauen weisen einen Mittelwert von 2,8 (SD: 2,4) auf, der somit deutlich (vgl. ebd.) im klinisch unauffälligen Bereich liegt.

### 7.1.4 Somatisierung

Somatisierung wurde über den Beschwerdeindex Somatisierung des Screenings für Somatoforme Störungen (SOMS-2, Rief et al., 1997) erhoben. Dieser Index ist ein gutes Maß für Somatisierungstendenzen allgemeiner Art, er wurde nur für die FM-Patientinnen erhoben (für die gesunden Frauen wurde er im Vorscreening als Ausschlusskriterium verwandt, vgl. Kap. 6). Die Patientinnen weisen einen Mittelwert von 23,2 auf (vgl. Tab. 10), der sich erheblich vom entsprechenden Wert weiblicher Kontrollpersonen des SOMS (5.9, vgl. ebd.) unterscheidet und noch höher liegt als der Wert der klinischen Stichprobe mit Somatisierungsstörungen des SOMS (20.2, vgl. ebd.).

### 7.1.5 Bewältigung

Bei den FM-Patientinnen wurden die Kontrolle über den Schmerz und das Katastrophisieren durch die Skala „Katastrophisieren“ und die Effektivitätsskalen des Coping Strategies Questionnaire (CSQ, Rosenstiel & Keefe, 1983, deutsche Fassung von Luka-Krausgrill, 1992) abgebildet. Die Patientinnen weisen einen Mittelwert von 3,6 in der Skala „Katastrophisieren“ auf, in den beiden Effektivitätsskalen ergeben sich durchschnittliche Werte von 3,7 (Schmerz-Kontrolle) und 3,5 (Schmerz-Reduktion) (vgl. Tab. 10). Diese Skalen sind von 1 bis 7 kodiert (überhaupt keine Kontrolle/keine Verringerung bis sehr starke Kontrolle/sehr starke Verringerung), so dass beide Werte auf die subjektive Einschätzung einer mittleren Kontroll- bzw. Reduktionsfähigkeit der Schmerzen bei den FM-Patientinnen hinweisen. Die Skala „Katastrophisieren“ wird durch sechs Items abgebildet und kann ebenfalls einen Wertebereich von 1 bis 7 annehmen, so dass sich in der vorliegenden Stichprobe ein mittleres Ausmaß dieser Strategie zeigt.

Zu diesem Testverfahren existieren keine deutschen Normen, Studien aus dem amerikanischen Raum zeigten z.B. bei Fibromyalgie-Patienten einen Wert im Katastrophisieren von 2,4, von 2,79 in der Schmerzkontrolle und von 2,53 in der Schmerzreduktion (Martin et al., 1996).

### 7.1.6 Interpersonale Schwierigkeiten

Interpersonale Schwierigkeiten wurden mittels des Gesamtwertes des Inventars zur Erfassung Interpersonaler Probleme (IIP-D, Horowitz et al., 2000) erfasst.

#### 7.1.6.1 Fibromyalgie-Patientinnen

Die Patientinnen weisen einen durchschnittlichen Gesamtrohwert von 11,7 auf. Der diesbezügliche Stanine-Wert liegt im Mittel bei 5,2 mit einem Median von 6, insgesamt 20 Patientinnen weisen einen IIP-D-Gesamtwert im Staninebereich von 4-6 auf (vgl. Tab. 10). Die durchschnittlichen interpersonalen Probleme der FM-Patientinnen liegen also im unauffälligen Bereich, d.h. in dem Bereich, in dem auch 54% der Repräsentativstichprobe liegen (vgl. ebd.).

#### 7.1.6.2 Gesunde Frauen

Die gesunden Frauen weisen einen durchschnittlichen Gesamtrohwert von 7,6 (SD: 3,3) auf. Der diesbezügliche Stanine-Wert liegt im Mittel bei 3,25 mit einem Median von 3, nur sieben Frauen weisen einen IIP-D-Gesamtwert im Staninebereich von 4-6 auf, 65% schildern also ein durchschnittliches Ausmaß an interpersonalen Problemen, das geringer ist als der Durchschnitt der Repräsentativstichprobe (vgl. ebd.).

*Tabelle 10: FM-Patientinnen: Depression, Somatisierung, Bewältigungsstrategien der Schmerzen und interpersonale Schwierigkeiten*

|   |  |
|---|--|
| <b>Stärke Depression (BDI)</b>                | <b>19,2 (M)</b> (SD: 10,2 Mi: 3 Max: 37)         |
| <b>Somatisierung (SOMS-2)</b>                 | <b>23,2 (M)</b> (SD: 7,5 Mi: 4 Max: 38)          |
| <b>Bewältigung (CSQ)</b>                      |  |
| Katastrophisieren                             | <b>3,6 (M)</b> (SD: 1,5 Mi: 1,3 Max: 6,3)        |
| Effektivitätsskala 1 (Schmerzkontrolle)       | <b>3,7 (M)</b> (SD: 1,4 Mi: 1 Max: 6)            |
| Effektivitätsskala 2 (Schmerzreduktion)       | <b>3,5 (M)</b> (SD: 1,2 Mi: 2 Max: 6)            |
| <b>Interpersonale Schwierigkeiten (IIP-D)</b> |  |
| Rohwert                                       | <b>11,7 (M)</b> (SD: 4,3 Mi: 1,63 Max: 17,63)    |
| Stanine                                       | <b>5,2 (M)</b> (SD: 1,8 Mi: 1 Max: 8), Median: 6 |
| Stanine 1-3                                   | <b>7 (20%)</b>                                   |
| Stanine 4-6                                   | <b>20 (57 %)</b>                                 |
| Stanine 7-9                                   | <b>8 (23%)</b>                                   |

Anmerkung: M: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Mi: Minimum, Max: Maximum

### 7.1.7 Bindungsstil

Der Bindungsstil wurde mittels des Bielefelder Fragebogens zu Klientenerwartungen (BFKE, Höger, 1999) für die FM-Patientinnen erhoben. Die Patientinnen verteilen sich wie folgt:

- Eine Patientin (3%) befindet sich in Cluster 1, das dem unsicher-vermeidenden Bindungsstil, verschlossene Variante zugeordnet wird.
- 26 Patientinnen (74%) befinden sich in Cluster 2, das dem unsicher-ambivalenten Bindungsstil, vorwiegend verschlossene Variante zugeordnet wird.
- Acht Patientinnen (23%) befinden sich in Cluster 5, das dem sicheren Bindungsstil zugeordnet wird.
- Keine Patientin befindet sich in Cluster 3: Unsicher-vermeidender Bindungsstil, kooperationsbereite Variante (Höger, 2002: „bedingt sicher“) und in Cluster 4: Unsicher-ambivalenter Bindungsstil mit vorwiegend anklammernder Variante.

In den einzelnen Skalen des BFKE (vgl. Kap. 6) zeigten sich folgende Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) für die Patientengruppe:

- Skala „Akzeptanzprobleme“ (d.h. Selbstzweifel und die mit Misstrauen zusammenhängende Erwartung, vom Therapeut abgelehnt zu werden): M: 0,79 (SD: 0,5). Z-transformierte Werte: M: -0,4 (SD: 0,7).
- Skala „Öffnungsbereitschaft“ (d.h. Bereitschaft, über das eigene Erleben, über Gefühle und Bedürfnisse zu sprechen): M: -0,18 (SD: 0,3). Z-transformierte Werte: M: -3,8 (SD: 0,5).
- Skala: „Zuwendungsbedürfnis“ (d.h. die bewusste Wahrnehmung des Wunsches nach Präsenz und Zuwendung des Therapeuten): M: 1,15 (SD: 0,6). Z-transformierte Werte: M: -0,5 (SD: 0,8).

Zusammengefasst ist die vorliegende Stichprobe an FM-Patientinnen also vor allem durch eine betont verneinte Öffnungsbereitschaft gekennzeichnet. Dies spiegelt sich auch in den Bindungsstilen wieder: Fast drei Viertel der Patienten weist einen unsicher-ambivalenten Bindungsstil in der verschlossenen Variante auf.

## 7.2 Deskriptive Ergebnisse der Fremdeinschätzung

### 7.2.1 Konflikt und Struktur

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Variablen Konflikt und Struktur bei den Fibromyalgie-Patientinnen über die gleichnamigen Achsen der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD, Arbeitskreis OPD, 1998, 2004) erhoben.

Bezüglich der **Konflikte und ihrer Modi** (vgl. Kap. 6) ergaben sich folgende Häufigkeiten:

- 13 Patientinnen (37%) weisen als wichtigsten Konflikt den Konflikt 3: „Versorgung vs. Autarkie“ auf. Bei 12 dieser Patientinnen tritt er im aktiven Modus auf, bei einer im passiven Modus.
- 11 Patientinnen (31,4%) weisen als wichtigsten Konflikt den Konflikt 1: „Abhängigkeit vs. Autonomie“ auf. Bei neun dieser Patientinnen tritt er im passiven, bei zwei im aktiven Modus auf.
- Sechs Patientinnen (17,1%) weisen als wichtigsten Konflikt den Konflikt 2: „Unterwerfung vs. Kontrolle“ auf, vier im passiven, zwei im aktiven Modus.
- Vier Patientinnen (11,4%) weisen als wichtigsten Konflikt den Konflikt 8: „Fehlende Konflikt-/Gefühlswahrnehmung“ auf, drei im passiven und eine im aktiven Modus.
- Eine Patientin (2,9%) weist als wichtigsten Konflikt den Konflikt 4: „Selbstwertkonflikte“ im passiven Modus auf.

Bezüglich des zweitwichtigsten Konfliktes ergaben sich folgende Häufigkeiten:

- 12 Patientinnen (34,3%) weisen als zweitwichtigsten Konflikt den Konflikt 3: „Versorgung vs. Autarkie“ auf.
- Acht Patientinnen (22,9%) weisen als zweitwichtigsten Konflikt den Konflikt 2: „Unterwerfung vs. Kontrolle“ auf.
- Sieben Patientinnen (20%) weisen als zweitwichtigsten Konflikt den Konflikt 4: „Selbstwertkonflikte“ auf.
- Jeweils zwei Patientinnen (je 5,7%) weisen als zweitwichtigsten Konflikt den Konflikt 1 „Abhängigkeit vs. Autonomie“ oder 5 „Über-Ich- und Schuldkonflikte“ auf.
- Jeweils eine Patientin (je 2,9%) weist als zweitwichtigsten Konflikt den Konflikt 8 „Fehlende Konflikt-/Gefühlswahrnehmung“ oder 6 „Ödipal-sexuelle Konflikte“ auf.

Beim zweitwichtigsten Konflikt wird kein Modus kodiert, bei zwei Patientinnen wurde nur der wichtigste Konflikt kodiert.

Bezüglich der **Struktur der Patientinnen** ergaben sich folgende Mittelwerte (M):

- Fähigkeit zur Selbstwahrnehmung: M: 1,7 (SD: 0,24).
- Fähigkeit zur Selbststeuerung: M: 1,9 (SD: 0,24).
- Fähigkeit zur Abwehr: M: 1,8 (SD: 0,28).
- Fähigkeit zur Objektwahrnehmung: M: 1,8 (SD: 0,34).
- Fähigkeit zur Kommunikation: M: 1,7 (SD: 0,28).
- Fähigkeit zur Bindung: M: 1,8 (SD: 0,36).

Das Strukturniveau gesamt weist einen Mittelwert von 1,8 (SD: 0,24) auf.

Insgesamt weisen die FM-Patientinnen also gesamt und in den einzelnen Fähigkeiten recht homogen ein tendenziell mäßiges Niveau der strukturellen Integration auf.

### **7.2.2 Das mimisch-affektive Verhalten**

Das mimisch-affektive Verhalten wurde für die Patientinnen und die gesunden Frauen mittels des Emotional Facial Action Coding Systems (EMFACS, Friesen & Ekman, 1984) erhoben.

#### **7.2.2.1 Fibromyalgie-Patientinnen**

Die Patientinnen zeigen eine mittlere mimische Gesamtaktivität (Summe aller kodierten Action Units) von 87,2 (SD: 60,9), die mittlere Häufigkeit der einzelnen Action Units (AU) zeigt Abbildung 15. Auffällig wird hierbei vor allem die Dominanz von Action Unit 14, gefolgt von 24 und 17. Die mittlere Häufigkeit der Affekte liegt bei 8,3 (SD: 9,2).

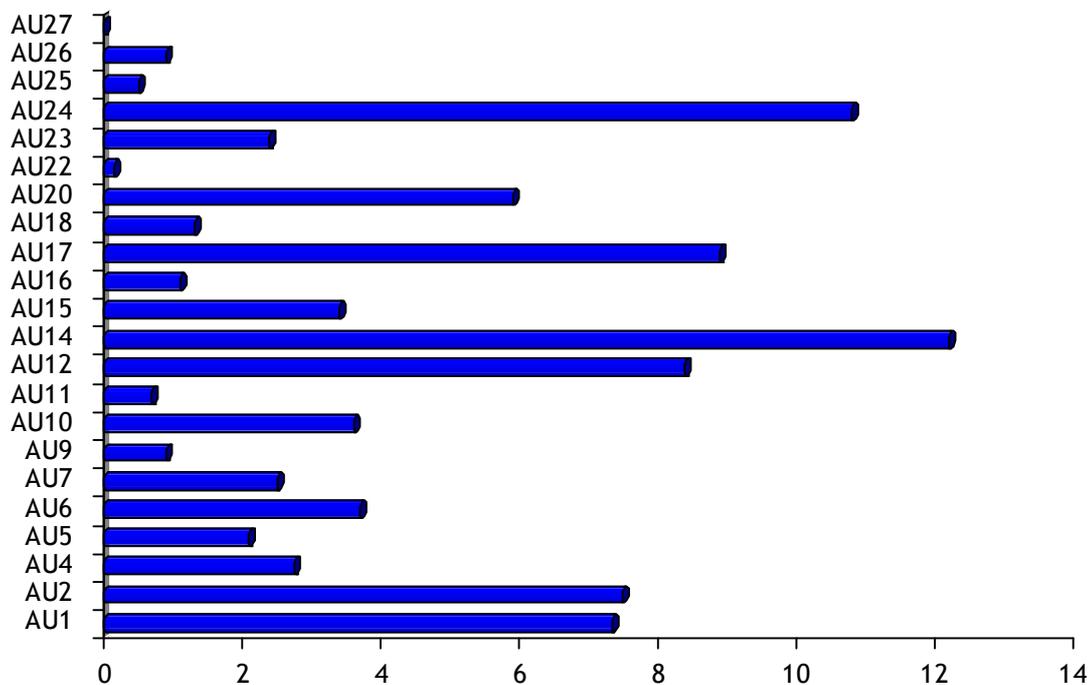


Abbildung 15: Mittlere Häufigkeiten der Action Units bei den FM-Patientinnen

Bezüglich der einzelnen Affekte (absolut) zeigten sich folgende Ergebnisse:

**Negative Affekte:** Verachtung wurde von allen Affekten mit einem Mittelwert (M) von 2,57 am zweithäufigsten innerviert und hat auch mit 6,5 eine hohe Standardabweichung (SD), die einzelnen Werte reichen von 0 bis 38. Ekel wird durchschnittlich 1,5 mal gezeigt (SD: 2,6), Ärger hat einen Mittelwert von 1,25 (SD: 1,2). Insgesamt weisen die negativen Affekte einen Mittelwert von 5,4 (SD: 8,5) auf (vgl. Abb. 16).

**Positive Affekte:** Diese Kategorie fasst alle Lächeltypen zusammen, der Gesamtmittelwert dieser Kategorie liegt bei 5,6 (SD: 5,5). Hauptanteil hat das soziale Lächeln und es wird auch von allen Affekten mit einem Mittelwert (M) von 3,77 (SD: 4,5) am häufigsten gezeigt. Echte Freude wird von den Patientinnen durchschnittlich 1,26mal gezeigt (SD: 1,54) (vgl. Abb. 16).

**Trauer, Angst und Überraschungsmimik:** Angst wird von allen Patientinnen am seltensten gezeigt (M: 0,2; SD: 0,6), auch Überraschung (M: 0,65; SD: 1,4) und Trauer (M: 0,86; SD: 1,8) werden selten innerviert (vgl. Abb. 16).

**Leitaffekt der FM-Patientinnen ist also soziales Lächeln gefolgt von Verachtung.**

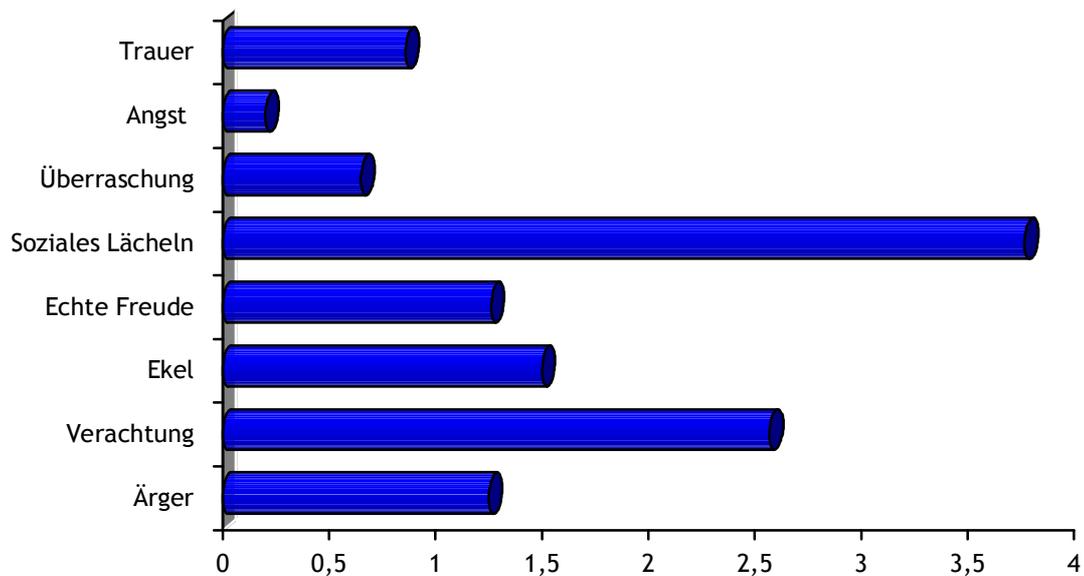


Abbildung 16: Mittelwerte der gezeigten Affekte (absolut) der FM-Patientinnen

### Relativierung der einzelnen Affekte an der Affekthäufigkeit

Da die vorliegenden Mimikdaten später mit Daten der gesunden Frauen verglichen werden sollen und in der vorliegenden Arbeit die Gruppengröße variiert (35 vs. 20), werden nun in Anlehnung an Schwab & Krause (1994) die Häufigkeiten der einzelnen Affekte an der Anzahl der Affekte relativiert, indem die Häufigkeiten des jeweiligen Affektes durch die Anzahl der Affekte dividiert und dann mit 100 multipliziert werden. Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 11: Affekte relativiert der FM-Patientinnen

|            | Soziales Lächeln (relat.) | Freude (relat.) | Überraschung (relat.) | Angst (relat.) | Trauer (relat.) | Ärger (relat.) | Verachtung (relat.) | Ekel (relat.) |
|------------|---------------------------|-----------------|-----------------------|----------------|-----------------|----------------|---------------------|---------------|
| <b>M</b>   | 77,8                      | 17,6            | 12,8                  | 2,4            | 10,5            | 18,8           | 22,8                | 15,1          |
| <b>SD</b>  | 136,1                     | 20,7            | 29,3                  | 7,6            | 19,49           | 21,1           | 27,1                | 22,8          |
| <b>Min</b> | ,00                       | ,00             | ,00                   | ,00            | ,00             | ,00            | ,00                 | ,00           |
| <b>Max</b> | 700                       | 100             | 100                   | 37,50          | 80              | 75             | 100                 | 87,50         |

Anmerkung: Relat.: relativiert, M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

Bei den relativierten Affekthäufigkeiten dominiert wiederum das soziale Lächeln, gefolgt von Verachtung. Angst wird von den Patientinnen am seltensten gezeigt. Die negativen Affekte gesamt weisen relativiert einen Mittelwert von 56,7 (SD: 34,2) auf.

### Das Blickverhalten in der Interviewsituation

Das Blickverhalten wird immer dann kodiert, wenn auch eine mimische Expression vorhanden ist, so dass das Blickverhalten durch die gezeigten mimischen Expressionen konfundiert ist. Bezogen auf die absoluten Häufigkeiten der verschiedenen Blickzustände (vgl. Kap. 6) ergeben sich folgende Werte: Häufigster Blickzustand ist „Interviewer blickt, Proband schaut weg“ mit einem Mittelwert (M) von 20,7 (SD: 17,5), gefolgt von „Blickkontakt“ mit M: 17 (SD: 12,5). Mit großem Abstand finden sich die Zustände „Proband blickt“ (M: 5,9; SD: 5,6) und „Mutuelles Wegblicken“ (M: 4,3; SD: 4). Prozentual (am Gesamt der Blickkodierungen) verteilen sich die verschiedenen Blickzustände wie folgt: 43%: „Interviewer blickt, Proband schaut weg“, 35%: „Blickkontakt“, 13%: „Proband blickt“ und 9%: „Mutuelles Wegblicken“.

### Affekte und Blickverhalten

**Blickkontakt (MH):** Insgesamt zeigen die Patientinnen durchschnittlich 3,1 Affekte im Blickkontakt. Tabelle 12 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte im Blickkontakt (MH). Dabei wird deutlich, dass die FM-Patientinnen Verachtung absolut am häufigsten im Blickkontakt innervieren, gefolgt von echter Freude. Am seltensten wird soziales Lächeln im Blickkontakt gezeigt.

Da die Blickzustände durch die mimischen Expressionen konfundiert sind, werden sie an der absoluten Anzahl der gezeigten Action Units relativiert. Durchschnittlich zeigen die Patienten nun 3,9 (SD: 3,6) Affekte im Blickkontakt. Die FM-Patientinnen innervieren nun echte Freude relativiert am häufigsten im Blickkontakt, gefolgt von Ekel. Am seltensten wird soziales Lächeln im Blickkontakt gezeigt (vgl. Tab. 12).

*Tabelle 12: Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte im Blickkontakt (MH) bei den FM-Patientinnen*

| Absolut | Ärger<br>MH | Verachtung<br>MH | Ekel<br>MH | Angst<br>MH | Freude<br>MH | Soziales<br>Lächeln<br>MH | Trauer<br>MH | Überra-<br>schung<br>MH |
|---------|-------------|------------------|------------|-------------|--------------|---------------------------|--------------|-------------------------|
| M       | ,31         | ,69              | ,57        | ,14         | ,6           | ,09                       | ,40          | ,37                     |
| SD      | ,53         | 2,6              | 1,1        | ,43         | 1,03         | ,28                       | 1,03         | ,84                     |
| Min     | ,00         | ,00              | ,00        | ,00         | ,00          | ,00                       | ,00          | ,00                     |
| Max     | 2           | 15               | 4          | 2           | 4            | 1                         | 4            | 3                       |
| Relativ |             |                  |            |             |              |                           |              |                         |
| M       | ,35         | ,56              | ,79        | ,23         | ,87          | ,12                       | ,53          | ,48                     |
| SD      | ,64         | 1,92             | 1,69       | ,86         | 1,69         | ,48                       | 1,38         | 1,30                    |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

**Mutuelles Wegblicken (MW):** Insgesamt zeigen die Patientinnen durchschnittlich 0,77 (SD: 1,31) Affekte beim mutuellen Wegblicken. Tabelle 13 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte beim Wegblicken (MW). Am häufigsten zei-

## Ergebnisse

gen die FM-Patientinnen wiederum Verachtung absolut, gefolgt von Ärger. Am seltensten wird Angst, nämlich gar nicht, beim Wegblicken gezeigt.

Relativiert zeigen die Patienten durchschnittlich nun 0,7 (SD: 1,1) Affekte. Die FM-Patientinnen innervieren nun Ärger relativiert am häufigsten beim Wegblicken, gefolgt von Verachtung. Am seltensten wird Angst in diesem Blickzustand gezeigt (vgl. Tab. 13).

*Tabelle 13: Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte beim Mutuellen Wegblicken (MW) bei den FM-Patientinnen*

|                | Ärger<br>MW | Verach-<br>tung<br>MW | Ekel<br>MW | Angst<br>MW | Freude<br>MW | Soziales<br>Lächeln<br>MW | Trauer<br>MW | Überra-<br>schung<br>MW |
|----------------|-------------|-----------------------|------------|-------------|--------------|---------------------------|--------------|-------------------------|
| <b>Absolut</b> |             |                       |            |             |              |                           |              |                         |
| <b>M</b>       | ,2          | ,29                   | ,14        | ,00         | ,086         | ,09                       | ,03          | ,03                     |
| <b>SD</b>      | ,47         | ,925                  | ,35        | ,00         | ,28          | ,28                       | ,17          | ,17                     |
| <b>Min</b>     | ,00         | ,00                   | ,00        | ,00         | ,00          | ,00                       | ,00          | ,00                     |
| <b>Max</b>     | 2           | 5                     | 1          | ,00         | 1            | 1                         | 1            | 1                       |
| <b>Relativ</b> |             |                       |            |             |              |                           |              |                         |
| <b>M</b>       | ,20         | ,18                   | ,17        | 0           | ,091         | ,12                       | ,05          | ,03                     |
| <b>SD</b>      | ,52         | ,51                   | ,43        | 0           | ,33          | ,48                       | ,27          | ,19                     |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

**Interviewer blickt, Patient nicht (H1):** Insgesamt zeigen die Patientinnen durchschnittlich 3,4 (SD: 4,7) Affekte, wenn der Interviewer sie anblickt und sie wegschauen. Tabelle 14 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte in diesem Blickzustand. Am häufigsten zeigen die FM-Patientinnen wiederum Verachtung absolut, diesmal direkt gefolgt von sozialem Lächeln. Am seltensten wird wiederum Angst in diesem Blickzustand innerviert.

Relativiert zeigen die Patienten durchschnittlich nun 4,2 (SD: 4,2) Affekte, wenn der Interviewer sie anschaut. Die FM-Patientinnen innervieren nun soziales Lächeln relativiert am häufigsten in diesem Blickzustand, gefolgt von Ekel. Am seltensten wird Angst gezeigt (vgl. Tab. 14).

**Tabelle 14:** Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte, wenn der Interviewer blickt und die FM-Patientin nicht (H1)

| Absolut | Ärger H1 | Verachtung H1 | Ekel H1 | Angst H1 | Freude H1 | Soziales Lächeln H1 | Trauer H1 | Überraschung H1 |
|---------|----------|---------------|---------|----------|-----------|---------------------|-----------|-----------------|
| M       | ,54      | 1,37          | ,63     | ,058     | ,31       | 1,34                | ,29       | ,20             |
| SD      | ,74      | 3,2           | 1,39    | ,23      | ,63       | 1,83                | ,86       | ,53             |
| Min     | ,00      | ,00           | ,00     | ,00      | ,00       | ,00                 | ,00       | ,00             |
| Max     | 2        | 18            | 6       | 1        | 3         | 7                   | 4         | 2               |
| Relativ |          |               |         |          |           |                     |           |                 |
| M       | ,95      | 1,12          | 1,15    | ,09      | ,40       | 1,54                | ,32       | ,19             |
| SD      | 1,94     | 1,53          | 3,06    | ,42      | ,84       | 2,03                | ,98       | ,52             |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

**Patient blickt, Interviewer nicht (H2):** Insgesamt zeigen die Patientinnen durchschnittlich 1,1 (SD: 1,6) Affekte, wenn sie den Interviewer anblicken und dieser wegschaut. Tabelle 15 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte in diesem Blickzustand. Am häufigsten zeigen die FM-Patientinnen diesmal soziales Lächeln, gefolgt von echter Freude. Am seltensten wird wiederum Angst in diesem Blickzustand innerviert.

Relativiert zeigen die Patientinnen durchschnittlich 1,3 (SD: 1,8) Affekte, wenn sie den Interviewer anschauen. Die FM-Patientinnen innervieren wiederum soziales Lächeln relativiert am häufigsten in diesem Blickzustand, gefolgt von Verachtung. Am seltensten wird wiederum Angst gezeigt (vgl. Tab. 15).

**Tabelle 15:** Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte, wenn die FM-Patientin blickt und der Interviewer nicht (H2)

| Absolut | Ärger H2 | Verachtung H2 | Ekel H2 | Angst H2 | Freude H2 | Soziales Lächeln H2 | Trauer H2 | Überraschung H2 |
|---------|----------|---------------|---------|----------|-----------|---------------------|-----------|-----------------|
| M       | ,20      | ,23           | ,20     | ,00      | ,26       | ,49                 | ,14       | ,06             |
| SD      | ,47      | ,65           | ,63     | ,00      | ,56       | ,92                 | ,43       | ,23             |
| Min     | ,00      | ,00           | ,00     | ,00      | ,00       | ,00                 | ,00       | ,00             |
| Max     | 2        | 3             | 3       | ,00      | 2         | 4                   | 2         | 1               |
| Relativ |          |               |         |          |           |                     |           |                 |
| M       | ,19      | ,31           | ,29     | ,00      | ,27       | ,49                 | ,14       | ,06             |
| SD      | ,48      | ,85           | ,86     | ,00      | ,62       | ,92                 | ,43       | ,30             |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

### 7.2.2.2 Gesunde Frauen

Die gesunden Frauen zeigen eine mittlere mimische Gesamthäufigkeit von 133 (SD: 106), die mittlere Häufigkeit der einzelnen Action Units zeigt Abbildung 17. Auffällig

## Ergebnisse

wird hierbei vor allem die Dominanz von Action Unit 12, gefolgt von Action Unit 17. Die mittlere Häufigkeit der Affekte liegt bei 13,1 (SD: 7,5).

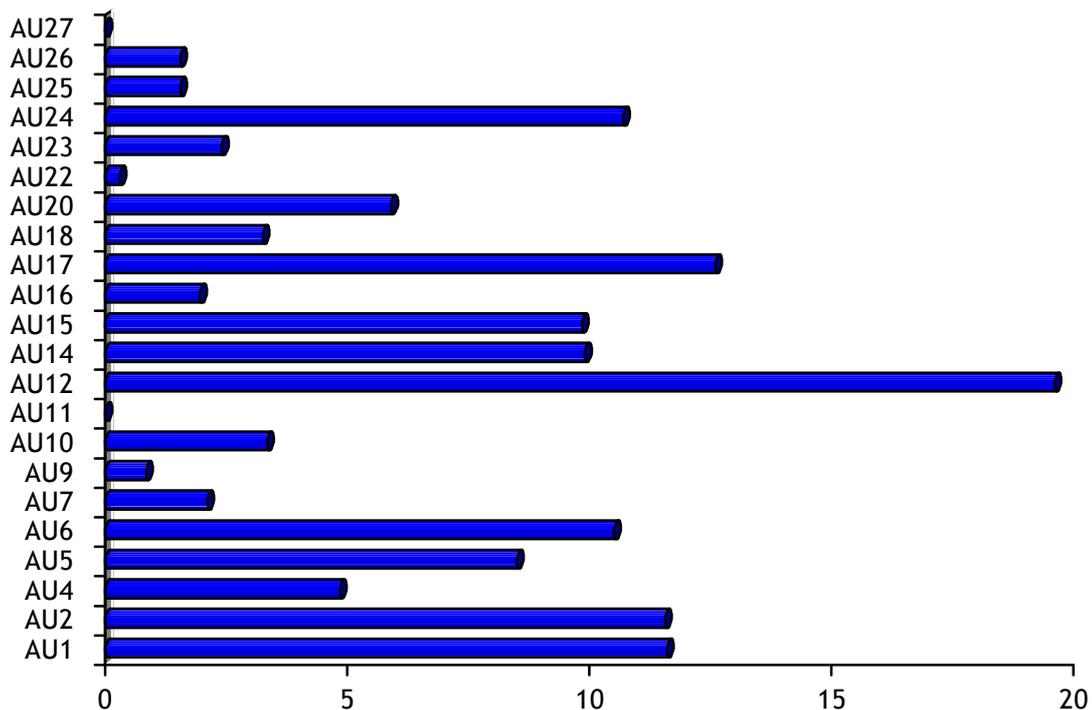


Abbildung 17: Mittlere Häufigkeiten der Action Units bei den gesunden Frauen

Bezüglich der einzelnen Affekte (absolut) zeigten sich folgende Ergebnisse:

**Negative Affekte:** Ekel ist der häufigste negative Affekt der gesunden Frauen mit einem Mittelwert (M) von 2,2 (Standardabweichung (SD): 3,2). Ärger wird durchschnittlich 1,7mal gezeigt (SD: 2,8), Verachtung hat einen Mittelwert von 1,2 (SD: 1,8) (vgl. Abb. 18). Insgesamt weisen die negativen Affekte einen Mittelwert von 5,1 (SD: 5,5) auf.

**Positive Affekte:** Diese Kategorie fasst alle Lächeltypen zusammen, der Gesamtmittelwert dieser Kategorie liegt bei 15,4 (SD: 11,3). Hauptanteil hat das soziale Lächeln, es wird auch von allen Affekten mit einem Mittelwert (M) von 8,8 (SD: 9,4) am häufigsten gezeigt. Echte Freude ist der zweithäufigste Affekt der gesunden Frauen, sie wird durchschnittlich 5,2mal gezeigt (SD: 3,8) (vgl. Abb. 18).

**Trauer, Angst und Überraschungsmimik:** Trauer wird von allen gesunden Frauen am seltensten gezeigt (M: 0,05; SD: 0,2), auch Angst wird selten innerviert (M: 0,25; SD: 0,9). Überraschung dahingegen ist mit einem Mittelwert von 2,6 (SD: 3,7) der dritthäufigste Affekt der Kontrollgruppe (vgl. Abb. 18).

**Leitaffekt der gesunden Frauen ist also soziales Lächeln gefolgt von echter Freude.**

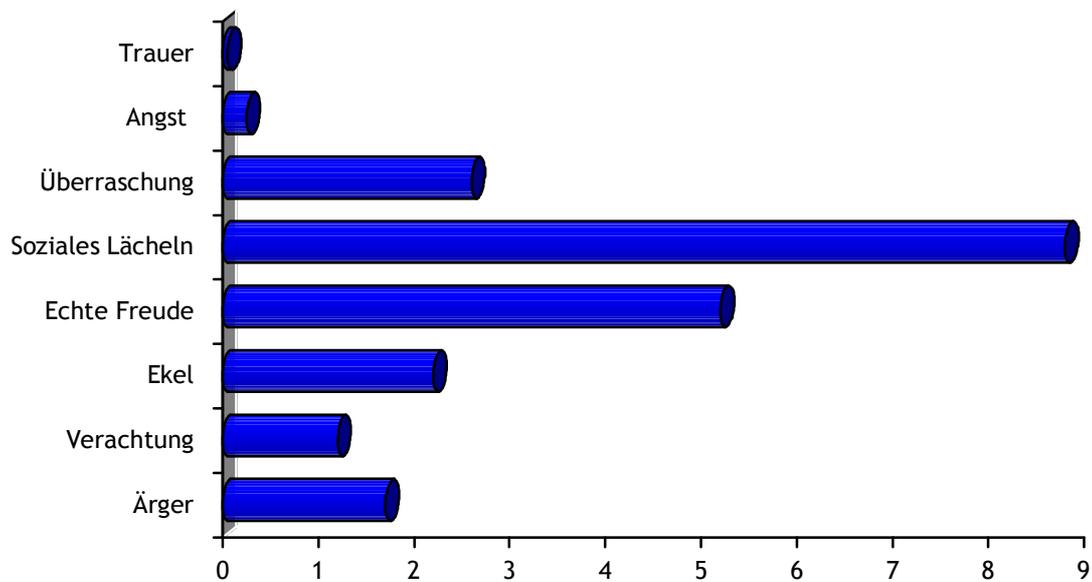


Abbildung 18: Mittelwerte der gezeigten Affekte (absolut) der gesunden Frauen

### Relativierung der einzelnen Affekte an der Affekthäufigkeit

Wie bereits bei den Patientendaten dargelegt, werden zur Vergleichbarkeit der vorliegenden Mimikdaten in Anlehnung an Schwab & Krause (1994) die Häufigkeiten der Affekte an der Anzahl der Affekte relativiert, indem die Häufigkeiten des jeweiligen Affektes durch die Anzahl der Affekte dividiert und dann mit 100 multipliziert werden. Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 16: Affekte relativiert der gesunden Frauen

|            | Soziales Lächeln (relat.) | Freude (relat.) | Überraschung (relat.) | Angst (relat.) | Trauer (relat.) | Ärger (relat.) | Verachtung (relat.) | Ekel (relat.) |
|------------|---------------------------|-----------------|-----------------------|----------------|-----------------|----------------|---------------------|---------------|
| <b>M</b>   | 87,9                      | 46,5            | 15,2                  | 2,1            | ,55             | 10,2           | 10,7                | 14,7          |
| <b>SD</b>  | 117,1                     | 30,2            | 19,4                  | 7,6            | 2,5             | 12,7           | 13,3                | 16,3          |
| <b>Min</b> | 4                         | 0               | 0                     | 0              | 0               | 0              | 0                   | 0             |
| <b>Max</b> | 533,33                    | 100             | 57,14                 | 33,33          | 11,11           | 48,00          | 53,33               | 50,00         |

Anmerkung: Relat.: relativiert, M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

Bei den relativierten Affekthäufigkeiten dominiert wiederum das soziale Lächeln, gefolgt von echter Freude. Trauer wird von den Kontrollpersonen am seltensten gezeigt. Die negativen Affekte gesamt weisen relativiert einen Mittelwert von 35,6 (SD: 24,1) auf.

### Das Blickverhalten in der Interviewsituation

Das Blickverhalten wird immer dann kodiert, wenn auch eine mimische Expression vorhanden ist, so dass das Blickverhalten durch die gezeigten mimischen Expressionen

konfundiert ist. Bezogen auf die absoluten Häufigkeiten der verschiedenen Blickzustände (vgl. Kap. 6) ergeben sich für die gesunden Frauen folgende Werte: Häufigster Blickzustand ist „Interviewer blickt, Proband schaut weg“ mit einem Mittelwert von 35,9 (SD: 26,1), gefolgt von „Blickkontakt“ mit M: 21,9 (SD: 9,5). Mit großem Abstand finden sich die Zustände „Mutuelles Wegblicken“ (M: 5,1; SD: 6,6) und „Proband blickt“ (M: 4,1; SD: 3,8).

Prozentual (am Gesamt der Blickkodierungen) verteilen sich die verschiedenen Blickzustände wie folgt: 53,6% „Interviewer blickt, Proband schaut weg“, 32,7% „Blickkontakt“, 7,6% „Mutuelles Wegblicken“ und 6,1% „Proband blickt“.

**Affekte und Blickverhalten**

**Blickkontakt (MH):** Insgesamt zeigen die gesunden Frauen durchschnittlich 6,3 (SD: 3,5) Affekte im Blickkontakt. Tabelle 17 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte im Blickkontakt (MH). Dabei wird deutlich, dass die gesunden Frauen echte Freude absolut am häufigsten im Blickkontakt innervieren, gefolgt von Überraschung. Am seltensten, nämlich gar nicht, wird Trauer im Blickkontakt gezeigt.

Da die Blickzustände durch die mimischen Expressionen konfundiert sind, werden sie an der absoluten Anzahl der gezeigten Action Units relativiert. Durchschnittlich zeigen die Gesunden nun 5,6 (SD: 3,3) Affekte im Blickkontakt. Echte Freude relativiert wird erneut am häufigsten im Blickkontakt innerviert, gefolgt von Überraschung. Am seltensten wird Trauer relativiert im Blickkontakt gezeigt (vgl. Tab. 17).

*Tabelle 17: Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte im Blickkontakt (MH) bei den gesunden Frauen*

| Absolut | Ärger MH | Verachtung MH | Ekel MH | Angst MH | Freude MH | Soziales Lächeln MH | Trauer MH | Überraschung MH |
|---------|----------|---------------|---------|----------|-----------|---------------------|-----------|-----------------|
| M       | ,7       | ,2            | ,4      | ,25      | 3,2       | ,8                  | 0         | 1,6             |
| SD      | 1,6      | ,69           | ,75     | ,91      | 2,3       | 1,6                 | 0         | 2,3             |
| Min     | ,00      | ,00           | ,00     | ,00      | ,00       | ,00                 | 0         | ,00             |
| Max     | 6,00     | 3,00          | 2,00    | 4,00     | 11,00     | 7,00                | 0         | 7,00            |
| Relativ |          |               |         |          |           |                     |           |                 |
| M       | ,57      | ,09           | ,31     | ,27      | 3,2       | ,42                 | 0         | 1,2             |
| SD      | 1,13     | ,36           | ,59     | 1        | 2,7       | ,67                 | 0         | 1,9             |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

**Mutuelles Wegblicken (MW):** Insgesamt zeigen die Gesunden durchschnittlich 0,6 (SD: 0,88) Affekte beim mutuellen Wegblicken. Tabelle 18 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte beim Wegblicken (MW). Am häufigsten zeigen die Gesunden soziales Lächeln absolut, gefolgt von Ekel. Am seltensten werden Angst und Trauer, nämlich gar nicht, beim Wegblicken gezeigt.

## Ergebnisse

Relativiert zeigen die Gesunden durchschnittlich 0,51 (SD: 0,78) Affekte, sie innervieren wiederum soziales Lächeln relativiert am häufigsten beim Wegblicken, gefolgt von Freude. Am seltensten werden Angst und Trauer relativiert in diesem Blickzustand gezeigt (vgl. Tab. 18).

*Tabelle 18: Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte beim Mutuellen Wegblicken (MW) bei den gesunden Frauen*

|                | Ärger<br>MW | Verach-<br>tung<br>MW | Ekel<br>MW | Angst<br>MW | Freude<br>MW | Soziales<br>Lächeln<br>MW | Trauer<br>MW | Überra-<br>schung<br>MW |
|----------------|-------------|-----------------------|------------|-------------|--------------|---------------------------|--------------|-------------------------|
| <b>Absolut</b> |             |                       |            |             |              |                           |              |                         |
| M              | ,15         | ,05                   | ,2         | 0           | ,10          | ,8                        | 0            | ,1                      |
| SD             | ,48         | ,22                   | ,41        | 0           | ,31          | 1,7                       | 0            | ,31                     |
| Min            | ,00         | ,00                   | ,00        | 0           | ,00          | ,00                       | 0            | ,00                     |
| Max            | 2,00        | 1,00                  | 1,00       | 0           | 1,00         | 7,00                      | 0            | 1,00                    |
| <b>Relativ</b> |             |                       |            |             |              |                           |              |                         |
| M              | ,11         | ,06                   | ,13        | 0           | ,15          | ,42                       | 0            | ,06                     |
| SD             | ,35         | ,25                   | ,3         | 0           | ,62          | ,66                       | 0            | ,2                      |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

**Interviewer blickt, Proband nicht (H1):** Insgesamt zeigen die Gesunden durchschnittlich 5,3 (SD: 4) Affekte, wenn der Interviewer sie anblickt und sie wegschauen. Tabelle 19 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte in diesem Blickzustand. Am häufigsten zeigen die Gesunden wiederum soziales Lächeln absolut, gefolgt von echter Freude. Am seltensten wird wiederum Angst in diesem Blickzustand innerviert.

Relativiert zeigen die Gesunden durchschnittlich nun 4,1 (SD: 2,5) Affekte, wenn der Interviewer sie anschaut, sie innervieren soziales Lächeln relativiert am häufigsten in diesem Blickzustand, gefolgt von echter Freude. Angst wird gar nicht innerviert (vgl. Tab. 19).

*Tabelle 19: Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte, wenn der Interviewer blickt und die gesunde Frau nicht (H1)*

|                | Ärger<br>H1 | Verach-<br>tung<br>H1 | Ekel<br>H1 | Angst<br>H1 | Freude<br>H1 | Soziales<br>Lächeln<br>H1 | Trauer<br>H1 | Überra-<br>schung<br>H1 |
|----------------|-------------|-----------------------|------------|-------------|--------------|---------------------------|--------------|-------------------------|
| <b>Absolut</b> |             |                       |            |             |              |                           |              |                         |
| M              | ,8          | ,9                    | 1,3        | 0           | 1,5          | 3,9                       | ,05          | ,8                      |
| SD             | 1,2         | 1,21                  | 1,87       | 0           | 2,16         | 5,17                      | ,22          | 1,36                    |
| Min            | ,00         | ,00                   | ,00        | 0           | ,00          | ,00                       | ,00          | ,00                     |
| Max            | 4,00        | 5,00                  | 6,00       | 0           | 7,00         | 20,00                     | 1,00         | 4,00                    |
| <b>Relativ</b> |             |                       |            |             |              |                           |              |                         |
| M              | ,53         | ,86                   | 1,12       | 0           | 1,15         | 2,57                      | ,06          | ,43                     |
| SD             | ,74         | ,99                   | 1,94       | 0           | 1,49         | 2,34                      | ,25          | ,83                     |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

**Proband blickt, Interviewer nicht (H2):** Insgesamt zeigen die Gesunden 0,85 (SD: 1,4) Affekte, wenn sie den Interviewer anblicken und der wegschaut. Tabelle 20 zeigt die gemittelten absoluten Häufigkeiten der einzelnen Affekte in diesem Blickzustand. Am häufigsten zeigen die Gesunden wiederum soziales Lächeln, gefolgt von echter Freude. Gar nicht werden wiederum Angst und Trauer in diesem Blickzustand innerviert.

Relativiert zeigen die Gesunden durchschnittlich 0,81 (SD: 1,3) Affekte, wenn sie den Interviewer anschauen, sie innervieren nun echte Freude am häufigsten, gefolgt von sozialem Lächeln (vgl. Tab. 20).

*Tabelle 20: Gemittelte absolute und relativierte Häufigkeiten der Affekte, wenn die gesunde Frau blickt und der Interviewer nicht (H2)*

| Absolut | Ärger H2 | Verachtung H2 | Ekel H2 | Angst H2 | Freude H2 | Soziales Lächeln H2 | Trauer H2 | Überraschung H2 |
|---------|----------|---------------|---------|----------|-----------|---------------------|-----------|-----------------|
| M       | ,05      | ,05           | ,25     | 0        | ,4        | ,65                 | 0         | ,1              |
| SD      | ,22      | ,22           | ,71     | 0        | ,68       | 1                   | 0         | ,31             |
| Min     | ,00      | ,00           | ,00     | 0        | ,00       | ,00                 | 0         | ,00             |
| Max     | 1,00     | 1,00          | 3,00    | 0        | 2,00      | 3,00                | 0         | 1,00            |
| Relativ |          |               |         |          |           |                     |           |                 |
| M       | ,02      | ,06           | ,15     | 0        | ,51       | ,48                 | 0         | ,06             |
| SD      | ,11      | ,28           | ,38     | 0        | 1,25      | ,9                  | 0         | ,2              |

Anmerkung: M: Mittelwert, Min: Minimum, Max: Maximum, SD: Standardabweichung

### 7.3 Bildung von Subgruppen der Fibromyalgie-Patientinnen

Hauptziel der Arbeit ist die Klassifizierung der Patientinnen in Subgruppen auf der Basis mehrerer Variablen. Zur Ermittlung dieser Gruppen wurde als Verfahren die Clusteranalyse gewählt (vgl. Kap. 6).

Dazu werden erst die hypothesenrelevanten Variablen nach ihrem Skalenniveau aufgeteilt<sup>29</sup>. **Intervallskalierte Variablen** der Untersuchung sind:

- Schmerzintensität, beruflicher Stress, privater Stress, Gesamtbeeinträchtigung, Dauer der Arbeitsunfähigkeit in den voran gegangenen 12 Monaten wegen der Erkrankung (in Wochen), ärztliche Behandlungen in den voran gegangenen 12 Monaten wegen der Erkrankung, Leistungsanspruch (Aktivitätsneigung), Ausmaß der Depression, Katastrophisieren, Effektivitätsskala „Kontrolle über den Schmerz“, Effektivitätsskala „Reduktion der Schmerzen“, Somatisierung, interpersonale Schwierigkeiten und Struktur.

<sup>29</sup> Vgl. zur Erhebung, zum Skalenniveau und zur Hypothesenrelevanz Kap. 6.

- Mimische Gesamthäufigkeit, Affekthäufigkeit, Häufigkeit negativer Affekte (relativiert an Affekthäufigkeit), Häufigkeit Freude (relativiert an Affekthäufigkeit), Häufigkeit soziales Lächeln (relativiert an Affekthäufigkeit), Häufigkeit Trauer (relativiert an Affekthäufigkeit), Häufigkeit Angst (relativiert an Affekthäufigkeit), Häufigkeit Ärger (relativiert an Affekthäufigkeit), Häufigkeit Ekel (relativiert an Affekthäufigkeit), Häufigkeit Verachtung (relativiert an Affekthäufigkeit), Affekthäufigkeit im Blickkontakt (relativiert an der mimischen Gesamthäufigkeit), Häufigkeit einzelner Affekte im Blickkontakt (jeweils relativiert an der mimischen Gesamthäufigkeit) und Häufigkeit negativer Affekte gesamt im Blickkontakt (jeweils relativiert an der mimischen Gesamthäufigkeit).

**Ordinalskalierte Variablen** der Untersuchung sind Angst und Müdigkeit, **nominalskalierte Variablen** sind der Rentenwunsch, Konflikte und Bindungsstile.

Insgesamt liegen also gemischtskalierte Variablen vor. Clusteranalytische Verfahren verlangen kein spezielles Skalenniveau der Variablen, gemischtskalierte Variablen führen aber zu Problemen, weil sich die Ermittlung der Proximitätsmaße jeweils auf ein spezifisches Niveau bezieht. Deshalb wurde in der vorliegenden Untersuchung die Two-Step Clusteranalyse verwandt, welche seit der SPSS-Version 11.5 zur Verfügung steht. Bei dieser Clusteranalyse handelt es sich um eine explorative Prozedur zur Ermittlung von natürlichen Gruppierungen innerhalb eines Datensatzes, die andernfalls nicht erkennbar wären. Der von der Prozedur verwendete Algorithmus verfügt über diverse Funktionen, durch die er sich von traditionellen Cluster-Methoden unterscheidet:

- Verarbeitung von kategorialen und stetigen Variablen: Durch die Annahme der Unabhängigkeit der Variablen (vgl. unten) wird eine kombinierte multinominale Normalverteilung für kategoriale und stetige Variablen ermöglicht.
- Automatische Auswahl der Cluster-Anzahl: Durch den Vergleich der Werte eines Modellauswahlkriteriums in verschiedenen Clusteranalysen kann die optimale Anzahl der Cluster automatisch bestimmt werden.
- Skalierbarkeit: Durch das Zusammenfassen der Datensätze in einem Clusterfunktionsbaum (CF-Baum) werden mit dem Two-Step-Algorithmus auch sehr große Datendateien analysierbar (SPSS Base, 2002).

### 7.3.1 Testung der Voraussetzungen der Two-Step Clusteranalyse

Die Two-Step Clusteranalyse ist an zwei Voraussetzungen hinsichtlich der einbezogenen Variablen gebunden: Die erste beinhaltet die Unabhängigkeit der Variablen, die zweite deren Verteilung (vgl. SPSS Base, 2002).

### 7.3.1.1 Unabhängigkeit

Die einbezogenen Variablen sollten unabhängig sein, also nicht hoch miteinander korrelieren (Kriterium  $r: > 0,9$  vgl. Backhaus et al., 2000).

Folgende **stetige Variablen** der Untersuchungen korrelieren (Produkt-Moment-Korrelation) signifikant miteinander<sup>30</sup>:

- Ausmaß der Depression mit Gesamtbeeinträchtigung (.409), mit privatem Stress (.565), mit dem Ausmaß an interpersonalen Problemen (.558), mit Katastrophisieren (.909) und mit den Effektivitätsskalen 1 (Kontrolle über den Schmerz: -.855) und 2 (Reduktion der Schmerzen: -.566).
- Die Gesamtbeeinträchtigung mit der Länge der Arbeitsunfähigkeit (.416), mit der Schmerzstärke (.780), mit dem beruflichen Stress (.536), mit dem Katastrophisieren (.381), mit der Häufigkeit des Zeigens von Angst (-.337), mit dem Zeigen von Ärger (-.498) und Angst (-.393) im Blickkontakt und mit den Affekten gesamt im Blickkontakt (-.414).
- Länge der Arbeitsunfähigkeit mit der Häufigkeit der Arztbesuche (.393).
- Häufigkeit der Arztbesuche mit der Schmerzstärke (.389).
- Schmerzstärke mit der Häufigkeit des Zeigens von Freude (-.363).
- Beruflicher Stress mit der Aktivitätsneigung (.438), mit der Häufigkeit des Zeigens von Angst (-.527), von Ärger im Blickkontakt (-.334), von Angst im Blickkontakt (-.567), von Trauer im Blickkontakt (-.394) und mit der negativen Affekthäufigkeit gesamt (.353).
- Privater Stress mit Katastrophisieren (.477) und mit den Effektivitätsskalen 1 (Kontrolle über den Schmerz: -.448) und 2 (Reduktion der Schmerzen: -.407).
- Aktivitätsneigung mit der Häufigkeit des Zeigens von Verachtung (.418).
- Interpersonale Schwierigkeiten mit Katastrophisieren (.560) und mit der Effektivitätsskala 1 (Kontrolle über den Schmerz: -.460), mit der Häufigkeit des Zeigens von Angst (-.352) und von Trauer (-.377), von Angst im Blickkontakt (-.402) und von Freude im Blickkontakt (.365).
- Katastrophisieren mit den Effektivitätsskalen 1 (Kontrolle über den Schmerz: -.868) und 2 (Reduktion der Schmerzen: -.693).
- Effektivitätsskala 1 (Kontrolle über den Schmerz) mit 2 (Reduktion der Schmerzen: .747).
- Höhe der Somatisierung mit der Häufigkeit des Zeigens von sozialem Lächeln (.485).
- Affekthäufigkeit gesamt mit Verachtung im Blickkontakt (.344) und negativen Affekten gesamt im Blickkontakt (.394).
- Das Zeigen von Ärger mit dem Zeigen von Affekten gesamt im Blickkontakt (-.427).

---

<sup>30</sup> An dieser Stelle und im gesamten folgenden Text bezieht sich die Darstellung der EMFACS-Variablen immer auf die relativierten Daten, wie sie oben beschrieben wurden.

- Das Zeigen von Verachtung mit dem Zeigen von Verachtung im Blickkontakt (.390) und den negativen Affekten gesamt (.572).
- Das Zeigen von Ekel mit dem Zeigen von Ekel im Blickkontakt (.879), mit den negativen Affekten gesamt (.556) und mit den negativen Affekten gesamt im Blickkontakt (.600).
- Das Zeigen von Trauer mit dem Zeigen von Trauer im Blickkontakt (.731) und mit den negativen Affekten gesamt (-.345).
- Das Zeigen von Angst mit dem Zeigen von Angst im Blickkontakt (.935), von Ärger im Blickkontakt (.362) und von Trauer im Blickkontakt (.372).
- Das Zeigen von Freude mit dem Zeigen von Freude im Blickkontakt (.748) und mit den negativen Affekten gesamt (-.393).
- Das Zeigen von Ärger im Blickkontakt mit dem Zeigen von Angst im Blickkontakt (.449).
- Das Zeigen von Verachtung im Blickkontakt mit dem Zeigen von Affekten gesamt im Blickkontakt (.452) und mit negativen Affekten gesamt im Blickkontakt (.716).
- Das Zeigen von Ekel im Blickkontakt mit dem Zeigen von Affekten gesamt im Blickkontakt (.358), mit den negativen Affekten gesamt (.388) und mit den negativen Affekten gesamt im Blickkontakt (.607).
- Das Zeigen von Freude im Blickkontakt mit den Affekten gesamt im Blickkontakt (.509).
- Das Zeigen von Trauer im Blickkontakt mit dem Zeigen von Affekten gesamt im Blickkontakt (.409) und mit negativen Affekten gesamt im Blickkontakt (-.361).
- Die Affekte gesamt im Blickkontakt mit den negativen Affekten im Blickkontakt (.624).
- Negative Affekte gesamt mit den negativen Affekten im Blickkontakt (.453).

Katastrophisieren und das Ausmaß der Depressionen weisen eine Korrelation von über .9 auf. Da das Ausmaß der Depressionen als die klinisch relevantere Variable angesehen wird, wird diese beibehalten und Katastrophisieren ausgeschlossen. Auch die Effektivitätsskala 1 weist mit dem Ausmaß der Depression eine Korrelation von fast -.9 auf und wird deswegen auch eliminiert. Beide liefern kaum eigenständige Informationen, durch die Stärke der Depression kann auf die Höhe beider Merkmale geschlossen werden.

Das Zeigen von Ekel und das Zeigen von Ekel im Blickkontakt weisen eine Korrelation von .88 auf, das Zeigen von Angst mit dem Zeigen von Angst im Blickkontakt eine Korrelation von .96. Das Zeigen von Ekel und das Zeigen von Angst werden eliminiert, da beide Innervationen im Blickkontakt auf die Höhe dieser Merkmale schließen lassen.

Folgende **kategoriale Variablen** der Untersuchungen korrelieren (Phi-Koeffizient) signifikant miteinander:

- Rentenwunsch mit Konflikt „Fehlende Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“ (-.370).

Keine der kategorialen Variablen wird ausgeschlossen.

Folgende **stetige und kategoriale Variablen** der Untersuchungen korrelieren (Produkt-Moment-biseriale Korrelation) signifikant miteinander:

- Angst mit dem Ausmaß der Depressionen (.423) und mit dem Ausmaß an inter-personalen Problemen (.390).
- Konflikt „Abhängigkeit vs. Autonomie“ mit dem Strukturniveau der OPD (.541).
- Konflikt „Unterwerfung vs. Kontrolle“ mit dem Strukturniveau der OPD (-.651).
- Konflikt „Versorgung vs. Autarkie“ mit der Aktivitätsneigung (-.47).
- Konflikt „Fehlende Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“ mit dem Ausmaß der Somatisierung (.285).
- Das Zeigen von Ekel im Blickkontakt mit dem Rentenwunsch (-.35).

### 7.3.1.2 Verteilung

Für stetige Variablen wird bei der Two-Step Clusteranalyse eine Normal- bzw. Gauß-Verteilung und für kategoriale Variablen eine multinominale Verteilung vorausgesetzt.

Folgende **stetige Variablen** sind nach dem Test auf Normalverteilung (nach Shapiro-Wilks<sup>31</sup>) **nicht normalverteilt** (Signifikanzen zwischen .000 und .026):

- Schmerzintensität, beruflicher Stress, privater Stress, Gesamtbeeinträchtigung, Dauer der Arbeitsunfähigkeit, ärztliche Behandlungen, Effektivitätsskala 2 des CSQ und interpersonale Schwierigkeiten.
- Alle EMFACS-Daten sind nicht normalverteilt (Signifikanz zwischen .000 und .006).

### Normalisierung der schiefen Verteilungen

Um die nicht normalverteilten Merkmale zu normalisieren, wurden diese erst einer Quadratwurzel-Transformation unterzogen und anschließend wiederum mittels der oben beschriebenen Methodik auf Normalität überprüft (vgl. Krus, 2005). Diese Transformation war nicht erfolgreich. Deshalb wurden die Variablen einer Area-Transformation (mittels RANKIT) unterzogen (vgl. ebd.). Bei folgenden Variablen war die Transformation nicht erfolgreich:

- Häufigkeit der Arztbesuche,
- Effektivitätsskala 2 des CSQ,
- Häufigkeit von Ärger,

---

<sup>31</sup> Der Shapiro-Wilks-Test hat unter vielen Bedingungen eine bessere Güte als andere Tests, er wurde deshalb Kolmogorow-Smirnow bzw. Lilliefors vorgezogen (vgl. Norusis, 1994a).

- Häufigkeit von Verachtung,
- Häufigkeit von Trauer,
- Häufigkeit von Freude,
- Häufigkeit von Ärger im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Verachtung im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Ekel im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Angst im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Freude im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Trauer im Blickkontakt und
- Häufigkeit von negativen Affekten im Blickkontakt.

Obwohl die Two-Step Clusteranalyse als recht robust gegen Verletzungen der Verteilung und auch der Unabhängigkeit der Merkmale gilt (vgl. SPSS Base, 2002), sollten diese Verletzungen doch gering gehalten werden. Aus diesem Grund werden folgende Variablen eliminiert:

- Häufigkeit der Arztbesuche,
- Effektivitätsskala 2 des CSQ,
- Häufigkeit von Angst im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Trauer im Blickkontakt und
- Häufigkeit von Trauer .

Folgende Variablen werden aufgrund ihrer Relevanz für die vorliegende Arbeit beibehalten:

- Häufigkeit von Ärger,
- Häufigkeit von Verachtung,
- Häufigkeit von Freude,
- Häufigkeit von Ärger im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Verachtung im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Ekel im Blickkontakt,
- Häufigkeit von Freude im Blickkontakt und
- Häufigkeit von negativen Affekten im Blickkontakt.

Die **kategorialen Variablen** wurden mittels zweier Methoden bezüglich ihrer Verteilung überprüft: Der Rentenwunsch aufgrund seiner binären Struktur durch den Binomialtest, alle anderen vier Variablen wurden durch den Goodness-of-fit-Test auf ihre multinomiale Verteilung hin überprüft (vgl. Bortz & Lienert, 1998). Der Rentenwunsch erfüllte die Verteilungsvoraussetzungen, alle anderen Variablen nicht (Signifikanzen zwischen .000 und .026). Bereits oben wurde beschrieben, dass die Two-Step Clusteranalyse als recht robust gegen Verletzungen der Verteilung und auch der Unabhängigkeit der Merkmale gilt (vgl. SPSS Base, 2002). Da Müdigkeit bei binärer Kodierung ein nahezu konstantes Merkmal (vgl. unten) ist und die Konflikte der OPD als theoretisch

weniger relevant als die Bindungsstile erachtet werden, werden diese beiden Variablen eliminiert und nur Angst (PSKB-Se) und Bindungsstile beibehalten.

### 7.3.1.3 Weitere Voraussetzungen von Clusteranalysen

**Konstante Merkmale:** In den Ausgangsdaten sollten keine konstanten Merkmale vertreten sein, da sie die Unterschiede zwischen den Objekten nivellieren und somit Verzerrungen bei der Fusionierung hervorrufen können (Backhaus et al., 2000). In der vorliegenden Untersuchung werden Merkmale ausgeschlossen, bei denen mehr als 90% der Patienten die gleichen Werte aufweisen. Dies gilt für das soziale Lächeln im Blickkontakt (91% der Patientinnen weisen einen Wert von 0 auf) und auch für Müdigkeit als binäres Merkmal (bei 33 Patientinnen vorhanden/bei zwei nicht vorhanden).

#### **Ausschluss Variablen gesamt:**

##### **➔ Hohe Abhängigkeit mit anderen Variablen:**

- Katastrophisieren
- Effektivitätsskala 1
- Häufigkeit Angst und Häufigkeit Ekel (EMFACS-Variablen)

##### **➔ Konstanz:**

- Soziales Lächeln im Blickkontakt
- Müdigkeit (im binären Fall)

##### **➔ Keine Transformation in Normal- oder Multinomialverteilung möglich:**

- Häufigkeit der Arztbesuche
- Effektivitätsskala 2
- Häufigkeit von Angst im Blickkontakt
- Häufigkeit von Trauer im Blickkontakt
- Häufigkeit von Trauer
- Konflikte der OPD
- Müdigkeit

Diese werden später wieder deskriptiv bei der Interpretation einbezogen. Dies gilt nicht für die Variablen Müdigkeit und soziales Lächeln (wegen ihrer Konstanz) und nicht für die Effektivitätsskala 2 des CSQ, da kein zusätzlicher Informationsgewinn zu Effektivitätsskala 1 (Kontrolle des Schmerzes) zu erwarten ist.

#### **Folgende Variablen verbleiben für die Eingabe in die Two-Step Clusteranalyse:**

1. Schmerzintensität,
2. beruflicher Stress,
3. privater Stress,
4. Gesamtbeeinträchtigung,
5. Dauer der Arbeitsunfähigkeit in den voran gegangenen 12 Monaten wegen der Erkrankung (in Wochen),
6. Leistungsanspruch,

7. Ausmaß der Depression,
8. Somatisierung,
9. interpersonale Schwierigkeiten,
10. Struktur,
11. mimische Gesamthäufigkeit,
12. Affekthäufigkeit gesamt,
13. Häufigkeit negativer Affekte,
14. Häufigkeit von Ärger,
15. Häufigkeit von Verachtung,
16. Häufigkeit von Freude,
17. Häufigkeit von sozialem Lächeln,
18. Häufigkeit von Ärger im Blickkontakt,
19. Häufigkeit von Verachtung im Blickkontakt,
20. Häufigkeit von Ekel im Blickkontakt,
21. Häufigkeit von Freude im Blickkontakt,
22. Häufigkeit von negativen Affekten im Blickkontakt,
23. Affekthäufigkeit im Blickkontakt,
24. Angst,
25. Rentenwunsch und
26. Bindungsstile.

Davon wurden folgende Variablen in ihrer normalisierten Form verwandt (vgl. oben):

- Schmerzintensität,
- beruflicher Stress,
- privater Stress,
- Gesamtbeeinträchtigung,
- Dauer der Arbeitsunfähigkeit in den voran gegangenen 12 Monaten wegen der Erkrankung (in Wochen),
- interpersonale Schwierigkeiten und
- alle Mimikdaten (EMFACS-Variablen), um Verzerrungen zu vermeiden.

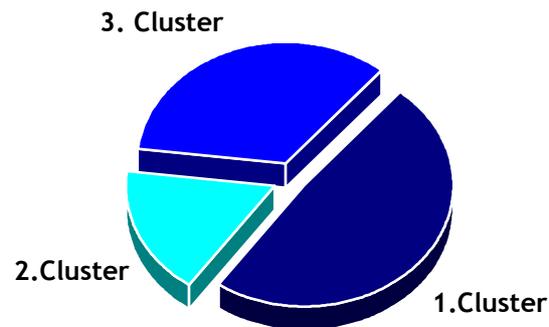
Die restlichen Variablen wurden in ihrer ursprünglichen Form in die Two-Step Clusteranalyse eingegeben, entweder, weil sie in dieser schon normalverteilt bzw. binomialverteilt waren (fünf Variablen: Leistungsanspruch, Depressionen, Somatisierung, Struktur, Rentenwunsch) oder weil ihre Transformation misslang bzw. nicht möglich war (zwei Variablen: Angst und Bindungsstile).

### 7.3.2 Ergebnis der Two-Step Clusteranalyse

Als Distanzmaß zur Verarbeitung von Ähnlichkeiten zwischen zwei Clustern wurde das Log-Likelihood-Maß verwandt, als Cluster-Algorithmus wurde das Akaike-Informationskriterium (AIC) verwandt.

**Das Ergebnis der Analyse ergab drei Cluster an FM-Patientinnen (vgl. Abb. 19):**

1. **Cluster:** 17 Patientinnen (48,6%)
2. **Cluster:** 6 Patientinnen (17,1%)
3. **Cluster:** 12 Patientinnen (34,3%)



*Abbildung 19: Two-Step Clusterverteilung*

In den Tabellen 21 bis 25 werden durch Mittelwerte bzw. Häufigkeiten die Clusterprofile der Two-Step Lösung gezeigt. Dabei werden aus Gründen der Anschaulichkeit bei den normalisiert verwandten Variablen wieder die Ursprungswerte dargestellt.

Tabelle 21: Clusterprofile Two-Step: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten

|                                | Cluster | N  | Mittelwert | SD    |
|--------------------------------|---------|----|------------|-------|
| Gesamtbeeinträchtigung         | 1       | 17 | 76,97      | 13,01 |
|                                | 2       | 6  | 49,48      | 23,01 |
|                                | 3       | 12 | 75,34      | 8,787 |
| Dauer Arbeitsunfähigkeit       | 1       | 17 | 20,77      | 16,7  |
|                                | 2       | 6  | 9,73       | 13,94 |
|                                | 3       | 12 | 25,67      | 17,69 |
| Schmerzstärke                  | 1       | 17 | 77,26      | 10,96 |
|                                | 2       | 6  | 57,21      | 22,44 |
|                                | 3       | 12 | 73,09      | 7,161 |
| Beruflicher Stress             | 1       | 17 | 82,48      | 12,08 |
|                                | 2       | 6  | 62,65      | 35,09 |
|                                | 3       | 12 | 75,05      | 21,70 |
| Privater Stress                | 1       | 17 | 79,45      | 19,51 |
|                                | 2       | 6  | 57,32      | 23,83 |
|                                | 3       | 12 | 46,42      | 22,68 |
| Interpersonale Schwierigkeiten | 1       | 17 | 13,17      | 2,814 |
|                                | 2       | 6  | 12,22      | 5,798 |
|                                | 3       | 12 | 9,55       | 4,476 |
| OPD Struktur gesamt            | 1       | 17 | 1,818      | ,2632 |
|                                | 2       | 6  | 1,825      | ,1452 |
|                                | 3       | 12 | 1,759      | ,2456 |
| Ausmaß Depression              | 1       | 17 | 23,71      | 7,903 |
|                                | 2       | 6  | 19,33      | 16,15 |
|                                | 3       | 12 | 12,83      | 6,013 |
| Somatisierung                  | 1       | 17 | 21,49      | 8,484 |
|                                | 2       | 6  | 22,54      | 4,33  |
|                                | 3       | 12 | 26,02      | 6,971 |
| Aktivitätsneigung              | 1       | 17 | 29,09      | 30,49 |
|                                | 2       | 6  | 11,05      | 10,21 |
|                                | 3       | 12 | 18,14      | 36,74 |

Anmerkung: SD: Standardabweichung

Tabelle 22: Clusterprofile Two-Step: Mimikdaten

|                                      | Cluster | N  | Mittelwert | SD    |
|--------------------------------------|---------|----|------------|-------|
| Mimische Gesamthäufigkeit            | 1       | 17 | 101,4      | 82,52 |
|                                      | 2       | 6  | 72         | 20,06 |
|                                      | 3       | 12 | 74,58      | 27,52 |
| Affekte gesamt                       | 1       | 17 | 10,41      | 12,36 |
|                                      | 2       | 6  | 10         | 3,847 |
|                                      | 3       | 12 | 4,58       | 2,466 |
| Negative Affekte gesamt              | 1       | 17 | 74,95      | 26,82 |
|                                      | 2       | 6  | 38,59      | 26,46 |
|                                      | 3       | 12 | 39,86      | 35,51 |
| Arger                                | 1       | 17 | 18,51      | 19,17 |
|                                      | 2       | 6  | 14,85      | 16,49 |
|                                      | 3       | 12 | 21,18      | 26,61 |
| Verachtung                           | 1       | 17 | 35,07      | 30,52 |
|                                      | 2       | 6  | 9,861      | 12,25 |
|                                      | 3       | 12 | 11,81      | 19,61 |
| Soziales Lächeln                     | 1       | 17 | 69,55      | 109,4 |
|                                      | 2       | 6  | 33,05      | 20,16 |
|                                      | 3       | 12 | 111,7      | 192,8 |
| Freude                               | 1       | 17 | 9,38       | 10,29 |
|                                      | 2       | 6  | 34,18      | 18,01 |
|                                      | 3       | 12 | 20,9       | 27,63 |
| Ärger Blickkontakt                   | 1       | 17 | ,3838      | ,5276 |
|                                      | 2       | 6  | ,9427      | 1,098 |
|                                      | 3       | 12 | ,0000      | ,0000 |
| Verachtung Blickkontakt              | 1       | 17 | 1,162      | 2,674 |
|                                      | 2       | 6  | ,0000      | ,0000 |
|                                      | 3       | 12 | ,0000      | ,0000 |
| Ekel Blickkontakt                    | 1       | 17 | 1,29       | 2,244 |
|                                      | 2       | 6  | ,8299      | 1,086 |
|                                      | 3       | 12 | ,0825      | ,2858 |
| Freude Blickkontakt                  | 1       | 17 | ,2998      | ,685  |
|                                      | 2       | 6  | 2,731      | 2,4   |
|                                      | 3       | 12 | ,7712      | 1,782 |
| Affekte gesamt Blickkontakt          | 1       | 17 | 3,865      | 3,553 |
|                                      | 2       | 6  | 7,499      | 3,973 |
|                                      | 3       | 12 | 2,016      | 2,029 |
| Negative Affekte gesamt Blickkontakt | 1       | 17 | 2,836      | 3,049 |
|                                      | 2       | 6  | 1,773      | 1,158 |
|                                      | 3       | 12 | ,0825      | ,2858 |

Anmerkung: SD: Standardabweichung

Die Ausprägungen der verwandten kategorialen Variablen sind in den Tabellen 23 bis 25 mittels Häufigkeiten dargestellt.

Tabelle 23: Clusterprofil Two-Step: Rentenwunsch

|         |        | Kein Rentenwunsch |         | Latenter Rentenwunsch |         |
|---------|--------|-------------------|---------|-----------------------|---------|
|         |        | Häufigkeit        | Prozent | Häufigkeit            | Prozent |
| Cluster | 1      | 7                 | 41,2    | 10                    | 58,8    |
|         | 2      | 6                 | 100     | 0                     | 0       |
|         | 3      | 4                 | 33,3    | 8                     | 66,7    |
|         | Gesamt | 17                |         | 18                    |         |

Tabelle 24: Clusterprofil Two-Step: Angst

|                         | Angst          |                |                |
|-------------------------|----------------|----------------|----------------|
|                         | Cluster 1      | Cluster 2      | Cluster 3      |
|                         | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)     | 0 (0)          | 3 (50)         | 2 (16,7)       |
| Leicht, manchmal (1)    | 5 (29,4)       | 0 (0)          | 4 (33,3)       |
| Deutlich ausgeprägt (2) | 8 (47,1)       | 2 (33,3)       | 6 (50)         |
| Stark, oft (3)          | 4 (23,5)       | 1 (16,7)       | 0 (0)          |
| Gesamt                  | 17             | 6              | 12             |

Tabelle 25: Clusterprofil Two-Step: Bindungsstil

|  | Bindungsstil   |                |                |
|--|----------------|----------------|----------------|
|  | Cluster 1      | Cluster 2      | Cluster 3      |
|  | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Unsicher-vermeidend,<br>verschlossene Variante (1) | 1 (5,9)        | 0 (0)          | 0 (0)          |
| Unsicher-ambivalent,<br>verschlossene Variante (2) | 14 (82,4)      | 4 (66,7)       | 8 (66,7)       |
| Sicher (5)   | 2 (11,8)       | 2 (33,3)       | 4 (33,3)       |
| Gesamt   | 17             | 6              | 12             |

Eine ausführliche inhaltliche Beschreibung der Cluster folgt nach der Überprüfung der Clusterlösung und dem Vergleich der verschiedenen Lösungen.

### 7.3.3 Überprüfung der clusteranalytischen Lösung

Da der Two-Step Algorithmus ein Verfahren ist, das bisher in den Sozialwissenschaften wenig angewendet wurde und eine Simulationstudie vor allem Probleme bei der Gewichtung nominaler Variablen aufzeigte (Bacher et al., 2004), scheint eine Überprüfung der Clusterlösung sinnvoll. Dazu wird im Folgenden eine zweite, diesmal hierarchische Clusteranalyse mit den gleichen Variablen wie in der ersten Analyse durchgeführt. Als Proximitätsmaß wurde für alle Variablen die quadrierte euklidische Distanz verwandt und alle Variablen wurden z-transformiert. Als Cluster-Algorithmus wurde das Ward-Verfahren gewählt. Hierbei ergab sich die eingangs erwähnte Schwierigkeit der ge-

mischtskalierten Variablen. Zur Minimierung dieser Problematik wurden die kategorialen Variablen Angst, Rentenwunsch und Bindungsstil dummy-codiert.<sup>32 33</sup>

### 7.3.3.1 Ergebnis der hierarchischen Clusteranalyse

Tabelle 26 zeigt den Fusionierungsprozess im Rahmen des Ward-Verfahrens (dabei werden der Anschaulichkeit wegen nur die letzten zwanzig Fusionierungsschritte dargestellt).

Tabelle 26: Entwicklung der Fehlerquadratsummen beim Ward-Verfahren

| Schritt | Zusammengeführte Cluster |           | Koeffizienten | Erstes Vorkommen des Clusters |           | Nächster Schritt |
|---------|--------------------------|-----------|---------------|-------------------------------|-----------|------------------|
|         | Cluster 1                | Cluster 2 |               | Cluster 1                     | Cluster 2 |                  |
| 15      | 8                        | 21        | 196,802       | 0                             | 0         | 29               |
| 16      | 2                        | 17        | 216,443       | 9                             | 0         | 31               |
| 17      | 7                        | 9         | 236,093       | 5                             | 0         | 30               |
| 18      | 24                       | 25        | 256,568       | 4                             | 7         | 19               |
| 19      | 12                       | 24        | 279,266       | 11                            | 18        | 24               |
| 20      | 22                       | 26        | 303,835       | 0                             | 3         | 25               |
| 21      | 16                       | 19        | 328,552       | 2                             | 8         | 23               |
| 22      | 14                       | 15        | 356,007       | 12                            | 0         | 31               |
| 23      | 6                        | 16        | 384,665       | 0                             | 21        | 28               |
| 24      | 10                       | 12        | 415,366       | 0                             | 19        | 29               |
| 25      | 1                        | 22        | 447,841       | 13                            | 20        | 27               |
| 26      | 3                        | 5         | 480,958       | 10                            | 14        | 28               |
| 27      | 1                        | 18        | 517,732       | 25                            | 0         | 30               |
| 28      | 3                        | 6         | 559,864       | 26                            | 23        | 32               |
| 29      | 8                        | 10        | 608,602       | 15                            | 24        | 32               |
| 30      | 1                        | 7         | 657,390       | 27                            | 17        | 33               |
| 31      | 2                        | 14        | 714,008       | 16                            | 22        | 33               |
| 32      | 3                        | 8         | 771,032       | 28                            | 29        | 34               |
| 33      | 1                        | 2         | 845,591       | 30                            | 31        | 34               |
| 34      | 1                        | 3         | 952,000       | 33                            | 32        | 0                |

Die Koeffizienten (jeweiliger Wert des verwandten Heterogenitätsmaßes, Fehlerquadratsumme) zeigen, dass beim Übergang vom dritten zum zweiten Cluster die Fehlerquadratsumme deutlich auf 845,59 ansteigt. Diese Summen unterscheiden sich dahingegen kaum beim Übergang vom vierten zum dritten Cluster und beim Übergang vom sechsten zum fünften.

Abbildung 20 zeigt die Differenzen der Fehlerquadratsummen bei den Fusionierungsschritten. Durch diese Kurve wird visualisiert, dass vor allem beim Übergang von

<sup>32</sup> Nach Rücksprache mit dem Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen (ZUMA) in Mannheim.

<sup>33</sup> In der Variable „Bindungsstil“ hatte nur eine Patientin den unsicher-vermeidenden Bindungsstil in der verschlossenen Variante, alle anderen Patientinnen wiesen entweder den unsicher-ambivalenten Bindungsstil mit vorwiegend verschlossener Variante (26 Patientinnen) oder den sicheren Bindungsstil auf (acht Patientinnen). Aus diesem Grund wurden nur letztere Gruppen berücksichtigt, diese Variable wurde dadurch binär.

der Dreier- zur Zweier-Clusterlösung die Fehlerquadratsumme nahezu sprunghaft ansteigt.

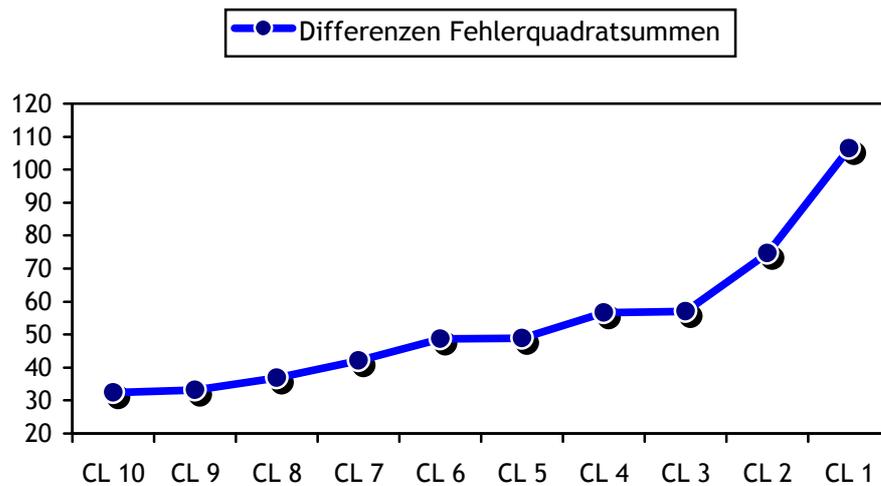


Abbildung 20: Differenzen der Fehlerquadratsummen für das Ward-Verfahren

Erläuterung: CL: Clusterlösungen

Insgesamt wird also deutlich, dass auch durch die hierarchische Clusteranalyse nach Ward mit den vorliegenden Daten die Drei-Cluster Lösung bestätigt werden kann. Dabei ergeben sich folgende Clustergrößen:

1. **Cluster:** 10 Patientinnen (28,6%)
2. **Cluster:** 6 Patientinnen (17,1%)
3. **Cluster:** 19 Patientinnen (54,3%)

Deutlich wird, dass sich die Größen von Cluster 1 und 3 verändert haben: Cluster 1 hatte nach Two-Step eine Größe von 17 und Cluster 3 von 12.

### 7.3.4 Optimierung der Ward-Clusterlösung mittels der k-means-Methode

Die nicht-hierarchische k-means Clusteranalyse wird häufig eingesetzt, um Clusterlösungen, die mit hierarchischen Verfahren gefunden wurden, zu optimieren. Bei dieser Methode werden für alle Objekte die euklidischen Distanzen zu den (durch vorhergehende Analysen bekannten) Clusterschwerpunkten (Zentroiden) bestimmt, die Anzahl der Cluster muss vorgegeben werden (Bortz, 1999; Norusis, 1994b). In der vorliegenden Arbeit wurde die durch die Ward-Methode gefundene Drei-Cluster-Lösung optimiert, die Zentroide wurden dieser Lösung entnommen und alle Variablen wurden wiederum z-transformiert eingegeben (kategorialen Variablen dummy-codiert, vgl. oben).<sup>34</sup>

<sup>34</sup> Dieses Vorgehen erfolgte wiederum nach Rücksprache und Beratung durch die ZUMA, Mannheim.

### 7.3.4.1 Ergebnis der Optimierung

Das Ergebnis der k-means Optimierung ergab folgende Verteilung (vgl. Abb. 21):

1. **Cluster:** 11 Patientinnen (31,43%)
2. **Cluster:** 6 Patientinnen (17,14%)
3. **Cluster:** 18 Patientinnen (51,43%)

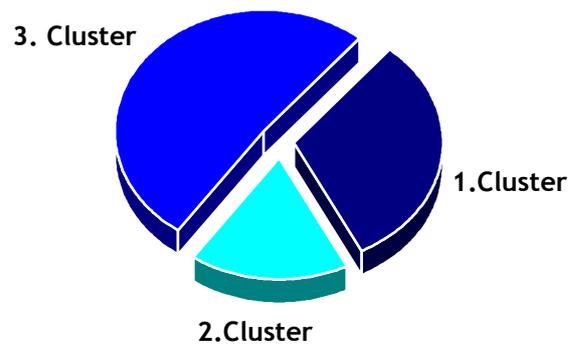


Abbildung 21: Clusterverteilung Ward k-means-optimiert

Die Ward-Lösung wurde bezüglich der Klassifizierung nur in einem Fall geändert (von Cluster 3 nach 1).

In den Tabellen 27 bis 31 werden durch Mittelwerte bzw. Häufigkeiten die Clusterprofile der k-means Optimierung gezeigt, welche im Vergleich zur ehemaligen Ward-Lösung nur leichte Änderungen in den Clustern 3 und 1 aufweisen. Auch hier werden wieder der Anschaulichkeit wegen statt der normalisierten Werte (vgl. oben) die Ursprungswerte der Variablen dargestellt.

Tabelle 27: Clusterprofile Ward k-means-optimiert: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten

|                                | Cluster | N  | Mittelwert | SD    |
|--------------------------------|---------|----|------------|-------|
| Gesamtbeeinträchtigung         | 1       | 11 | 75,01      | 12,37 |
|                                | 2       | 6  | 45,91      | 16,71 |
|                                | 3       | 18 | 78,28      | 10,77 |
| Dauer Arbeitsunfähigkeit       | 1       | 11 | 24,32      | 15,88 |
|                                | 2       | 6  | 12,4       | 20,12 |
|                                | 3       | 18 | 20,97      | 16,78 |
| Schmerzstärke                  | 1       | 11 | 73,88      | 10,78 |
|                                | 2       | 6  | 53,39      | 17,87 |
|                                | 3       | 18 | 77,82      | 8,809 |
| Beruflicher Stress             | 1       | 11 | 81,76      | 13,69 |
|                                | 2       | 6  | 59,48      | 31,74 |
|                                | 3       | 18 | 79,02      | 19,38 |
| Privater Stress                | 1       | 11 | 73,85      | 21,71 |
|                                | 2       | 6  | 56,82      | 24,05 |
|                                | 3       | 18 | 61,02      | 28,16 |
| Interpersonale Schwierigkeiten | 1       | 11 | 13,85      | 1,501 |
|                                | 2       | 6  | 12,80      | 6,062 |
|                                | 3       | 18 | 10,14      | 4,209 |
| OPD Struktur gesamt            | 1       | 11 | 1,778      | ,2098 |
|                                | 2       | 6  | 1,816      | ,1484 |
|                                | 3       | 18 | 1,806      | ,2817 |
| Ausmaß Depressionen            | 1       | 11 | 24,27      | 6,929 |
|                                | 2       | 6  | 17,16      | 14,93 |
|                                | 3       | 18 | 16,83      | 9,482 |
| Somatisierung                  | 1       | 11 | 21,02      | 6,204 |
|                                | 2       | 6  | 25,87      | 6,412 |
|                                | 3       | 18 | 23,69      | 8,531 |
| Aktivitätsneigung              | 1       | 11 | 24,46      | 32,09 |
|                                | 2       | 6  | 19,38      | 17,31 |
|                                | 3       | 18 | 21,84      | 34,38 |

Anmerkung: SD: Standardabweichung

Tabelle 28: Clusterprofile Ward k-means-optimiert: Mimikdaten

|                                      | Cluster | N  | Mittelwert | SD    |
|--------------------------------------|---------|----|------------|-------|
| Mimische Gesamthäufigkeit            | 1       | 11 | 104,0      | 83,49 |
|                                      | 2       | 6  | 63,67      | 24,88 |
|                                      | 3       | 18 | 84,67      | 52,37 |
| Affekte gesamt                       | 1       | 11 | 13,72      | 14,49 |
|                                      | 2       | 6  | 7,667      | 3,728 |
|                                      | 3       | 18 | 5,277      | 3,304 |
| Negative Affekte gesamt              | 1       | 11 | 76,78      | 24,08 |
|                                      | 2       | 6  | 34,42      | 30,67 |
|                                      | 3       | 18 | 51,83      | 35,62 |
| Arger                                | 1       | 11 | 18,01      | 20,16 |
|                                      | 2       | 6  | 14,85      | 16,49 |
|                                      | 3       | 18 | 20,58      | 23,77 |
| Verachtung                           | 1       | 11 | 27,62      | 23,9  |
|                                      | 2       | 6  | 7,778      | 12,77 |
|                                      | 3       | 18 | 24,81      | 31,33 |
| Soziales Lächeln                     | 1       | 11 | 34,65      | 37,35 |
|                                      | 2       | 6  | 32,01      | 18,84 |
|                                      | 3       | 18 | 119,4      | 179,8 |
| Freude                               | 1       | 11 | 12,89      | 14,1  |
|                                      | 2       | 6  | 43,55      | 32,66 |
|                                      | 3       | 18 | 11,79      | 11,95 |
| Arger Blickkontakt                   | 1       | 11 | ,3318      | ,4872 |
|                                      | 2       | 6  | ,9427      | 1,098 |
|                                      | 3       | 18 | ,1597      | ,4141 |
| Verachtung Blickkontakt              | 1       | 11 | 1,796      | 3,192 |
|                                      | 2       | 6  | ,0000      | ,0000 |
|                                      | 3       | 18 | ,0000      | ,0000 |
| Ekel Blickkontakt                    | 1       | 11 | 2,105      | 2,482 |
|                                      | 2       | 6  | ,6267      | 1,113 |
|                                      | 3       | 18 | ,0550      | ,2334 |
| Freude Blickkontakt                  | 1       | 11 | ,8159      | 1,565 |
|                                      | 2       | 6  | 2,959      | 2,693 |
|                                      | 3       | 18 | ,2225      | ,4285 |
| Affekte gesamt Blickkontakt          | 1       | 11 | 6,001      | 3,766 |
|                                      | 2       | 6  | 6,711      | 3,597 |
|                                      | 3       | 18 | 1,589      | 1,679 |
| Negative Affekte gesamt Blickkontakt | 1       | 11 | 4,233      | 2,941 |
|                                      | 2       | 6  | 1,569      | 1,363 |
|                                      | 3       | 18 | ,2147      | ,4553 |

Anmerkung: SD: Standardabweichung

Die Ausprägungen der verwandten kategorialen Variablen sind in den Tabellen 29 bis 31 mittels Häufigkeiten dargestellt.

Tabelle 29: Clusterprofil Ward k-means-optimiert: Rentenwunsch

|         |        | Kein Rentenwunsch |         | Latenter Rentenwunsch |         |
|---------|--------|-------------------|---------|-----------------------|---------|
|         |        | Häufigkeit        | Prozent | Häufigkeit            | Prozent |
| Cluster | 1      | 8                 | 72,7    | 3                     | 27,3    |
|         | 2      | 5                 | 83,3    | 1                     | 16,7    |
|         | 3      | 4                 | 22,2    | 14                    | 77,8    |
|         | Gesamt | 17                |         | 18                    |         |

Tabelle 30: Clusterprofil Ward k-means-optimiert: Angst

|                         | Angst          |                |                |
|-------------------------|----------------|----------------|----------------|
|                         | Cluster 1      | Cluster 2      | Cluster 3      |
|                         | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)     | 0 (0)          | 3 (50)         | 2 (11,1)       |
| Leicht, manchmal (1)    | 2 (18,2)       | 0 (0)          | 7 (38,9)       |
| Deutlich ausgeprägt (2) | 8 (72,7)       | 2 (33,3)       | 6 (33,3)       |
| Stark, oft (3)          | 1 (9,1)        | 1 (16,7)       | 3 (16,7)       |
| Gesamt                  | 11             | 6              | 18             |

Tabelle 31: Clusterprofil Ward k-means-optimiert: Bindungsstil

|   | Bindungsstil   |                |                |
|---|----------------|----------------|----------------|
|   | Cluster 1      | Cluster 2      | Cluster 3      |
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Unsicher-vermeidend, verschlossene Variante (1) | 1 (9,1)        | 0 (0)          | 0 (0)          |
| Unsicher-ambivalent, verschlossene Variante (2) | 8 (72,7)       | 5 (83,3)       | 13 (72,2)      |
| Sicher (5)                                      | 2 (18,2)       | 1 (16,7)       | 5 (27,8)       |
| Gesamt  | 11             | 6              | 18             |

Eine ausführliche inhaltliche Beschreibung der Cluster folgt nach dem Vergleich der verschiedenen Clusterlösungen.

### 7.3.5 Vergleich der Ergebnisse der verschiedenen Cluster-Algorithmen

Insgesamt kann durch die hierarchische, k-means-optimierte Clusteranalyse die Drei-Cluster Lösung, welche durch Two-Step gefunden wurde, bestätigt werden. Bezüglich der Größen der Cluster und damit auch inhaltlich gibt es jedoch einige Änderungen, vor allem in den Clustern 1 und 3.

Tabelle 32 zeigt dunkelblau unterlegt die Verschiebungen durch die verschiedenen Analysen. Es wird deutlich, dass die stärksten Verschiebungen von Cluster 1 Two-Step nach Cluster 3 Ward k-means-optimiert stattgefunden haben: Sieben der 17 Patientinnen „wandern“ nach Cluster 3. Cluster 2 hingegen bleibt weitgehend stabil: Nur eine

Patientin „wandert“ nach Cluster 1. Auch in dem ehemaligen Cluster 3 gibt es nur eine Verschiebung, nämlich nach Cluster 2. Cluster 3 ist nun mit 18 Patientinnen das größte, Cluster 2 bleibt das kleinste mit sechs Patientinnen.

Tabelle 32: Vergleich der Clusterzugehörigkeiten

| Code Patientin | Cluster-Zugehörigkeit Two-Step | Cluster-Zugehörigkeit Ward k-means-optimiert |
|----------------|--------------------------------|--|
| 23             | 1                              | 1  |
| 47             | 1                              | 1  |
| 49             | 1                              | 3  |
| 59             | 1                              | 1  |
| 60             | 1                              | 3  |
| 61             | 1                              | 1  |
| 62             | 1                              | 3  |
| 67             | 1                              | 1  |
| 69             | 1                              | 3  |
| 87             | 1                              | 1  |
| 107            | 1                              | 3  |
| 108            | 1                              | 3  |
| 111            | 1                              | 1  |
| 113            | 1                              | 1  |
| 116            | 1                              | 1  |
| 118            | 1                              | 3  |
| 120            | 1                              | 1  |
| 26             | 2                              | 2  |
| 75             | 2                              | 2  |
| 86             | 2                              | 2  |
| 109            | 2                              | 1  |
| 115            | 2                              | 2  |
| 117            | 2                              | 2  |
| 46             | 3                              | 3  |
| 48             | 3                              | 3  |
| 74             | 3                              | 3  |
| 78             | 3                              | 2  |
| 80             | 3                              | 3  |
| 95             | 3                              | 3  |
| 110            | 3                              | 3  |
| 112            | 3                              | 3  |
| 114            | 3                              | 3  |
| 119            | 3                              | 3  |
| 122            | 3                              | 3  |
| 123            | 3                              | 3  |

Aufschluss über die inhaltlichen Veränderungen durch die neuen Zugehörigkeiten geben die Tabellen 33 bis 41, in denen jeweils für die durch die verschiedenen Cluster-Algorithmen erhaltenden Cluster vergleichend die Mittelwerte bzw. Häufigkeiten dargestellt werden. Dabei werden auch Signifikanzen angegeben, welche mittels T- und Chi-Quadrat-Tests ermittelt wurden, diese dienen im vorliegenden Fall lediglich der Verdeutlichung von Unterschieden. Aufgrund der teilweise unterschiedlichen Gruppenstärken sind diese Signifikanzen mit Vorsicht zu interpretieren.

**Vergleich Cluster 1 Two-Step mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert**

Tabelle 33 zeigt, dass bezüglich der Variablen der Selbsteinschätzung und der OPD-Daten das neue Cluster 1 verglichen mit der Two-Step Lösung in den interpersonalen Problemen etwas höher liegt, in den Variablen Schmerzstärke und privater Stress sind die Werte niedriger. Keiner der Unterschiede zeigt allerdings auch nur annähernde Signifikanz. In allen anderen Variablen sind die Werte vergleichbar.

*Tabelle 33: Vergleich Cluster 1 Two-Step (T1) mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert (W1) stetige Variablen: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten*

|                          | Cluster | N  | Mittelwert | SD    | Sign. T-Test |
|--------------------------|---------|----|------------|-------|--------------|
| Gesamtbeeinträchtigung   | W 1     | 11 | 75,01      | 12,37 | ,691         |
|                          | T 1     | 17 | 76,97      | 13,01 |              |
| Dauer Arbeitsunfähigkeit | W 1     | 11 | 24,32      | 15,88 | ,577         |
|                          | T 1     | 17 | 20,77      | 16,70 |              |
| Schmerzstärke            | W 1     | 11 | 73,88      | 10,78 | ,429         |
|                          | T 1     | 17 | 77,26      | 10,96 |              |
| Beruflicher Stress       | W 1     | 11 | 81,76      | 13,69 | ,890         |
|                          | T 1     | 17 | 82,47      | 12,08 |              |
| Privater Stress          | W 1     | 11 | 73,85      | 21,71 | ,496         |
|                          | T 1     | 17 | 79,45      | 19,51 |              |
| Interpersonale Probleme  | W 1     | 11 | 13,85      | 1,501 | ,414         |
|                          | T 1     | 17 | 13,17      | 2,814 |              |
| OPD Struktur gesamt      | W 1     | 11 | 1,778      | ,2098 | ,655         |
|                          | T 1     | 17 | 1,818      | ,2632 |              |
| Ausmaß Depressionen      | W 1     | 11 | 24,27      | 6,929 | ,843         |
|                          | T 1     | 17 | 23,71      | 7,903 |              |
| Somatisierung            | W 1     | 11 | 21,02      | 6,204 | ,865         |
|                          | T 1     | 17 | 21,49      | 8,484 |              |
| Aktivitätsneigung        | W 1     | 11 | 24,46      | 32,09 | ,708         |
|                          | T 1     | 17 | 29,09      | 30,49 |              |

*Anmerkung: SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig*

Auch in den Mimikdaten gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Clusterlösungen (vgl. Tab. 34). Allerdings zeigt Cluster 1 Two-Step im Vergleich mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert deutlich mehr Verachtung und soziales Lächeln, während die mittleren Werte für Freude sowie für Ekel, Affekte gesamt und Freude im Blickkontakt niedriger sind.

**Tabelle 34:** Vergleich Cluster 1 Two-Step (T1) mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert (W1):  
Mimikdaten

|                                  | Cluster | N  | Mittelwert | SD    | Sign.<br>T-Test |
|----------------------------------|---------|----|------------|-------|-----------------|
| Mimische Gesamthäufigkeit        | W 1     | 11 | 104        | 83,49 | ,934            |
|                                  | T 1     | 17 | 101,4      | 82,51 |                 |
| Affekte gesamt                   | W 1     | 11 | 13,72      | 14,49 | ,539            |
|                                  | T 1     | 17 | 10,41      | 12,36 |                 |
| Negative Affekte gesamt          | W 1     | 11 | 76,78      | 24,08 | ,852            |
|                                  | T 1     | 17 | 74,95      | 26,82 |                 |
| Ärger                            | W 1     | 11 | 18,01      | 20,16 | ,950            |
|                                  | T 1     | 17 | 18,51      | 19,17 |                 |
| Verachtung                       | W 1     | 11 | 27,62      | 23,91 | ,478            |
|                                  | T 1     | 17 | 35,07      | 30,53 |                 |
| Soziales Lächeln                 | W 1     | 11 | 34,65      | 37,34 | ,239            |
|                                  | T 1     | 17 | 69,55      | 109,4 |                 |
| Freude                           | W 1     | 11 | 12,89      | 14,11 | ,486            |
|                                  | T 1     | 17 | 9,383      | 10,29 |                 |
| Ärger Blickkontakt               | W 1     | 11 | ,3318      | ,4872 | ,792            |
|                                  | T 1     | 17 | ,3838      | ,5276 |                 |
| Verachtung Blickkontakt          | W 1     | 11 | 1,796      | 3,191 | ,591            |
|                                  | T 1     | 17 | 1,162      | 2,674 |                 |
| Ekel Blickkontakt                | W 1     | 11 | 2,105      | 2,481 | ,389            |
|                                  | T 1     | 17 | 1,29       | 2,243 |                 |
| Freude Blickkontakt              | W 1     | 11 | ,8159      | 1,565 | ,322            |
|                                  | T 1     | 17 | ,2998      | ,685  |                 |
| Affekte gesamt Blickkontakt      | W 1     | 11 | 6,001      | 3,766 | ,149            |
|                                  | T 1     | 17 | 3,865      | 3,553 |                 |
| Neg. Affekte gesamt Blickkontakt | W 1     | 11 | 4,233      | 2,942 | ,852            |
|                                  | T 1     | 17 | 2,836      | 3,049 |                 |

Anmerkung: SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig, Neg.: Negative

Bezüglich der kategorialen Werte zeigt sich in der Verteilung der Bindungsstile kaum ein Unterschied zwischen den Clusterlösungen, die Patientinnen aus Cluster 1 Two-Step haben aber niedrigere Angstwerte im Vergleich mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert und auch häufiger einen latenten Rentenwunsch. Wiederum wird keiner der Unterschiede signifikant (vgl. Tab. 35).

Tabelle 35: Vergleich Cluster 1 Two-Step (T1) mit Cluster 1 Ward k-means-optimiert (W1): Rentenwunsch, Angst und Bindungsstil

| Rentenwunsch                                    | Cluster W 1    | Cluster T 1    |
|---|----------------|----------------|
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Kein Rentenwunsch                               | 8 (72,7)       | 7 (41,2)       |
| Latenter Rentenwunsch                           | 3 (27,3)       | 10 (58,8)      |
| Gesamt  | 11             | 17             |
| Signifikanz                                     | 0,137          |                |
| Angst   | Cluster W 1    | Cluster T 1    |
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)                             | 0 (0)          | 0 (0)          |
| Leicht, manchmal (1)                            | 2 (18,2)       | 5 (29,4)       |
| Deutlich ausgeprägt (2)                         | 8 (72,7)       | 8 (47,1)       |
| Stark, oft (3)                                  | 1 (9,1)        | 4 (23,5)       |
| Gesamt  | 11             | 17             |
| Signifikanz                                     | 0,389          |                |
| Bindungsstil                                    | Cluster W 1    | Cluster T 1    |
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Unsicher-vermeidend, verschlossene Variante (1) | 1 (9,1)        | 1 (5,9)        |
| Unsicher-ambivalent, verschlossene Variante (2) | 8 (72,7)       | 14 (82,4)      |
| Sicher (5)                                      | 2 (18,2)       | 2 (11,8)       |
| Gesamt  | 11             | 17             |
| Signifikanz                                     | 0,832          |                |

Anmerkung: Signifikanz: Ergebnis des Chi-Quadrat-Test

### Vergleich Cluster 2 Two-Step mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert

Tabelle 36 zeigt, dass die durchschnittlichen Werte in der Somatisierung und der Aktivitätsneigung des neuen Clusters 2 verglichen mit der Two-Step Lösung etwas höher liegen, alle anderen Werte sind ähnlich. Keiner der Unterschiede zeigt auch nur annähernde Signifikanz.

*Tabelle 36: Vergleich Cluster 2 Two-Step (T2) mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert (W2) stetige Variablen: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten*

|                          | Cluster | N | Mittelwert | SD    | Sign. T-Test |
|--------------------------|---------|---|------------|-------|--------------|
| Gesamtbeeinträchtigung   | W 2     | 6 | 45,91      | 16,71 | ,765         |
|                          | T 2     | 6 | 49,48      | 23    |              |
| Dauer Arbeitsunfähigkeit | W 2     | 6 | 12,4       | 20,12 | ,796         |
|                          | T 2     | 6 | 9,733      | 13,94 |              |
| Schmerzstärke            | W 2     | 6 | 53,39      | 17,87 | ,752         |
|                          | T 2     | 6 | 57,21      | 22,44 |              |
| Beruflicher Stress       | W 2     | 6 | 59,48      | 31,74 | ,873         |
|                          | T 2     | 6 | 62,65      | 35,09 |              |
| Privater Stress          | W 2     | 6 | 56,82      | 24,05 | ,972         |
|                          | T 2     | 6 | 57,32      | 23,84 |              |
| Interpersonale Probleme  | W 2     | 6 | 12,8       | 6,063 | ,868         |
|                          | T 2     | 6 | 12,22      | 5,798 |              |
| OPD Struktur gesamt      | W 2     | 6 | 1,816      | ,1484 | ,924         |
|                          | T 2     | 6 | 1,825      | ,1452 |              |
| Ausmaß Depressionen      | W 2     | 6 | 17,16      | 14,93 | ,814         |
|                          | T 2     | 6 | 19,33      | 16,14 |              |
| Somatisierung            | W 2     | 6 | 25,87      | 6,413 | ,320         |
|                          | T 2     | 6 | 22,54      | 4,331 |              |
| Aktivitätsneigung        | W 2     | 6 | 19,38      | 17,32 | ,339         |
|                          | T 2     | 6 | 11,05      | 10,21 |              |

*Anmerkung: SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig*

Auch in den Mimikdaten gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Clusterlösungen, teilweise sind die Werte sogar identisch. Cluster 2 Two-Step zeigt im Vergleich mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert lediglich etwas mehr Affekte gesamt (vgl. Tab. 37).

Tabelle 37: Vergleich Cluster 2 Two-Step (T2) mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert (W2):  
Mimikdaten

|                                  | Cluster | N | Mittelwert | SD    | Sign.<br>T-Test |
|----------------------------------|---------|---|------------|-------|-----------------|
| Mimische Gesamthäufigkeit        | W 2     | 6 | 63,66      | 24,88 | ,538            |
|                                  | T 2     | 6 | 72         | 20,06 |                 |
| Affekte gesamt                   | W 2     | 6 | 7,666      | 3,72  | ,311            |
|                                  | T 2     | 6 | 10         | 3,847 |                 |
| Negative Affekte gesamt          | W 2     | 6 | 34,42      | 30,66 | ,806            |
|                                  | T 2     | 6 | 38,59      | 26,46 |                 |
| Ärger                            | W 2     | 6 | 14,85      | 16,49 | 1,000           |
|                                  | T 2     | 6 | 14,85      | 16,49 |                 |
| Verachtung                       | W 2     | 6 | 7,777      | 12,76 | ,779            |
|                                  | T 2     | 6 | 9,861      | 12,25 |                 |
| Soziales Lächeln                 | W 2     | 6 | 32         | 18,83 | ,928            |
|                                  | T 2     | 6 | 33,05      | 20,15 |                 |
| Freude                           | W 2     | 6 | 43,55      | 32,66 | ,556            |
|                                  | T 2     | 6 | 34,18      | 18    |                 |
| Ärger Blickkontakt               | W 2     | 6 | ,9427      | 1,097 | 1,000           |
|                                  | T 2     | 6 | ,9427      | 1,097 |                 |
| Verachtung Blickkontakt          | W 2     | 6 | ,0000      | ,0000 | ----            |
|                                  | T 2     | 6 | ,0000      | ,0000 |                 |
| Ekel Blickkontakt                | W 2     | 6 | ,6267      | 1,112 | ,755            |
|                                  | T 2     | 6 | ,8299      | 1,086 |                 |
| Freude Blickkontakt              | W 2     | 6 | 2,959      | 2,692 | ,880            |
|                                  | T 2     | 6 | 2,731      | 2,4   |                 |
| Affekte gesamt Blickkontakt      | W 2     | 6 | 6,711      | 3,597 | ,726            |
|                                  | T 2     | 6 | 7,499      | 3,973 |                 |
| Neg. Affekte gesamt Blickkontakt | W 2     | 6 | 1,569      | 1,363 | ,787            |
|                                  | T 2     | 6 | 1,773      | 1,157 |                 |

Anmerkung: SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig, Neg.: Negative

Bezüglich der kategorialen Werte ist die Verteilung der Angstwerte identisch und auch in den Häufigkeiten der Bindungsstile und des Rentenwunsches gibt es kaum einen Unterschied zwischen den Clusterlösungen (vgl. Tab. 38).

**Tabelle 38:** Vergleich Cluster 2 Two-Step (T2) mit Cluster 2 Ward k-means-optimiert (W2): Rentenwunsch, Angst und Bindungsstil

| Rentenwunsch                                    | Cluster W 2    | Cluster T 2    |
|---|----------------|----------------|
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Kein Rentenwunsch                               | 5 (83,3)       | 6 (100)        |
| Latenter Rentenwunsch                           | 1 (16,7)       | 0 (0)          |
| <b>Gesamt</b>                                   | <b>6</b>       | <b>6</b>       |
| <b>Signifikanz</b>                              | <b>0,500</b>   |                |
| Angst   | Cluster W 2    | Cluster T 2    |
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)                             | 3 (50)         | 3 (50)         |
| Leicht, manchmal (1)                            | 0 (0)          | 0 (0)          |
| Deutlich ausgeprägt (2)                         | 2 (33,3)       | 2 (33,3)       |
| Stark, oft (3)                                  | 1 (16,7)       | 1 (16,7)       |
| <b>Gesamt</b>                                   | <b>6</b>       | <b>6</b>       |
| <b>Signifikanz</b>                              | <b>1,000</b>   |                |
| Bindungsstil                                    | Cluster W 2    | Cluster T 2    |
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Unsicher-vermeidend, verschlossene Variante (1) | 0 (0)          | 0 (0)          |
| Unsicher-ambivalent, verschlossene Variante (2) | 5 (83,3)       | 4 (66,7)       |
| Sicher (5)                                      | 1 (16,7)       | 2 (33,3)       |
| <b>Gesamt</b>                                   | <b>6</b>       | <b>6</b>       |
| <b>Signifikanz</b>                              | <b>0,500</b>   |                |

Anmerkung: Signifikanz: Ergebnis des Chi-Quadrat-Test

### Vergleich Cluster 3 Two-Step mit Cluster 3 Ward k-means-optimiert

Tabelle 39 zeigt, dass (abgesehen von den OPD-Daten, dem beruflichen Stress und den interpersonalen Problemen) deutliche Unterschiede in allen Variablen zwischen den Clusterlösungen auftreten. Am höchsten sind die Differenzen in der Schmerzstärke, dem privaten Stress und dem Ausmaß der Depressionen. In diesen Variablen und auch in der Gesamtbeeinträchtigung liegt das neue Cluster 3 deutlich höher als das Two-Step-Cluster 3. In der mittleren Dauer der Arbeitsunfähigkeitszeit und der Somatisierung hingegen finden sich niedrigere Werte. Allerdings zeigt wiederum keiner der Unterschiede auch nur annähernde Signifikanz.

*Tabelle 39: Vergleich Cluster 3 Two-Step (T3) mit Cluster 3 Ward k-means-optimiert (W3) stetige Variablen: Selbsteinschätzungen und OPD-Daten*

|                          | Cluster | N  | Mittelwert | SD    | Sign. T-Test |
|--------------------------|---------|----|------------|-------|--------------|
| Gesamtbeeinträchtigung   | W 3     | 18 | 78,28      | 10,77 | ,420         |
|                          | T 3     | 12 | 75,34      | 8,786 |              |
| Dauer Arbeitsunfähigkeit | W 3     | 18 | 20,97      | 16,78 | ,475         |
|                          | T 3     | 12 | 25,67      | 17,69 |              |
| Schmerzstärke            | W 3     | 18 | 77,82      | 8,809 | ,118         |
|                          | T 3     | 12 | 73,09      | 7,161 |              |
| Beruflicher Stress       | W 3     | 18 | 79,02      | 19,38 | ,614         |
|                          | T 3     | 12 | 75,05      | 21,7  |              |
| Privater Stress          | W 3     | 18 | 61,02      | 28,16 | ,129         |
|                          | T 3     | 12 | 46,42      | 22,68 |              |
| Interpersonale Probleme  | W 3     | 18 | 10,14      | 4,208 | ,717         |
|                          | T 3     | 12 | 9,547      | 4,476 |              |
| OPD Struktur gesamt      | W 3     | 18 | 1,806      | ,2817 | ,629         |
|                          | T 3     | 12 | 1,759      | ,2456 |              |
| Ausmaß Depressionen      | W 3     | 18 | 16,83      | 9,482 | ,169         |
|                          | T 3     | 12 | 12,83      | 6,012 |              |
| Somatisierung            | W 3     | 18 | 23,69      | 8,531 | ,421         |
|                          | T 3     | 12 | 26,02      | 6,971 |              |
| Aktivitätsneigung        | W 3     | 18 | 21,84      | 34,38 | ,784         |
|                          | T 3     | 12 | 18,14      | 36,73 |              |

*Anmerkung: SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig*

Auch in den Mimikdaten gibt es einige Unterschiede zwischen den Clusterlösungen: Das neue Cluster 3 weist eine höhere mimische Gesamthäufigkeit, mehr negative Affekte, mehr Verachtung, mehr Ärger und auch insgesamt mehr negative Affekte im Blickkontakt auf als Cluster 3 der Two-Step-Lösung. Seltener innerviert werden Freude und Freude im Blickkontakt. Wiederum erreicht aber keiner der Unterschiede Signifikanz (vgl. Tab. 40).

Tabelle 40: Vergleich Cluster 3 Two-Step (T3) mit Cluster 3 Ward k-means-optimiert (W3):  
Mimikdaten

|                                  | Cluster | N  | Mittelwert | SD    | Sign.<br>T-Test |
|----------------------------------|---------|----|------------|-------|-----------------|
| Mimische Gesamthäufigkeit        | W 3     | 18 | 84,67      | 52,37 | ,498            |
|                                  | T 3     | 12 | 74,58      | 27,52 |                 |
| Affekte gesamt                   | W 3     | 18 | 5,277      | 3,304 | ,516            |
|                                  | T 3     | 12 | 4,58       | 2,466 |                 |
| Negative Affekte gesamt          | W 3     | 18 | 51,83      | 35,62 | ,376            |
|                                  | T 3     | 12 | 39,86      | 35,5  |                 |
| Ärger                            | W 3     | 18 | 20,58      | 23,77 | ,951            |
|                                  | T 3     | 12 | 21,18      | 26,61 |                 |
| Verachtung                       | W 3     | 18 | 24,81      | 31,33 | ,173            |
|                                  | T 3     | 12 | 11,81      | 19,61 |                 |
| Soziales Lächeln                 | W 3     | 18 | 119,5      | 179,8 | ,914            |
|                                  | T 3     | 12 | 111,7      | 192,8 |                 |
| Freude                           | W 3     | 18 | 11,79      | 11,94 | ,300            |
|                                  | T 3     | 12 | 20,9       | 27,63 |                 |
| Ärger Blickkontakt               | W 3     | 18 | ,1597      | ,414  | ,120            |
|                                  | T 3     | 12 | ,0000      | ,0000 |                 |
| Verachtung Blickkontakt          | W 3     | 18 | ,0000      | ,0000 | ---             |
|                                  | T 3     | 12 | ,0000      | ,0000 |                 |
| Ekel Blickkontakt                | W 3     | 18 | ,0550      | ,2333 | ,784            |
|                                  | T 3     | 12 | ,0825      | ,2858 |                 |
| Freude Blickkontakt              | W 3     | 18 | ,2225      | ,4285 | ,316            |
|                                  | T 3     | 12 | ,7712      | 1,782 |                 |
| Affekte gesamt Blickkontakt      | W 3     | 18 | 1,589      | 1,679 | ,553            |
|                                  | T 3     | 12 | 2,016      | 2,029 |                 |
| Neg. Affekte gesamt Blickkontakt | W 3     | 18 | ,2147      | ,4553 | ,337            |
|                                  | T 3     | 12 | ,0825      | ,2858 |                 |

Anmerkung: SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig, Neg.: Negative

Bezüglich der kategorialen Werte zeigt sich in der Häufigkeit des Rentenwunsches, dass Patienten aus Cluster 3 Two-Step seltener einen latenten Rentenwunsch aufweisen, auch haben sie etwas niedrigere Angstwerte und häufiger einen sicheren Bindungsstil im Vergleich zu Patienten aus Cluster 3 Ward k-means-optimiert. Keiner der Unterschiede ist signifikant (vgl. Tab. 41).

Tabelle 41: Vergleich Cluster 3 Two-Step (T3) mit Cluster 3 Ward k-means-optimiert (W3): Rentenwunsch, Angst und Bindungsstil

| Rentenwunsch                                    | Cluster W 3    | Cluster T 3    |
|---|----------------|----------------|
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Kein Rentenwunsch                               | 4 (22,2)       | 4 (33,3)       |
| Latenter Rentenwunsch                           | 14 (77,8)      | 8 (66,7)       |
| Gesamt  | 18             | 12             |
| Signifikanz                                     | 0,678          |                |
| Angst   | Cluster W 3    | Cluster T 3    |
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)                             | 2 (11,1)       | 2 (16,7)       |
| Leicht, manchmal (1)                            | 7 (38,9)       | 4 (33,3)       |
| Deutlich ausgeprägt (2)                         | 6 (33,3)       | 6 (50)         |
| Stark, oft (3)                                  | 3 (16,7)       | 0 (0)          |
| Gesamt  | 18             | 12             |
| Signifikanz                                     | 0,436          |                |
| Bindungsstil                                    | Cluster W 3    | Cluster T 3    |
|   | Häufigkeit (%) | Häufigkeit (%) |
| Unsicher-vermeidend, verschlossene Variante (1) | 0 (0)          | 0 (0)          |
| Unsicher-ambivalent, verschlossene Variante (2) | 13 (72,2)      | 8 (66,7)       |
| Sicher (5)                                      | 5 (27,8)       | 4 (33,3)       |
| Gesamt  | 18             | 12             |
| Signifikanz                                     | 0,528          |                |

Anmerkung: Signifikanz: Ergebnis des Chi-Quadrat-Test

**Zusammengefasst** ist beim Vergleich der Clusterlösungen festzustellen, dass zwar in den jeweiligen Clustern 2 und 3 die Verschiebungen in der Anzahl auch inhaltliche Konsequenzen hatten, sich aber inhaltlich in den Verhältnissen der Gruppen zueinander und auch in den klinischen Implikationen der Ergebnisse kaum Entscheidendes geändert hat. Dies zeigt sich z.B. darin, dass alle Leitaffekte (auch im Blickkontakt) gleich geblieben sind.

**Da in den Sozialwissenschaften mit dem Two-Step Algorithmus bisher wenig Erfahrungen vorliegen (vgl. Bacher et al., 2004), wird in der vorliegenden Arbeit dem Ergebnis der hierarchischen, durch k-means optimierten Clusterlösung der Vorzug gegeben. Diese Lösung wird als Endergebnis der Bildung von Fibromyalgie-Subgruppen gewählt.**

Diese Cluster werden im Folgenden inhaltlich beschrieben und dann mit der Kontrollgruppe verglichen. Im Anschluss werden die hypostasierten Untergruppen (vgl. Kap. 6) den erhaltenen Clustern gegenübergestellt.

### 7.3.6 Inhaltliche Beschreibung der Fibromyalgie-Cluster

Im Folgenden werden die Untergruppen jeweils einzeln und im Vergleich zueinander mit ihren Merkmalsausprägungen dargestellt. Dazu werden auch die eliminierten Variablen (vgl. oben) wieder hinzugezogen. Für die in die Cluster-Lösungen einbezogenen Variablen werden Signifikanzen (Testung durch T- bzw. Chi-Quadrat-Test nach Pearson) angegeben, welche lediglich einer ersten Kontrastierung der Untergruppen dienen. Diese Signifikanzen sind auch aufgrund der variierenden Gruppengrößen nur eingeschränkt interpretierbar. Die finale Kontrastierung und Charakterisierung der einzelnen Cluster wird durch multivariate Verfahren erfolgen.

#### **Cluster 1 (Gruppe G1): Ist mit elf Patientinnen das mittlere Cluster.**

Bezüglich der Selbsteinschätzungen (vgl. Tab. 27) schildern diese Patientinnen im Mittel (M) die zweithöchsten Werte im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen in der Schmerzstärke und der Gesamtbeeinträchtigung. Ihre Differenz in diesen Werten zu Gruppe 3 (G3) ist gering, zu Gruppe 2 (G2) allerdings erheblich und auch signifikant (Gesamtbeeinträchtigung T: 3,74, p: 0,006; Schmerzstärke: T: 2,57, p: 0,037). Ihre Werte im beruflichen und privaten Stress sind die höchsten im Gruppenvergleich. Die Stärke der Depression dieser Patientinnen ist ebenfalls die höchste im Gruppenvergleich (zu G3 wird dieser Unterschied signifikant, T: 2,43, p: 0,022). Zudem weisen sie auch die höchste Aktivitätsneigung und mit durchschnittlich über 24 Wochen die höchste Arbeitsunfähigkeitszeit im voran gegangenen Jahr auf. Keiner der letztgenannten Unterschiede wird signifikant.

Ebenfalls der höchste Wert findet sich in dieser Gruppe bei den interpersonellen Problemen, zu G3 wird diese Differenz signifikant (T: 3,4, p: 0,002). Der entsprechende Stanine-Wert des IIP-D (vgl. oben) liegt bei 6,09 und damit knapp über dem oberen Rand des Bereiches, in dem 54% der Repräsentativstichprobe liegen. Der Wert der Patientinnen dieser Gruppe in der Somatisierung ist der niedrigste im Gruppenvergleich, allerdings zeigt die Verteilung dieser Variablen kaum Varianz. Dies trifft noch mehr für das Strukturniveau der OPD zu: G1 weist ein mäßiges Niveau mit einem Mittel von 1,78 auf, die Gruppen liegen aber auch so nahe beieinander, dass eine vergleichende Beschreibung wenig Sinn macht (vgl. Tab. 27).

Signifikante Gruppenunterschiede finden sich im Rentenwunsch (Chi-Quadrat: 10,48, p: 0,005): Während in G1 nur 27,3% und in G2 nur 16,7% einen latenten Rentenwunsch aufweisen, haben diesen in G3 fast 80% der Patientinnen (vgl. Tab. 29). Bezüglich der Angst schildern nur zwei Patientinnen (18,2%) dieser Gruppe leichte Ängste, die restlichen (81,8%) berichten über deutliche und starke Ängste. Diese Verteilung unterscheidet sich signifikant von G2 und G3 (Chi-Quadrat: 12,92, p: 0,044), in denen jeweils 50% über leichte oder gar nicht vorhandene Ängste berichten (vgl. Tab. 30). Acht (72,7%) Patientinnen aus G1 haben einen unsicher-ambivalenten Bindungsstil mit vorwiegend verschlossener Variante, 18,2% einen sicheren, und eine Patientin erhielt

die Zuordnung zum unsicher-vermeidenden Bindungsstil, verschlossene Variante. Diese Verteilung unterscheidet sich kaum von der der anderen Gruppen (vgl. Tab. 31).

In den Mimikdaten (vgl. Tab. 28) hat diese Gruppe die höchste mimische Gesamthäufigkeit aller Gruppen, dieser Unterschied ist aber nicht signifikant. Das Mittel der absoluten Zahl an gezeigten Affekten sowie die Häufigkeit der negativen Affekte ist ebenfalls am höchsten, der erste Unterschied wird zu G3 signifikant (T: 2,4, p: 0,024), der zweite zu G2 (T: 2,93, p: 0,018) und zu G3 (T: 2,25, p: 0,033). Leitaffekt dieser Gruppe ist das soziale Lächeln, gefolgt von Verachtung. Verachtung wird von diesen Patientinnen am häufigsten im Gruppenvergleich gezeigt (zu G2 wird dieser Unterschied signifikant, T: 2,23, p: 0,041). Ärger zeigen alle drei Gruppen ungefähr gleich. Bezüglich der gezeigten Freude allerdings liegen die Patientinnen aus G1 im Mittel ungefähr gleich mit G3 und signifikant niedriger als G2 (T: -2,73, p: 0,015).

Leitaffekt im Blickkontakt dieser Patientinnen ist Ekel, direkt gefolgt von Verachtung. Beide Affekte zeigen sie mit Abstand am meisten im Gruppenvergleich, zu G3 werden diese Differenzen signifikant (Ekel: T: 2,73, p: 0,021; Verachtung: T: 2,42, p: 0,023). Bezüglich der gezeigten Freude im Blickkontakt liegen die Patientinnen aus G1 im Mittel höher als G3 und niedriger als G2. Ebenfalls zeigen sie seltener Ärger im Blickkontakt als G2 und häufiger als G3. Insgesamt innervieren die Patientinnen aus G1 signifikant häufiger negative Affekte im Blickkontakt als die beiden anderen Gruppen (zu G2: T: 2,54, p: 0,023; zu G3: T: 4,49, p: 0,001). Ihre Affekthäufigkeit gesamt im Blickkontakt ist dahingegen etwas niedriger als in G2 und signifikant höher als in G3 (T: 3,67, p: 0,003).

### **Hinzunahme der vorher eliminierten Variablen:**

In den Konflikten der OPD gibt es zwischen den Gruppen kaum Unterschiede. In diesem Cluster dominiert Konflikt 3 „Versorgung vs. Autarkie“ mit fünf Patientinnen (45,4%, alle im aktiven Modus; G2 und G3 je 33,3%), gefolgt von Konflikt 1 „Abhängigkeit vs. Autonomie“ mit drei Patientinnen (27,3%, zwei im passiven, eine im aktiven Modus; G2 und G3 je 33,3%). Zwei Patientinnen weisen Konflikt 2 „Unterwerfung vs. Kontrolle“ (18,2%, eine im aktiven und eine im passiven Modus; G2 und G3 je 16,7%) auf und eine (9,1%) Konflikt 8 „Fehlende Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“ im passiven Modus (G2: 16,7%, G3: 11,1%).

Aufgrund der hohen Abhängigkeit zum Depressionswert (vgl. oben) ist aus den Daten zu schließen, dass die Patientinnen der Gruppe 1 auch den höchsten Wert im Katastrophisieren und den niedrigsten an Kontrolle über den Schmerz aufweisen. Die Werte bestätigen dies: G1 hat den höchsten Wert aller Gruppen im Katastrophisieren (Mittelwerte: G1: 4,53 (SD: 0,74), G2: 3,22 (SD: 2,23), G3: 3,28 (SD: 1,29)) und den niedrigsten in der Kontrolle über den Schmerz (Mittelwerte: G1: 2,9 (SD: 0,94), G2: 3,8 (SD: 2,32), G3: 4,3 (SD: 1,02)).

Bezüglich der Häufigkeit der Primäraffekte Trauer und Angst liegen die Werte von Gruppe 1 in der Angst am niedrigsten von allen Gruppen (Mittelwerte: G1: 0,83 (SD: 2,74), G2: 6,3 (SD: 15,31), G3: 2 (SD: 5,96)), im Zeigen von Trauer weisen sie den mittleren Wert auf (Mittelwerte: G1: 7,9 (SD: 13,46), G2: 6,2 (SD: 14,4), G3: 13,5 (SD: 23,8)). Angst und Trauer im Blickkontakt werden von G1 ebenfalls am zweithäufigsten innerviert (Mittelwerte Angst: G1: 0,15 (SD: 0,49), G2: 0,79 (SD: 1,94), G3: 0,11 (SD: 0,31); Mittelwerte Trauer: G1: 0,6 (SD: 1,51), G2: 0,78 (SD: 1,8), G3: 0,42 (SD: 1,16)).

Im Zeigen von Ekel weist Gruppe 1 den höchsten Wert auf, was auch aufgrund der hohen Abhängigkeit zu Ekel im Blickkontakt (vgl. oben) zu erwarten war (Mittelwerte: G1: 31,14 (SD: 30,67), G2: 11,79 (SD: 18,5), G3: 6,44 (SD: 11,66)).

In der Häufigkeit der ärztlichen Behandlungen im voran gegangenen Jahr wegen der Erkrankung weisen die Patientinnen aus Gruppe 1 mit einem Mittelwert von 23,36 (SD: 10,17) den höchsten Wert der Gruppen auf (G2: 17,67 (SD: 13,82), G3: 20,67 (SD: 9,29)).

### **Cluster 2 (Gruppe G2): Ist mit sechs Patientinnen das kleinste Cluster.**

Bezüglich der Selbsteinschätzungen (vgl. Tab. 27) schildern diese Patientinnen im Mittel (M) die niedrigsten Werte im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen in der Schmerzstärke und der Gesamtbeeinträchtigung. Ihre Differenz in diesen Werten zu den beiden anderen Gruppen ist erheblich und signifikant (zu G1: Gesamtbeeinträchtigung: T: 3,74, p: 0,006; Schmerzstärke: T: 2,57, p: 0,037; zu G3: Gesamtbeeinträchtigung: T: -4,45, p: 0,004; Schmerzstärke: T: -3,22, p: 0,019). Auch ihre Werte im beruflichen und privaten Stress sind die niedrigsten im Gruppenvergleich und liegen im Mittel zwischen 56 und 60.

Die Stärke der Depression dieser Patientinnen liegt etwas höher als der entsprechende Wert von G3 und niedriger als der von G1. Sie weisen die niedrigste Aktivitätsneigung auf, unterscheiden sich in diesem Wert aber nicht deutlich von den anderen Gruppen. Auch in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit im voran gegangenen Jahr weisen die Patientinnen aus G2 mit durchschnittlich 12,4 Wochen deutlich den niedrigsten Wert aller Gruppen auf. In den interpersonellen Problemen liegen ihre Werte in der Mitte der Gruppen, der entsprechende Stanine-Wert des IIP-D (vgl. oben) liegt bei 6 und damit am oberen Rand des Bereiches, in dem 54% der Repräsentativstichprobe liegen. Der Wert der Patienten dieser Gruppe in der Somatisierung ist der höchste im Gruppenvergleich, allerdings zeigt die Verteilung dieser Variablen kaum Varianz. Dies trifft noch mehr für das Strukturniveau der OPD zu: G2 weist ein mäßiges Niveau mit einem Mittel von 1,82 auf; die Gruppen liegen aber auch so nahe beieinander, dass eine vergleichende Beschreibung wenig Sinn macht (vgl. Tab. 27).

Im Rentenwunsch finden sich signifikante Unterschiede (Chi-Quadrat: 10,48, p: 0,005): Nur eine der Patientinnen aus G2 hat einen latenten Rentenwunsch, während fast 80% aus G3 diesen aufweisen (27,3% in G1, vgl. Tab. 29). Bezüglich der Angst

schildern 50% der Patientinnen dieser Gruppe leichte oder nicht vorhandene Ängste, also signifikant weniger als G1 (Chi-Quadrat: 12,92, p: 0,044) und gleich viele wie G3 (vgl. Tab. 30). Eine Patientin (16,7%) aus Gruppe 2 hat einen sicheren Bindungsstil, alle anderen weisen einen unsicher-ambivalenten Bindungsstil mit vorwiegend verschlossener Variante auf. Diese Verteilung unterscheidet sich kaum von der der anderen Gruppen (vgl. Tab. 31).

In den Mimikdaten (vgl. Tab. 28) hat diese Gruppe die niedrigste mimische Gesamthäufigkeit aller Gruppen, dieser Unterschied ist aber nicht signifikant. Bezüglich der absoluten Zahl an gezeigten Affekten liegen sie mit einem Mittel von fast acht hinter G1 und höher als G3. Die mittlere Häufigkeit an negativen Affekten ist am niedrigsten im Gruppenvergleich, dieser Unterschied ist zu G1 signifikant (T: 2,93, p: 0,018). Leitaffekt dieser Gruppe ist Freude, gefolgt von sozialem Lächeln. Im Zeigen von Freude haben sie deutlich den höchsten Wert aller Gruppen, diese Differenz wird auch zu den beiden anderen Gruppen signifikant (zu G1: T: -2,73, p: 0,015; zu G3: T: 3,59, p: 0,002). Den niedrigsten Wert haben sie im Zeigen von Verachtung, zu G1 ist dieser Unterschied signifikant (T: 2,23, p: 0,041). Ärger zeigen sie am seltensten, die Unterschiede zwischen den Gruppen sind aber nicht groß.

Leitaffekt im Blickkontakt dieser Patientinnen ist Freude, gefolgt von Ärger. Von allen Gruppen zeigen sie beide Affekte am meisten im Blickkontakt und für beide Affekte wird dieser Unterschied zu G3 signifikant (Freude: T: 2,48, p: 0,05; Ärger: T: 2,6, p: 0,016). Verachtung zeigen sie gar nicht im Blickkontakt. Ekel im Blickkontakt zeigen sie deutlich weniger als G1 und mehr als G3. Die mittlere Häufigkeit an negativen Affekten gesamt im Blickkontakt ist in dieser Gruppe signifikant höher als in G3 (T: 3,77, p: 0,001) und niedriger als in G1. Ihre Affekthäufigkeit gesamt im Blickkontakt ist die höchste aller Gruppen, dieser Unterschied wird zu G3 signifikant (T: 3,67, p: 0,016).

### **Hinzunahme der vorher eliminierten Variablen:**

In den Konflikten der OPD gibt es zwischen den Gruppen kaum Unterschiede (vgl. oben). Es dominieren in diesem Cluster Konflikt 3 „Versorgung vs. Autarkie“ mit zwei Patientinnen (33,3%, alle im aktiven Modus) und Konflikt 1 „Abhängigkeit vs. Autonomie“ mit ebenfalls zwei Patientinnen (33,3%, alle im passiven Modus). Eine Patientin (16,7%) weist Konflikt 2 „Unterwerfung vs. Kontrolle“ im passiven Modus auf und eine (16,7%) Konflikt 8 „Fehlende Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“ im passiven Modus.

Aufgrund der hohen Abhängigkeit zum Depressionswert ist aus den Daten zu schließen, dass die Patientinnen der Gruppe 2 auch einen mittleren Wert im Katastrophisieren und an Kontrolle über den Schmerz aufweisen. Dies zeigen die Werte nur bedingt, da G2 (wenn auch nur minimal) den niedrigsten Wert aller Gruppen im Katastrophisieren (Mittelwerte: G1: 4,53 (SD: 0,74), G2: 3,22 (SD: 2,23), G3: 3,28 (SD:

1,29)), aber den mittleren in der Kontrolle über den Schmerz aufweist (Mittelwerte: G1: 2,9 (SD: 0,94), G2: 3,8 (SD: 2,32), G3: 4,3 (SD: 1,02)).

Bezüglich der Häufigkeit der Primäraffekte Trauer und Angst weist Gruppe 2 in der Angst den höchsten Wert aller Gruppen auf (Mittelwerte: G1: 0,83 (SD: 2,74), G2: 6,3 (SD: 15,31), G3: 2 (SD: 5,96)) und im Zeigen von Trauer den niedrigsten (Mittelwerte: G1: 7,9 (SD: 13,46), G2: 6,2 (SD: 14,4), G3: 13,5 (SD: 23,8)).

Angst und Trauer im Blickkontakt werden von G2 am häufigsten innerviert (Mittelwerte Angst: G1: 0,15 (SD: 0,49), G2: 0,79 (SD: 1,94), G3: 0,11 (SD: 0,31); Mittelwerte Trauer: G1: 0,6 (SD: 1,51), G2: 0,78 (SD: 1,8), G3: 0,42 (SD: 1,16)).

Im Zeigen von Ekel weist Gruppe 2 den mittleren Wert auf, was auch aufgrund der hohen Abhängigkeit zu Ekel im Blickkontakt zu erwarten war (Mittelwerte: G1: 31,14 (SD: 30,67), G2: 11,79 (SD: 18,5), G3: 6,44 (SD: 11,66)).

In der Häufigkeit der ärztlichen Behandlungen im letzten Jahr wegen der Erkrankung weisen die Patientinnen aus Gruppe 2 mit einem Mittelwert von 17,67 (SD: 13,82) den niedrigsten Wert der Gruppen auf (G1: 23,36 (SD: 10,17), G3: 20,67 (SD: 9,29)).

### **Cluster 3 (Gruppe G3): Ist mit 18 Patientinnen das größte Cluster.**

Bezüglich der Selbsteinschätzungen (vgl. Tab. 27) schildern diese Patientinnen durchschnittlich die höchsten Werte in der Schmerzstärke und der Gesamtbeeinträchtigung. Ihre Differenz in diesen Werten zu G1 ist gering, zu G2 allerdings deutlich und auch signifikant (vgl. oben). Ihr Wert im beruflichen Stress liegt nur knapp unter dem Wert von G1, in der Schilderung des privaten Stresses allerdings haben sie ähnliche Werte wie G2 und deutlich niedrigere als G1. Die Stärke der Depression dieser Patientinnen ist die niedrigste im Gruppenvergleich, diese Differenz wird zu G1 signifikant (vgl. oben). Ebenfalls der geringste Wert findet sich in dieser Gruppe bei den interpersonellen Problemen, zu G1 wird diese Differenz wiederum signifikant (vgl. oben). Der entsprechende Stanine-Wert des IIP-D (vgl. oben) liegt bei 4,4 und damit am unteren Rand des Bereiches, in dem 54% der Repräsentativstichprobe liegen.

Die Patientinnen aus G3 weisen eine mittlere Aktivitätsneigung auf. In der Dauer der Arbeitsunfähigkeit im voran gegangenen Jahr liegen sie mit knapp 21 Wochen etwas unter G1 und deutlich höher als G2. Der Wert der Patientinnen dieser Gruppe in der Somatisierung ist der mittlere im Gruppenvergleich, allerdings zeigt die Verteilung dieser Variablen kaum Varianz. Ähnliches gilt für das Strukturniveau der OPD: G3 weist mit einem Wert von 1,81 das mittlere Niveau auf, die Gruppen liegen aber auch so nahe beieinander, dass eine vergleichende Beschreibung wenig Sinn macht (vgl. Tab. 27).

In dieser Gruppe finden sich mit einer Anzahl von 14 (77,8%) die meisten Patientinnen mit einem latenten Rentenwunsch (vgl. Tab. 29), dieser Unterschied wird auch zu beiden Gruppen signifikant (vgl. oben). Bezüglich der Angst schildern 50% der Patientinnen dieser Gruppe leichte oder nicht vorhandene Ängste (vgl. Tab. 30), also signi-

fikant weniger als in G1 (vgl. oben) und gleich viele wie in G2. 72,2% der Patientinnen aus G3 haben einen unsicher-ambivalenten Bindungsstil mit vorwiegend verschlossener Variante, 27,8% einen sicheren Bindungsstil. In diesem Cluster findet sich also die höchste Häufigkeit an Patientinnen mit einem sicheren Bindungsstil. Allerdings unterscheiden sich die Gruppenverteilungen kaum (vgl. Tab. 31).

In den Mimikdaten (vgl. Tab. 28) weist diese Gruppe eine mittlere Häufigkeit in der Anzahl an Action Units gesamt auf. Bezüglich der absoluten Zahl an gezeigten Affekten zeigen diese Patientinnen den niedrigsten Wert, zu G1 wird dieser Unterschied signifikant (vgl. oben). Die durchschnittliche Häufigkeit an negativen Affekten liegt in der Mitte der Gruppen und ist signifikant niedriger als in G1 (vgl. oben). Leitaffekt dieser Gruppe ist das soziale Lächeln, dieser Wert ist weitaus höher als in den anderen beiden Gruppen, wird aber aufgrund der sehr hohen Standardabweichung nicht signifikant. Echte Freude dahingegen wird im Gruppenvergleich am seltensten innerviert. Zweithäufigster Affekt dieser Gruppe ist Verachtung. Ärger zeigt diese Gruppe am häufigsten, allerdings sind die Gruppenunterschiede nicht groß.

Im Blickkontakt zeigen die Patientinnen aus G3 die niedrigste Häufigkeit an Affekten gesamt und an negativen Affekten gesamt. Beide Unterschiede werden zu den beiden anderen Gruppen signifikant (vgl. oben). Leitaffekt im Blickkontakt ist zwar Freude, diese zeigen die Patientinnen aber deutlich weniger als die Patientinnen aus G1 und signifikant weniger als die aus G2 (vgl. oben). Verachtung und Ekel werden im Blickkontakt fast gar nicht und somit signifikant seltener als in G1 innerviert (vgl. oben). Ärger wird im Gruppenvergleich ebenfalls am seltensten gezeigt, im Vergleich zu G2 wird diese Differenz signifikant (vgl. oben).

### **Hinzunahme der vorher eliminierten Variablen:**

In den Konflikten der OPD gibt es zwischen den Gruppen kaum Unterschiede (vgl. oben). In G3 dominieren Konflikt 3 „Versorgung vs. Autarkie“ mit sechs Patientinnen (33,3%, eine im passiven, fünf im aktiven Modus) und Konflikt 1 „Abhängigkeit vs. Autonomie“ mit ebenfalls sechs Patientinnen (33,3%, eine im aktiven, fünf im passiven Modus). Drei Patientinnen (16,7%) weisen Konflikt 2 „Unterwerfung vs. Kontrolle“ auf (eine im aktiven, zwei im passiven Modus), zwei (11,1%) Konflikt 8 „Fehlende Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“ (jeweils eine im aktiven und eine im passiven Modus) und eine Patientin (5,6%) den Selbstwertkonflikt im passiven Modus (Konflikt 4).

Aufgrund der hohen Abhängigkeit zum Depressionswert ist aus den Daten zu schließen, dass die Patientinnen aus G3 auch den niedrigsten Wert im Katastrophisieren und den höchsten an Kontrolle über den Schmerz aufweisen. Dies zeigen die Werte nur bedingt, da G3 (wenn auch nur minimal) höher als G2 im Katastrophisieren (Mittelwerte: G1: 4,53 (SD: 0,74), G2: 3,22 (SD: 2,23), G3: 3,28 (SD: 1,29)) liegt. Diese Gruppe weist aber den höchsten Wert in der Kontrolle über den Schmerz auf (Mittelwerte: G1: 2,9 (SD: 0,94), G2: 3,8 (SD: 2,32), G3: 4,3 (SD: 1,02)).

Bezüglich der Häufigkeit der Primäraffekte Trauer und Angst weist G3 in der Angst den mittleren Wert im Gruppenvergleich (Mittelwerte: G1: 0,83 (SD: 2,74), G2: 6,3 (SD: 15,31), G3: 2 (SD: 5,96)) und den höchsten im Zeigen von Trauer auf (Mittelwerte: G1: 7,9 (SD: 13,46), G2: 6,2 (SD: 14,4), G3: 13,5 (SD: 23,8)).

Angst und Trauer im Blickkontakt werden von G3 am seltensten innerviert (Mittelwerte Angst: G1: 0,15 (SD: 0,49), G2: 0,79 (SD: 1,94), G3: 0,11 (SD: 0,31); Mittelwerte Trauer: G1: 0,6 (SD: 1,51), G2: 0,78 (SD: 1,8), G3: 0,42 (SD: 1,16)).

Im Zeigen von Ekel weist Gruppe 3 den niedrigsten Wert im Gruppenvergleich auf, was auch aufgrund der hohen Abhängigkeit zu Ekel im Blickkontakt zu erwarten war (Mittelwerte: G1: 31,14 (SD: 30,67), G2: 11,79 (SD: 18,5), G3: 6,44 (SD: 11,66)).

In der Häufigkeit der ärztlichen Behandlungen im voran gegangenen Jahr wegen der Erkrankung weisen die Patientinnen aus Gruppe 3 mit einem Wert von 20,67 (SD: 9,29) den mittleren Gruppenwert auf (G1: 23,36 (SD: 10,17), G2: 17,67 (SD: 13,82)).

### **Alter und Dauer der Beschwerden in den Fibromyalgie-Clustern**

Zur Untersuchung der Frage, ob die gefundenen Unterschiede eventuell durch das Alter oder die Dauer der Beschwerden der Patientinnen moderiert werden, werden diese Daten deskriptiv hinzugezogen. Die Patientinnen aus G1 weisen ein durchschnittliches Alter von 47,27 Jahren (SD: 7,85) auf, G2 von 44,83 Jahren (SD: 12,35) und G3 von 48,3 Jahren (SD: 6,5). Gruppe 3 ist also das Cluster mit den durchschnittlich ältesten Patientinnen. Bezüglich der Dauer der Beschwerden ergeben sich folgende Mittelwerte: G1: 9,9 Jahre (SD: 7,13), G2: 13 Jahre (SD: 6,71), G3: 15,1 Jahre (SD: 11,32). Patientinnen aus G3 sind also deutlich länger krank als Patientinnen aus G1.

### **7.3.7 Vergleich der Fibromyalgie-Cluster mit den gesunden Frauen**

Die einzelnen Cluster bzw. Subgruppen der Fibromyalgie werden nun jeweils mit den Ausprägungen der entsprechenden Variablen der gesunden Frauen verglichen. Dabei werden nur die Variablen verwandt, welche auch bei der Clusterbildung einbezogen wurden. Als statistisches Verfahren bietet sich für diese Fragestellung bezüglich der metrischen Variablen grundsätzlich die einfaktorielle multivariate Varianzanalyse an, die kategorialen Variablen werden mittels Chi-Quadrat-Tests untersucht.

#### **7.3.7.1 Cluster 1 und gesunde Frauen**

Die Testungen der Voraussetzungen der Varianzanalyse (Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen und multivariate Normalverteilung der abhängigen Variablen, vgl. Bortz, 1999) ergab für die Stichprobe der gesunden Frauen, dass nur folgende Variablen normalverteilt waren (Test auf Normalverteilung nach Shapiro-Wilk): Privater Stress, interpersonale Probleme, Freude und Freude im Blickkontakt, negative Affekte und

negative Affekte im Blickkontakt. Alle anderen stetigen Variablen waren nicht normalverteilt (Signifikanzen zwischen .000 und .049).

Der Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität ergab, dass bei den Variablen Dauer der Arbeitsunfähigkeit, Depressionen, Ärger, Verachtung, Freude, Verachtung und Ekel im Blickkontakt sowie negative Affekte im Blickkontakt die Annahme, dass FM-Cluster 1 und die gesunden Frauen Grundgesamtheiten gleicher Varianz entstammen, nicht aufrecht erhalten werden kann (Signifikanzen zwischen .000 und .041).

Insgesamt sind also bei zu vielen Variablen die Voraussetzungen verletzt. Unter Umständen der gleichen Zellbesetzung ist die Varianzanalyse recht robust gegen Verletzungen der Prämissen, da sie lediglich die Tatsache des Vorliegens eines Zusammenhangs testet (Backhaus et al., 2000). Da aber auch dies im vorliegenden Fall nicht zutrifft (N 11 vs. N 20), werden im Folgenden die Unterschiede mittels T-Tests geprüft und non-parametrisch mittels Mann-Whitney-U-Test (U-Test) abgesichert<sup>35</sup>. Tabelle 42 zeigt die Ergebnisse.

---

<sup>35</sup> Im Sinne einer konservativen Testung wird dabei und auch bei den weiteren Analysen bei abweichenden Signifikanzen der non-parametrische Wert bevorzugt.

Tabelle 42: Vergleich FM-Cluster 1 mit gesunden Frauen: Metrische Variablen

|                                  | Gruppe | N  | Mittelwert | SD    | Sign. T-Test | Sign. U-Test |
|----------------------------------|--------|----|------------|-------|--------------|--------------|
| Dauer Arbeitsunfähigkeit         | FM1    | 11 | 24,32      | 15,88 | ,001         | ,000         |
|                                  | GF     | 20 | 1,52       | 3,686 |              |              |
| Privater Stress                  | FM1    | 11 | 73,85      | 21,71 | ,000         | ,000         |
|                                  | GF     | 20 | 34,24      | 21,69 |              |              |
| Aktivitätsneigung                | FM1    | 11 | 24,46      | 32,09 | ,034         | ,030         |
|                                  | GF     | 20 | -,2763     | 17,74 |              |              |
| Interpersonale Probleme          | FM1    | 11 | 13,85      | 1,501 | ,000         | ,000         |
|                                  | GF     | 20 | 7,61       | 3,313 |              |              |
| Ausmaß Depressionen              | FM1    | 11 | 24,27      | 6,929 | ,000         | ,000         |
|                                  | GF     | 20 | 2,8        | 2,462 |              |              |
| Beruflicher Stress               | FM1    | 11 | 81,76      | 13,69 | ,000         | ,000         |
|                                  | GF     | 20 | 44,82      | 19,38 |              |              |
| Mimische Gesamthäufigkeit        | FM1    | 11 | 104,0      | 83,49 | ,358         | ,215         |
|                                  | GF     | 20 | 133        | 78,46 |              |              |
| Affekte gesamt                   | FM1    | 11 | 13,72      | 14,49 | ,895         | ,420         |
|                                  | GF     | 20 | 13,1       | 7,468 |              |              |
| Negative Affekte gesamt          | FM1    | 11 | 76,78      | 24,08 | ,000         | ,001         |
|                                  | GF     | 20 | 35,66      | 24,1  |              |              |
| Arger                            | FM1    | 11 | 18,01      | 20,16 | ,264         | ,398         |
|                                  | GF     | 20 | 10,22      | 12,69 |              |              |
| Verachtung                       | FM1    | 11 | 27,62      | 23,90 | ,049         | ,015         |
|                                  | GF     | 20 | 10,74      | 13,27 |              |              |
| Soziales Lächeln                 | FM1    | 11 | 34,64      | 37,34 | ,074         | ,050         |
|                                  | GF     | 20 | 87,88      | 117,1 |              |              |
| Freude                           | FM1    | 11 | 12,89      | 14,10 | ,000         | ,002         |
|                                  | GF     | 20 | 46,46      | 30,18 |              |              |
| Arger Blickkontakt               | FM1    | 11 | ,3318      | ,4871 | ,420         | ,960         |
|                                  | GF     | 20 | ,5717      | 1,134 |              |              |
| Verachtung Blickkontakt          | FM1    | 11 | 1,796      | 3,191 | ,108         | ,002         |
|                                  | GF     | 20 | ,0966      | ,3576 |              |              |
| Ekel Blickkontakt                | FM1    | 11 | 2,105      | 2,481 | ,038         | ,010         |
|                                  | GF     | 20 | ,3085      | ,5996 |              |              |
| Freude Blickkontakt              | FM1    | 11 | ,8159      | 1,56  | ,004         | ,002         |
|                                  | GF     | 20 | 3,17       | 2,65  |              |              |
| Affekte gesamt Blickkontakt      | FM1    | 11 | 6,001      | 3,766 | ,773         | ,859         |
|                                  | GF     | 20 | 5,60       | 3,3   |              |              |
| Neg. Affekte gesamt Blickkontakt | FM1    | 11 | 4,233      | 2,94  | ,004         | ,000         |
|                                  | GF     | 20 | ,9767      | 1,408 |              |              |

Anmerkung: FM1: Fibromyalgie-Patientinnen aus Cluster 1, GF: Gesunde Frauen, SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig, Neg.: Negative

Das Ergebnis der Testung der kategorialen Variablen Angst und Rentenwunsch zeigt Tabelle 43.

Tabelle 43: Vergleich FM-Cluster 1 mit gesunden Frauen: Kategoriale Variablen

| Rentenwunsch            | Fibromyalgie-Cluster 1 | Gesunde Frauen |
|-------------------------|------------------------|----------------|
|                         | Häufigkeit (%)         | Häufigkeit (%) |
| Kein Rentenwunsch       | 8 (72,7)               | 18 (90)        |
| Latenter Rentenwunsch   | 3 (27,3)               | 2 (10)         |
| Gesamt                  | 11                     | 20             |
| Signifikanz             | 0,317                  |                |
| Angst                   | Fibromyalgie-Cluster 1 | Gesunde Frauen |
|                         | Häufigkeit (%)         | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)     | 0 (0)                  | 17 (85)        |
| Leicht, manchmal (1)    | 2 (18,2)               | 3 (15)         |
| Deutlich ausgeprägt (2) | 8 (72,7)               | 0(0)           |
| Stark, oft (3)          | 1 (9,1)                | 0 (0)          |
| Gesamt                  | 11                     | 20             |
| Signifikanz             | 0,000                  |                |

Anmerkung: Signifikanz: Ergebnis des Chi-Quadrat-Test

Zusammengefasst zeigen die Fibromyalgie-Patientinnen aus Cluster 1 signifikant höhere Werte als die gesunden Frauen in den Variablen Dauer der Arbeitsunfähigkeit, privater und beruflicher Stress, Depressionen, Aktivitätsneigung und interpersonale Probleme. In den Mimikdaten weisen sie signifikant mehr negative Affekte und Verachtung sowie weniger echte Freude und soziales Lächeln auf. Im Blickkontakt zeigen sie insgesamt signifikant mehr negative Affekte, was auf die signifikanten Unterschiede in Verachtung und Ekel zurückgeht, Freude im Blickkontakt wird signifikant weniger innerviert. Zudem schildern sie signifikant höhere Angstwerte als die gesunden Frauen. Bezüglich des Rentenwunsches zeigt sich kein Unterschied. Insgesamt werden 15 der 21 getesteten Variablen signifikant.

### 7.3.7.2 Cluster 2 und gesunde Frauen

Aufgrund der geringen Fallzahl in Cluster 2 (N: 6) wird auf eine multivariate Analyse der Unterschiede verzichtet, die Unterschiede werden direkt mittels T-Tests geprüft und non-parametrisch mittels Mann-Whitney-U-Test (U-Test) abgesichert. Tabelle 44 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 44: Vergleich FM-Cluster 2 mit gesunden Frauen: Metrische Variablen

|                                  | Gruppe | N  | Mittelwert | SD    | Sign. T-Test | Sign. U-Test |
|----------------------------------|--------|----|------------|-------|--------------|--------------|
| Dauer Arbeitsunfähigkeit         | FM2    | 6  | 12,4       | 20,12 | ,244         | ,145         |
|                                  | GF     | 20 | 1,529      | 3,686 |              |              |
| Privater Stress                  | FM2    | 6  | 56,82      | 24,05 | ,075         | ,059         |
|                                  | GF     | 20 | 34,24      | 21,69 |              |              |
| Aktivitätsneigung                | FM2    | 6  | 19,38      | 17,31 | ,040         | ,033         |
|                                  | GF     | 20 | -,2763     | 17,74 |              |              |
| Interpersonale Probleme          | FM2    | 6  | 12,80      | 6,062 | ,092         | ,038         |
|                                  | GF     | 20 | 7,612      | 3,313 |              |              |
| Ausmaß Depressionen              | FM2    | 6  | 17,16      | 14,93 | ,065         | ,005         |
|                                  | GF     | 20 | 2,8        | 2,462 |              |              |
| Beruflicher Stress               | FM2    | 6  | 59,48      | 31,74 | ,324         | ,119         |
|                                  | GF     | 20 | 44,82      | 19,38 |              |              |
| Mimische Gesamthäufigkeit        | FM2    | 6  | 63,67      | 24,88 | ,002         | ,013         |
|                                  | GF     | 20 | 133        | 78,46 |              |              |
| Affekte gesamt                   | FM2    | 6  | 7,667      | 3,723 | ,027         | ,082         |
|                                  | GF     | 20 | 13,1       | 7,468 |              |              |
| Negative Affekte gesamt          | FM2    | 6  | 34,42      | 30,66 | ,930         | ,951         |
|                                  | GF     | 20 | 35,66      | 24,1  |              |              |
| Arger                            | FM2    | 6  | 14,85      | 16,49 | ,547         | ,778         |
|                                  | GF     | 20 | 10,22      | 12,69 |              |              |
| Verachtung                       | FM2    | 6  | 7,778      | 12,76 | ,634         | ,467         |
|                                  | GF     | 20 | 10,74      | 13,27 |              |              |
| Soziales Lächeln                 | FM2    | 6  | 32,01      | 18,83 | ,053         | ,170         |
|                                  | GF     | 20 | 87,88      | 117,1 |              |              |
| Freude                           | FM2    | 6  | 43,55      | 32,66 | ,851         | ,831         |
|                                  | GF     | 20 | 46,46      | 30,18 |              |              |
| Arger Blickkontakt               | FM2    | 6  | ,9427      | 1,097 | ,491         | ,316         |
|                                  | GF     | 20 | ,5717      | 1,134 |              |              |
| Verachtung Blickkontakt          | FM2    | 6  | ,0000      | ,0000 | ,242         | ,430         |
|                                  | GF     | 20 | ,0966      | ,3576 |              |              |
| Ekel Blickkontakt                | FM2    | 6  | ,6267      | 1,112 | ,527         | ,586         |
|                                  | GF     | 20 | ,3085      | ,5996 |              |              |
| Freude Blickkontakt              | FM2    | 6  | 2,959      | 2,692 | ,869         | 1,00         |
|                                  | GF     | 20 | 3,171      | 2,658 |              |              |
| Affekte gesamt Blickkontakt      | FM2    | 6  | 6,711      | 3,597 | ,520         | ,465         |
|                                  | GF     | 20 | 5,604      | 3,3   |              |              |
| Neg. Affekte gesamt Blickkontakt | FM2    | 6  | 1,569      | 1,363 | ,380         | ,255         |
|                                  | GF     | 20 | ,9767      | 1,408 |              |              |

Anmerkung: FM2: Fibromyalgie-Patientinnen aus Cluster 2, GF: Gesunde Frauen, SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz 2-seitig, Neg.: Negative

Das Ergebnis der Testung der kategorialen Variablen Angst und Rentenwunsch zeigt Tabelle 45.

Tabelle 45: Vergleich FM-Cluster 2 mit gesunden Frauen: Kategoriale Variablen

| Rentenwunsch            | Fibromyalgie-Cluster 2 | Gesunde Frauen |
|-------------------------|------------------------|----------------|
|                         | Häufigkeit (%)         | Häufigkeit (%) |
| Kein Rentenwunsch       | 5 (83,3)               | 18 (90)        |
| Latenter Rentenwunsch   | 1 (16,7)               | 2 (10)         |
| Gesamt                  | 6                      | 20             |
| Signifikanz             | 1,000                  |                |
| Angst                   | Fibromyalgie-Cluster 2 | Gesunde Frauen |
|                         | Häufigkeit (%)         | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)     | 3 (50)                 | 17 (85)        |
| Leicht, manchmal (1)    | 0 (0)                  | 3 (15)         |
| Deutlich ausgeprägt (2) | 2 (33,3)               | 0(0)           |
| Stark, oft (3)          | 1 (16,7)               | 0 (0)          |
| Gesamt                  | 11                     | 20             |
| Signifikanz             | 0,009                  |                |

Anmerkung: Signifikanz: Ergebnis des Chi-Quadrat-Test

Zusammengefasst zeigen die Fibromyalgie-Patientinnen aus Cluster 2 signifikant höhere Werte als die gesunden Frauen in den Variablen Depressionen, Aktivitätsneigung und interpersonale Probleme. In der Variablen privater Stress wird eine annähernde Signifikanz deutlich. In den Mimikdaten unterscheiden sich die Werte kaum: Lediglich die mimische Gesamthäufigkeit ist bei den Patientinnen signifikant niedriger. Zudem schildern sie signifikant höhere Angstwerte als die gesunden Frauen. Bezüglich des Rentenwunsches zeigen sich annähernd gleiche Verteilungen. Insgesamt werden fünf der 21 getesteten Variablen signifikant und eine annähernd signifikant.

### 7.3.7.3 Cluster 3 und gesunde Frauen

Die Testungen der Voraussetzungen der Varianzanalyse (Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen, multivariate Normalverteilung der abhängigen Variablen, vgl. Bortz, 1999) wurden hinsichtlich der Normalverteilung für die Stichprobe der gesunden Frauen bereits oben dargestellt.

Der Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität ergab, dass bei den Variablen Dauer der Arbeitsunfähigkeit, Aktivitätsneigung, Depressionen, Affekte gesamt, negative Affekte gesamt, Ärger, Verachtung, Freude, Verachtung, Ekel, Ärger und Freude im Blickkontakt sowie bei negativen Affekten und Affekten gesamt im Blickkontakt die Annahme, dass FM-Cluster 3 und die gesunden Frauen Grundgesamtheiten gleicher Varianz entstammen, nicht aufrecht erhalten werden kann (Signifikanz zwischen .000 und .045).

Wie bereits oben dargelegt, ist die Varianzanalyse aber unter Umständen der gleichen Zellbesetzung recht robust gegen Verletzungen der Prämissen, da sie lediglich die Tatsache des Vorliegens eines Zusammenhangs testet (Backhaus et al., 2000). Da dies im vorliegenden Fall annähernd zutrifft (N 18 vs. N 20), werden die Unterschiede

## Ergebnisse

---

multivariat getestet. Zur Absicherung erfolgt im Anschluss eine Überprüfung mittels des non-parametrischen Mann-Whitney-U-Test (U-Test).

Die multivariaten Teststatistiken für den Effekt der Gruppenzugehörigkeit (vgl. Tab. 46) zeigen für alle verwandten Statistiken signifikante Werte, d.h. diese Zugehörigkeit hat einen signifikanten Effekt auf die abhängigen Variablen.

*Tabelle 46: Multivariate Tests für den Effekt der Gruppenzugehörigkeit FM-Cluster 3 - Gesunde Frauen*

| Effekt                                     |                 | Wert  | F (Exakte Statistik) | Signifikanz |
|--|-----------------|-------|----------------------|-------------|
| Fibromyalgie Cluster 3<br>- Gesunde Frauen | Pillai-Spur     | ,885  | 8,096                | ,000        |
|  | Wilks-Lambda    | ,115  | 8,096                | ,000        |
|  | Hotelling-Spur  | 7,670 | 8,096                | ,000        |
|  | Wurzel nach Roy | 7,670 | 8,096                | ,000        |

Die Ergebnisse der univariaten Signifikanztests zeigen die Tabellen 47 bis 48. Hierbei werden aus Gründen der Anschaulichkeit in Tabelle 47 neben den jeweiligen Mittelwerten und Standardabweichungen nur die Ergebnisse des F-Tests und deren Signifikanz dargestellt, in Tabelle 48 die weiteren univariaten Statistiken.

Ergebnisse

Tabelle 47: Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Univariate Ergebnisse der metrischen Variablen I

|                                  | Gruppe | N  | Mittelwert | SD    | F     | Sign. |
|----------------------------------|--------|----|------------|-------|-------|-------|
| Dauer Arbeitsunfähigkeit         | FM3    | 18 | 20,97      | 16,78 | 25,56 | ,000  |
|                                  | GF     | 20 | 1,529      | 3,686 |       |       |
| Privater Stress                  | FM3    | 18 | 61,02      | 28,16 | 10,9  | ,002  |
|                                  | GF     | 20 | 34,24      | 21,69 |       |       |
| Aktivitätsneigung                | FM3    | 18 | 21,84      | 34,38 | 6,39  | ,016  |
|                                  | GF     | 20 | -,2763     | 17,74 |       |       |
| Interpersonale Probleme          | FM3    | 18 | 10,14      | 4,208 | 4,29  | ,046  |
|                                  | GF     | 20 | 7,61       | 3,313 |       |       |
| Ausmaß Depressionen              | FM3    | 18 | 16,83      | 9,482 | 40,86 | ,000  |
|                                  | GF     | 20 | 2,8        | 2,462 |       |       |
| Beruflicher Stress               | FM3    | 18 | 79,01      | 19,38 | 29,48 | ,000  |
|                                  | GF     | 20 | 44,82      | 19,38 |       |       |
| Mimische Gesamthäufigkeit        | FM3    | 18 | 84,67      | 52,37 | 4,87  | ,034  |
|                                  | GF     | 20 | 133        | 78,46 |       |       |
| Affekte gesamt                   | FM3    | 18 | 5,277      | 3,30  | 16,76 | ,000  |
|                                  | GF     | 20 | 13,1       | 7,468 |       |       |
| Negative Affekte gesamt          | FM3    | 18 | 51,83      | 35,62 | 2,73  | ,107  |
|                                  | GF     | 20 | 35,66      | 24,10 |       |       |
| Ärger                            | FM3    | 18 | 20,58      | 23,77 | 2,89  | ,098  |
|                                  | GF     | 20 | 10,22      | 12,69 |       |       |
| Verachtung                       | FM3    | 18 | 24,81      | 31,33 | 3,67  | ,075  |
|                                  | GF     | 20 | 10,74      | 13,27 |       |       |
| Soziales Lächeln                 | FM3    | 18 | 119,4      | 179,8 | 0,42  | ,523  |
|                                  | GF     | 20 | 87,88      | 117,1 |       |       |
| Freude                           | FM3    | 18 | 11,79      | 11,94 | 20,77 | ,000  |
|                                  | GF     | 20 | 46,46      | 30,18 |       |       |
| Ärger Blickkontakt               | FM3    | 18 | ,1597      | ,414  | 2,11  | ,154  |
|                                  | GF     | 20 | ,5717      | 1,134 |       |       |
| Verachtung Blickkontakt          | FM3    | 18 | ,0000      | ,0000 | 1,31  | ,260  |
|                                  | GF     | 20 | ,0966      | ,3576 |       |       |
| Ekel Blickkontakt                | FM3    | 18 | ,0550      | ,2333 | 2,82  | ,102  |
|                                  | GF     | 20 | ,3085      | ,5996 |       |       |
| Freude Blickkontakt              | FM3    | 18 | ,2225      | ,4285 | 21,59 | ,000  |
|                                  | GF     | 20 | 3,171      | 2,658 |       |       |
| Affekte gesamt Blickkontakt      | FM3    | 18 | 1,589      | 1,679 | 21,58 | ,000  |
|                                  | GF     | 20 | 5,604      | 3,3   |       |       |
| Neg. Affekte gesamt Blickkontakt | FM3    | 18 | ,2147      | ,4553 | 4,81  | ,035  |
|                                  | GF     | 20 | ,9767      | 1,408 |       |       |

Anmerkung: FM3: Fibromyalgie-Patientinnen aus Cluster 3, GF: Gesunde Frauen, SD: Standardabweichung, Sign.: Signifikanz, Neg.: Negative

*Tabelle 48: Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Univariate Ergebnisse der metrischen Variablen II*

| Abhängige Variable                   | Quadratsumme Typ III | df | Mittel Quadrate | Partielles Eta-Quadrat |
|--------------------------------------|----------------------|----|-----------------|------------------------|
| Dauer Arbeitsunfähigkeit             | 3582,45              | 1  | 3582,45         | ,415                   |
| Privater Stress                      | 6793,29              | 1  | 6793,29         | ,232                   |
| Aktivitätsneigung                    | 4634,63              | 1  | 4634,63         | ,151                   |
| Interpersonale Probleme              | 60,72                | 1  | 60,72           | ,106                   |
| Ausmaß Depressionen                  | 1865,7               | 1  | 1865,7          | ,532                   |
| Beruflicher Stress                   | 11074,6              | 1  | 11074,6         | ,450                   |
| Mimische Gesamthäufigkeit            | 22131,6              | 1  | 22131,6         | ,119                   |
| Affekte gesamt                       | 579,668              | 1  | 579,668         | ,318                   |
| Negative Affekte gesamt              | 2475,55              | 1  | 2475,55         | ,071                   |
| Ärger                                | 1017,27              | 1  | 1017,27         | ,074                   |
| Verachtung                           | 1874,43              | 1  | 1874,43         | ,086                   |
| Soziales Lächeln                     | 9384,2               | 1  | 9384,2          | ,011                   |
| Freude                               | 11389,6              | 1  | 11389,6         | ,366                   |
| Ärger Blickkontakt                   | 1,609                | 1  | 1,609           | ,056                   |
| Verachtung Blickkontakt              | ,088                 | 1  | ,088            | ,035                   |
| Ekel Blickkontakt                    | ,609                 | 1  | ,609            | ,073                   |
| Freude Blickkontakt                  | 82,391               | 1  | 82,391          | ,375                   |
| Affekte gesamt Blickkontakt          | 152,775              | 1  | 152,775         | ,375                   |
| Negative Affekte gesamt Blickkontakt | 5,502                | 1  | 5,502           | ,118                   |

Die beschriebenen Signifikanzen können durch den U-Test bestätigt werden (vgl. Tab. 49).

Ergebnisse

Tabelle 49: Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Mann-Whitney-U-Test metrische Variablen

|                                  | Mann-Whitney-U | Wilcoxon-W | Z      | Exakte Sign. |
|----------------------------------|----------------|------------|--------|--------------|
| Dauer Arbeitsunfähigkeit         | 40,5           | 250,5      | -4,186 | ,000         |
| Privater Stress                  | 81,0           | 291,0      | -2,895 | ,003         |
| Aktivitätsneigung                | 95,5           | 305,5      | -2,472 | ,012         |
| Interpersonale Probleme          | 107,5          | 317,5      | -2,120 | ,033         |
| Ausmaß Depressionen              | 16,0           | 226,0      | -4,804 | ,000         |
| Beruflicher Stress               | 44,0           | 254,0      | -3,979 | ,000         |
| Mimische Gesamthäufigkeit        | 101,0          | 272,0      | -2,310 | ,020         |
| Affekte gesamt                   | 44,5           | 215,5      | -3,977 | ,000         |
| Negative Affekte gesamt          | 132,5          | 342,5      | -1,392 | ,167         |
| Ärger                            | 141,0          | 351,0      | -1,170 | ,264         |
| Verachtung                       | 161,0          | 371,0      | -,578  | ,593         |
| Soziales Lächeln                 | 178,5          | 388,5      | -,044  | ,965         |
| Freude                           | 58,0           | 229,0      | -3,593 | ,000         |
| Ärger Blickkontakt               | 152,0          | 323,0      | -1,098 | ,426         |
| Verachtung Blickkontakt          | 162,0          | 333,0      | -1,360 | ,613         |
| Ekel Blickkontakt                | 144,5          | 315,5      | -1,635 | ,303         |
| Freude Blickkontakt              | 19,0           | 190,0      | -4,858 | ,000         |
| Affekte gesamt Blickkontakt      | 42,0           | 213,0      | -4,039 | ,000         |
| Neg. Affekte gesamt Blickkontakt | 115,0          | 286,0      | -2,154 | ,059         |

Anmerkung: Sign.: Signifikanz 2-seitig, Neg.: Negative

Das Ergebnis der Testung der kategorialen Variablen Angst und Rentenwunsch zeigt Tabelle 50.

Tabelle 50: Vergleich FM-Cluster 3 mit gesunden Frauen: Kategoriale Variablen

| Rentenwunsch            | Fibromyalgie-Cluster 3 | Gesunde Frauen |
|-------------------------|------------------------|----------------|
|                         | Häufigkeit (%)         | Häufigkeit (%) |
| Kein Rentenwunsch       | 4 (22,2)               | 18 (90)        |
| Latenter Rentenwunsch   | 14 (77,8)              | 2 (10)         |
| Gesamt                  | 18                     | 20             |
| Signifikanz             | 0,000                  |                |
| Angst                   | Fibromyalgie-Cluster 3 | Gesunde Frauen |
|                         | Häufigkeit (%)         | Häufigkeit (%) |
| Nicht vorhanden (0)     | 2 (11,1)               | 17 (85)        |
| Leicht, manchmal (1)    | 7 (38,9)               | 3 (15)         |
| Deutlich ausgeprägt (2) | 6 (33,3)               | 0 (0)          |
| Stark, oft (3)          | 3 (16,7)               | 0 (0)          |
| Gesamt                  | 18                     | 20             |
| Signifikanz             | 0,000                  |                |

Anmerkung: Signifikanz: Ergebnis des Chi-Quadrat-Test

Zusammengefasst schildern die Fibromyalgie-Patientinnen aus Cluster 3 signifikant höhere Werte in den Variablen Dauer der Arbeitsunfähigkeit, privater und beruflicher Stress, Depressionen, Aktivitätsneigung und interpersonale Probleme als die gesunden Frauen. In den Mimikdaten weisen sie eine signifikant geringere mimische Gesamthäufigkeit, weniger Affekte gesamt und Freude auf. Im Blickkontakt innervieren sie insgesamt signifikant weniger negative Affekte und Affekte gesamt, was vor allem auf die signifikanten Unterschiede in der Freude zurückgeht. Zudem schildern sie signifikant höhere Angstwerte als die gesunden Frauen und auch signifikant häufiger einen latenten Rentenwunsch. Insgesamt werden 14 der 21 getesteten Variablen signifikant.

### 7.3.7.4 Deskription der eliminierten Variablen

Hier sind nur die Häufigkeiten der Primäraffekte Trauer, Angst und Ekel relevant, da alle anderen Variablen krankheitsspezifisch sind (vgl. oben).

- Fibromyalgie-Gruppe 1 weist im **Zeigen von Angst** einen mittleren Wert von 0,83 (SD: 2,74), G2 von 6,3 (SD: 15,31) und G3 von 2 (SD: 5,96) auf. Der Mittelwert der gesunden Frauen liegt bei 2,1 (SD: 7,6) (vgl. Tab. 16 im deskriptiven Ergebnisteil). FM-Gruppe 3 ist im Zeigen von Angst den gesunden Frauen am nächsten.
- Im **Zeigen von Trauer** haben die Patientinnen aus G1 einen Mittelwert von 7,9 (SD: 13,46), aus G2 von 6,2 (SD: 14,4), aus G3 von 13,5 (SD: 23,8) und die gesunden Frauen von 0,55 (SD: 2,5), so dass in dieser Variable FM-Gruppe 2 die größte Nähe zu den Kontrollpersonen aufweist.
- Im **Zeigen von Ekel** weist FM-Gruppe 2 die größte Nähe zu den gesunden Frauen auf (Mittelwerte: Gesunde Frauen: 14,7 (SD: 16,3); G1: 31,14 (SD: 30,67), G2: 11,79 (SD: 18,5), G3: 6,44 (SD: 11,66)).
- In der Variable **Angst im Blickkontakt** findet sich bei G1 ein Mittelwert von 0,15 (SD: 0,49), bei G2 von 0,79 (SD: 1,94), bei G3 von 0,11 (SD: 0,31) und bei den Gesunden von 0,27 (SD: 1) (vgl. Tab. 17 im deskriptiven Ergebnisteil). FM-Gruppe 1 weist hier also die größte Nähe zu den gesunden Frauen auf.
- In der Variable **Trauer im Blickkontakt** zeigt sich ein mittlerer Wert von 0,6 (SD: 1,51) bei G1, bei G2 von 0,78 (SD: 1,8), bei G3 von 0,42 (SD: 1,16) und bei den Gesunden von 0. FM-Gruppe 3 weist hier also die größte Nähe zu den gesunden Frauen auf.

### 7.3.8 Überprüfung der hypostasierten Fibromyalgie-Untergruppen

Im Folgenden werden nun die in den Kapiteln 5 und 6 hypostasierten Untergruppen durch die erhaltenen Clustern überprüft.

**Hypothese 1**, die lautete, dass drei Untergruppen der Fibromyalgie existieren, kann durch die vorliegenden Ergebnisse als **bestätigt** angesehen werden.

In **Hypothese 2a** wurde eine Untergruppe 1 „Somatisierungsvariante“ der Fibromyalgie angenommen. Diese Patienten sollten im Gruppenvergleich unter anderem die höchste Schmerzintensität, die höchste Gesamtbeeinträchtigung, die höchsten Werte im beruflichen und privaten Stress sowie die höchsten Angst-, Depressions- und Somatisierungswerte aufweisen. Zudem wurde angenommen, dass sie den zweitgrößten Wert in den interpersonalen Problemen, im Leistungsanspruch, in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit, sowie in der Häufigkeit eines Rentenwunsches zeigten. Ihr Strukturniveau sollte das niedrigste sein und ihr Bindungsstil hauptsächlich unsicher-vermeidend. Bezüglich des mimisch-affektiven Verhaltens wurde für FM-Gruppe 1 hypostasiert, dass sie im Gruppenvergleich die niedrigste mimische Gesamthäufigkeit, Affekthäufigkeit und die höchste Rate an anhedonischen Affekten<sup>36</sup> außerhalb des Blickkontaktes aufwiesen, negative Affekte im Blickkontakt am zweitwenigsten und positive Affekte im Blickkontakt am seltensten im Gruppenvergleich innervierten.

In keinem der gefundenen Cluster findet sich auch nur annähernd diese Merkmalskombination. Cluster 1 weist zwar die höchsten Werte im beruflichen und privaten Stress, in der Stärke der Depression, in der Angst und in den negativen (anhedonischen) Affekten außerhalb des Blickkontaktes auf, diese treten aber zusammen mit der höchsten Aktivitätsneigung, Arbeitsunfähigkeitszeit und den höchsten interpersonalen Probleme auf. Ihre mimische Gesamthäufigkeit und Affekthäufigkeit ist die höchste im Gruppenvergleich, und auch negative Affekte im Blickkontakt zeigen sie am meisten. Zudem ist ihr Strukturniveau das höchste aller Gruppen, die Somatisierung am niedrigsten und ihr Bindungsstil hauptsächlich unsicher-ambivalent. Struktur und Bindungsstil sind allerdings mit Vorsicht zu interpretieren, da sie in den Clustern nahezu konstant verteilt sind, dies gilt auch abgeschwächt für die Somatisierung.

Cluster 2 weist die niedrigsten Werte im Gruppenvergleich in der Schmerzstärke, Beeinträchtigung, im beruflichen und privaten Stress, in der Aktivitätsneigung, Arbeitsunfähigkeitszeit, in Angst (zusammen mit Cluster 3) und im Rentenwunsch auf. Zudem weisen diese Patientinnen die höchste Rate an Freude im Blickkontakt auf.

Cluster 3 weist zwar die höchsten Werte in der Schmerzstärke und der Beeinträchtigung zusammen mit den niedrigsten in der Affekthäufigkeit und in den positiven

---

<sup>36</sup> Aufgrund des Nichteinbezugs der Affekte Trauer und Angst in die Clusteranalysen werden hier nun die negativen Affekte als Kategorie außerhalb des Blickkontaktes als anhedonische gewertet.

Affekten im Blickkontakt auf. Auch zeigen sie die zweithöchsten Werte im Leistungsanspruch und in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit. Allerdings treten diese Ausprägungen in Kombination mit den niedrigsten Depressions-, Angst- und Somatisierungswerten, mit den niedrigsten interpersonalen Problemen, mit der niedrigsten Rate an negativen Affekten im Blickkontakt und der höchsten Häufigkeit eines Rentenwunsches auf. Ihre Werte in den Stressvariablen sind zudem am zweithöchsten, gleiches gilt für ihre mimische Gesamtaktivität.

**Hypothese 2a wird also verworfen.**

In **Hypothese 2b** wurden Unterschiede von FM-Gruppe 1 zu den gesunden Frauen hypostasiert. Da sich aber die Merkmalskombination zu FM-Gruppe 1 nicht bestätigen ließ, **ist auch diese Hypothese zu verwerfen.**

In **Hypothese 3a** wurde eine Untergruppe „Interpersonale Variante“ der Fibromyalgie postuliert, welche im Gruppenvergleich unter anderem die höchsten Ausprägungen in den interpersonalen Problemen, im Leistungsanspruch und in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit, sowie in der Häufigkeit eines Rentenwunsches aufweisen sollte. Zudem sollten die Patientinnen dieser Gruppe die zweithöchsten Werte in der Schmerzintensität, in der Gesamtbeeinträchtigung, im beruflichen und privaten Stress, in der Angst, in der Stärke der Depression sowie in der Somatisierung zeigen. Bezüglich des mimisch-afektiven Verhaltens wurde die höchste Rate an negativen Affekten im Blickkontakt und die niedrigste an anhedonischen Affekten außerhalb des Blickkontaktes angenommen, bezüglich der mimischen Gesamthäufigkeit und der Affekthäufigkeit sowie der Rate an positiven Affekten im Blickkontakt jeweils der zweithöchste Wert.

In keinem der gefundenen Cluster findet sich diese Merkmalskombination. Cluster 1 weist zwar die höchsten Aktivitätsneigung, Arbeitsunfähigkeitszeit und die höchsten interpersonalen Probleme zusammen mit der höchsten Rate an negativen Affekten im Blickkontakt auf, diese treten aber zusammen mit den höchsten Werten im beruflichen und privaten Stress, in der Stärke der Depression, in der Angst und in den negativen (anhedonischen) Affekten außerhalb des Blickkontaktes auf.

Cluster 2 weist die niedrigsten Werte im Gruppenvergleich in der Aktivitätsneigung, Arbeitsunfähigkeitszeit und im Rentenwunsch auf. Zudem weisen diese Patientinnen die höchste Rate an Freude im Blickkontakt und die niedrigste Rate an negativen (anhedonischen) Affekten außerhalb des Blickkontaktes auf.

Cluster 3 weist die höchste Häufigkeit eines Rentenwunsches auf und auch ihre Werte in den Stressvariablen und in der mimischen Gesamtaktivität sind am zweithöchsten. Allerdings sind dies die einzigen Übereinstimmungen mit FM-Gruppe 2 (vgl. oben).

**Hypothese 3a wird also verworfen.**

In **Hypothese 3b** wurden Unterschiede von FM-Gruppe 2 zu den gesunden Frauen hypostasiert. Da sich aber die Merkmalskombination zu FM-Gruppe 2 nicht bestätigen ließ, **ist auch diese Hypothese zu verwerfen.**

In **Hypothese 4a** wurde eine Untergruppe „Neurobiologische Variante“ der Fibromyalgie hypostasiert. Diese sollte im Gruppenvergleich unter anderem die niedrigste Schmerzintensität, die niedrigste Gesamtbeeinträchtigung, die geringsten Werte im beruflichen und privaten Stress, die niedrigsten Angst-, Depressions- und Somatisierungswerte sowie die niedrigsten Ausprägungen in den interpersonalen Problemen, im Leistungsanspruch, in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit und die geringste Häufigkeit eines Rentenwunsches aufweisen. Zudem wurde angenommen, dass die Patientinnen dieser Gruppe im Gruppenvergleich am häufigsten den sicheren Bindungsstil und das höchste Strukturniveau haben. Bezüglich des mimisch-affektiven Verhaltens wurde angenommen, dass FM-Gruppe 3 die höchste mimische Gesamthäufigkeit und Affekthäufigkeit und die zweithöchste Rate an anhedonischen Affekten außerhalb des Blickzustandes „Blickkontakt“ zeigt. Negative Affekte im Blickkontakt sollten sie am seltensten innervieren und positive Affekte, vor allem echte Freude, im Blickkontakt am häufigsten.

Aus den obigen Ausführungen ist zu schließen, dass weder Cluster 1 noch 3 diese Merkmalsausprägungen aufweisen.

Cluster 2 hingegen weist die niedrigsten Werte in der Schmerzintensität, in der Gesamtbeeinträchtigung, im beruflichen und privaten Stress, die niedrigsten Angstwerte (zusammen mit Cluster 3) sowie die niedrigsten Ausprägungen im Leistungsanspruch, in der Dauer der Arbeitsunfähigkeit und die geringste Häufigkeit eines Rentenwunsches auf. Sie innervieren negative Affekte im Blickkontakt am seltensten und echte Freude im Blickkontakt am häufigsten.

Widersprechend sind die höchsten Somatisierungswerte, das niedrigste Strukturniveau und die Häufigkeit des unsicher-ambivalenten Bindungsstils. Letztere weisen aber alle drei Cluster auf, und auch das Strukturniveau ist nahezu konstant (vgl. oben). Ebenfalls nicht theoriekonform sind die niedrigste mimische Gesamthäufigkeit und Anhedonie, die mittleren interpersonalen Probleme und Depressionen, sowie die mittlere Affekthäufigkeit.

Insgesamt ist die Übereinstimmung aber größer als die Nichtübereinstimmung.

**Hypothese 4a wird angenommen.**

Im **Vergleich zu den gesunden Frauen** wurden in Cluster 2 fünf der 21 getesteten Variablen signifikant und eine annähernd signifikant, in Cluster 1 waren dies 15 Variablen und im dritten Cluster 14 Variablen (vgl. oben). Cluster 2 zeigt also die größte Nähe zu

den gesunden Frauen. Basierend auf der Annahme der hypostasierten FM-Gruppe 3 durch Cluster 2 ist festzustellen, dass also die Hypothese 4b, in welcher die größte Nähe von FM-Gruppe 3 zum gesunden Verhalten und Erleben postuliert wurde, ebenfalls Bestätigung findet.

**Hypothese 4b wird angenommen.**

### 7.3.9 Prädiktion der Clusterzugehörigkeit

Abschließend sollen nun zur Untersuchung des Einflusses der verwandten Variablen auf die Clusterzugehörigkeit und damit zur finalen Kontrastierung und Charakterisierung der Gruppen strukturprüfende Verfahren eingesetzt werden<sup>37</sup>. Dabei wird jeweils die Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit eines Clusters gegen die Zugehörigkeit zu den beiden anderen Clustern zusammen überprüft<sup>38</sup>. Ursprünglich sollten Diskriminanzanalysen eingesetzt werden, da aber die Überprüfung einer Voraussetzung (Gleichheit der Gruppenstreuungen, getestet mittels Box-M-Test) jeweils Ergebnisse ergab, die gegen die Gleichheit der Gruppenstreuungen sprachen, wurden nach Empfehlung von Norusis (1994b) logistische Regressionen verwandt, welche geringere Anforderungen an die Daten stellen. Dabei wurden jeweils nur die Variablen aufgenommen, welche zu statistischen Unterschieden (Niveau: 0.05, getestet mittels T- bzw. Chi-Quadrat-Tests) zwischen den Gruppen geführt hatten. Kategoriale Variablen wurden dabei als Indikatorvariablen kodiert (vgl. Norusis, 1994c).

#### 7.3.9.1 Cluster 1 versus Cluster 2 + Cluster 3

Folgende Variablen führten zu signifikanten Unterschieden: Stärke der Depressionen, interpersonale Probleme, Verachtung im Blickkontakt, Ekel im Blickkontakt, Affekte gesamt und im Blickkontakt, negative Affekte gesamt und im Blickkontakt, Angst und Rentenwunsch. Für diese Variablen wurden die Voraussetzungen der (schrittweisen) logistischen Regression getestet (vgl. Rese, 2000): Die Ermittlung der Multikollinearität (über Toleranzen, VIF) ergab für die Variablen Verachtung im Blickkontakt und negative Affekte im Blickkontakt einen Wert, der auf erhebliche Multikollinearität schließen ließ (Toleranz: 0,086 bzw. 0,044), so dass diese ausgeschlossen wurden. Die Toleranzen aller anderen Variablen ließen keine ernsthafte Multikollinearität vermuten (Toleranzen alle > 0.2; vgl. zur Einschätzung Backhaus et al., 2000). Der Durbin-Watson-Test zur Überprüfung von Autokorrelation ergab einen Wert von  $d = 2.39$ , der zumindest nicht für eine starke Autokorrelation spricht (vgl. Norusis, 1994a; Backhaus et al., 2000).

---

<sup>37</sup> Vgl. Wiedenbeck & Züll (2001).

<sup>38</sup> Dieses Vorgehen erfolgte wiederum nach Rücksprache und Beratung durch die ZUMA, Mannheim.

**Ergebnis**

Die schrittweise logistische Regression (mittels Likelihood-Quotient) führte mit den Variablen

- Angst (PSKB-Se),
- Affekte gesamt im Blickkontakt (EMFACS),
- Ekel im Blickkontakt (EMFACS) und
- negative Affekte (EMFACS)

zu einer Klassifikationswahrscheinlichkeit von 88,6% (vgl. Tab. 51). Die Signifikanzprüfung des Modells (vgl. Tab. 51) zeigte an, dass das resultierende Modell hochsignifikant ist, die unabhängigen Variablen haben also einen bedeutenden Einfluss auf die Ausprägung der abhängigen Variablen.

*Tabelle 51: FM-Cluster 1: Ergebnisse der schrittweisen logistischen Regression*

|                   |                    | Vorhergesagt |               | Korrekt Klassifiziert |
|-------------------|--------------------|--------------|---------------|-----------------------|
|                   |                    | Cluster 1    | Cluster 2 + 3 |                       |
|                   | Cluster 1          | 8            | 3             | 72,7%                 |
| <b>Beobachtet</b> | Cluster 2 + 3      | 1            | 23            | 95,8%                 |
|                   | <b>Insgesamt</b>   |              |               | <b>88,6%</b>          |
|                   | Model Chi-Square   |              | 25,48         |                       |
|                   | - 2 Log-Likelihood |              | 18,09         |                       |
|                   | Signifikanz        |              | 0,000         |                       |

Betrachtet man Wirkungsrichtung und -Stärke der prognostischen Faktoren (vgl. Tab. 52), so zeigt sich, dass vor allem viele Affekte im Blickkontakt und dabei insbesondere starker Ekel die Wahrscheinlichkeit erhöhen, zu Cluster 1 zu gehören. Aber auch negative Affekte und deutliche Ängste stehen in einem deutlichen Zusammenhang mit dieser Clusterzugehörigkeit.

*Tabelle 52: FM-Cluster 1: Wirkungsrichtung und -Stärke der unabhängigen Variablen*

| Variablen                   | B      | Wald  | Sig.  | Exp. (B) |
|-----------------------------|--------|-------|-------|----------|
| <b>Affekte Blickkontakt</b> | 0,1159 | 4,085 | 0,043 | 1,612    |
| <b>Ekel Blickkontakt</b>    | 0,235  | 3,303 | 0,064 | 1,265    |
| <b>Negative Affekte</b>     | 0,056  | 4,172 | 0,041 | 1,058    |
| <b>Angst (D2)*</b>          | 3,330  | 5,069 | 0,024 | 0,036    |

Anmerkung: B:  $\beta$ -Werte, Wald: Wald-Statistik, Sig.: Signifikanz, Exp. (B): odd ratio

\*Indikator-Variable 2 von Angst, Kodierung: 1: Angst deutlich ausgeprägt, 0: Angst nicht deutlich ausgeprägt (vgl. oben und Kap. 6)

### 7.3.9.2 Cluster 2 versus Cluster 1 + Cluster 3

Bei der Prognostik dieses Cluster ist im Vorfeld darauf hinzuweisen, dass aufgrund der kleinen Fallzahl (N: 6) in Cluster 2, welches dann gegen N-Gesamt von 29 getestet wird, die folgenden Ergebnisse nur unter Vorbehalt interpretiert werden können.

Folgende Variablen führten zu signifikanten Unterschieden: Gesamtbeeinträchtigung, Schmerzstärke, Freude, Ärger und Freude im Blickkontakt, negative Affekte gesamt und Angst. Für diese Variablen wurden die Voraussetzungen der (schrittweisen) logistischen Regression getestet (vgl. Rese, 2000): Die Ermittlung der Multikollinearität (über Toleranzen, VIF) ergab für die Variablen Schmerzstärke und Freude einen Wert, der auf erhebliche Multikollinearität schließen ließ, so dass diese ausgeschlossen wurden. Die Toleranzen aller anderen Variablen ließen keine ernsthafte Multikollinearität vermuten (Toleranzen alle  $> 0.2$ ; zur Einschätzung Backhaus et al., 2000). Der Durbin-Watson-Test zur Überprüfung von Autokorrelation ergab einen Wert von  $d = 2.05$ , der nicht für eine Autokorrelation spricht (Norusis, 1994a; Backhaus et al., 2000).

#### Ergebnis

Die schrittweise logistische Regression (mittels Likelihood-Quotient) führte mit den Variablen

- Freude im Blickkontakt (EMFACS) und
- Gesamtbeeinträchtigung (Fragebogen Schmerz)

zu einer Klassifikationswahrscheinlichkeit von 97,1% (vgl. Tab. 53). Die Signifikanzprüfung des Modells (vgl. Tab. 53) zeigt an, dass das resultierende Modell hochsignifikant ist, die unabhängigen Variablen haben also einen bedeutenden Einfluss auf die Ausprägung der abhängigen Variablen.

*Tabelle 53: FM-Cluster 2: Ergebnisse der schrittweisen logistischen Regression*

|                   |                      | Vorhergesagt |               | Korrekt Klassifiziert |
|-------------------|----------------------|--------------|---------------|-----------------------|
|                   |                      | Cluster 2    | Cluster 1 + 3 |                       |
|                   |                      |              |               |                       |
|                   | <b>Cluster 2</b>     | 6            | 0             | 100%                  |
| <b>Beobachtet</b> |                      |              |               |                       |
|                   | <b>Cluster 1 + 3</b> | 1            | 28            | 96,6%                 |
|                   | <b>Insgesamt</b>     |              |               | <b>97,1%</b>          |
|                   | Model Chi-Square     |              | 25,78         |                       |
|                   | - 2 Log-Likelihood   |              | 6,28          |                       |
|                   | Signifikanz          |              | 0,000         |                       |

Betrachtet man Wirkungsrichtung und -Stärke der prognostischen Faktoren (vgl. Tab. 54), so zeigt sich, dass viel Freude im Blickkontakt im Zusammenhang mit einer niedrigen Beeinträchtigung die Wahrscheinlichkeit erhöht, zu Cluster 2 zu gehören.

Tabelle 54: FM-Cluster 2: Wirkungsrichtung und -Stärke der unabhängigen Variablen

| Variablen              | B     | Wald  | Sig.  | Exp. (B) |
|------------------------|-------|-------|-------|----------|
| Freude Blickkontakt    | 1,434 | 2,131 | 0,144 | 4,916    |
| Gesamtbeeinträchtigung | -,219 | 2,255 | 0,133 | 0,803    |

Anmerkung: B:  $\beta$ -Werte, Wald: Wald-Statistik, Sig.: Signifikanz, Exp. (B): odd ratio

### 7.3.9.3 Cluster 3 versus Cluster 1 + Cluster 2

Folgende Variablen führten zu signifikanten Unterschieden: Gesamtbeeinträchtigung, Schmerzstärke, soziales Lächeln, Ärger, Verachtung, Ekel und Freude im Blickkontakt, negative Affekte und Affekte gesamt im Blickkontakt sowie Rentenwunsch. Für diese Variablen wurden die Voraussetzungen der (schrittweisen) logistischen Regression getestet (vgl. Rese, 2000): Die Ermittlung der Multikollinearität (über Toleranzen, VIF) ergab für die Variable negative Affekte im Blickkontakt einen Wert, der auf erhebliche und signifikante Multikollinearität schließen ließ (Toleranz: 0,000), so dass diese ausgeschlossen wurde. Die Toleranzen aller anderen Variablen ließen keine ernsthafte Multikollinearität vermuten (Toleranzen alle  $> 0.2$ ; zur Einschätzung Backhaus et al., 2000). Der Durbin-Watson-Test zur Überprüfung von Autokorrelation ergab einen Wert von  $d = 2.6$ , der für eine grenzwertige Autokorrelation spricht (Norusis, 1994a; Backhaus et al., 2000).

#### Ergebnis

Die schrittweise logistische Regression (mittels Likelihood-Quotient) führte mit den Variablen

- Affekte gesamt im Blickkontakt (EMFACS),
- Ärger im Blickkontakt (EMFACS) und
- Rentenwunsch (Fragebogen Schmerz und PSKB-Se)

zu einer Klassifikationswahrscheinlichkeit von 97,1%. (vgl. Tab. 55). Cluster 3 kann dabei mit einer 100%igen Klassifikation zugeordnet werden. Die Signifikanzprüfung des Modells (vgl. Tab. 55) zeigt an, dass das resultierende Modell hochsignifikant ist, die unabhängigen Variablen haben also einen bedeutenden Einfluss auf die Ausprägung der abhängigen Variablen.

Tabelle 55: FM-Cluster 3: Ergebnisse der schrittweisen logistischen Regression

|                   |                    | Vorhergesagt |               | Korrekt Klassifiziert |
|-------------------|--------------------|--------------|---------------|-----------------------|
|                   |                    | Cluster 3    | Cluster 1 + 2 |                       |
|                   | Cluster 3          | 18           | 0             | 100%                  |
| <b>Beobachtet</b> | Cluster 1 + 2      | 1            | 16            | 94,1%                 |
|                   | <b>Insgesamt</b>   |              |               | <b>97,1%</b>          |
|                   | Model Chi-Square   |              | 35,41         |                       |
|                   | - 2 Log-Likelihood |              | 13,08         |                       |
|                   | Signifikanz        |              | 0,000         |                       |

Betrachtet man Wirkungsrichtung und -Stärke der prognostischen Faktoren (vgl. Tab. 56), so zeigt sich, dass vor allem das Fehlen von Affekten im Blickkontakt und dabei insbesondere das Fehlen von Ärger die Wahrscheinlichkeit erhöht, zu Cluster 3 zu gehören. Aber auch ein latenter Rentenwunsch steht in einem deutlichen Zusammenhang mit dieser Clusterzugehörigkeit.

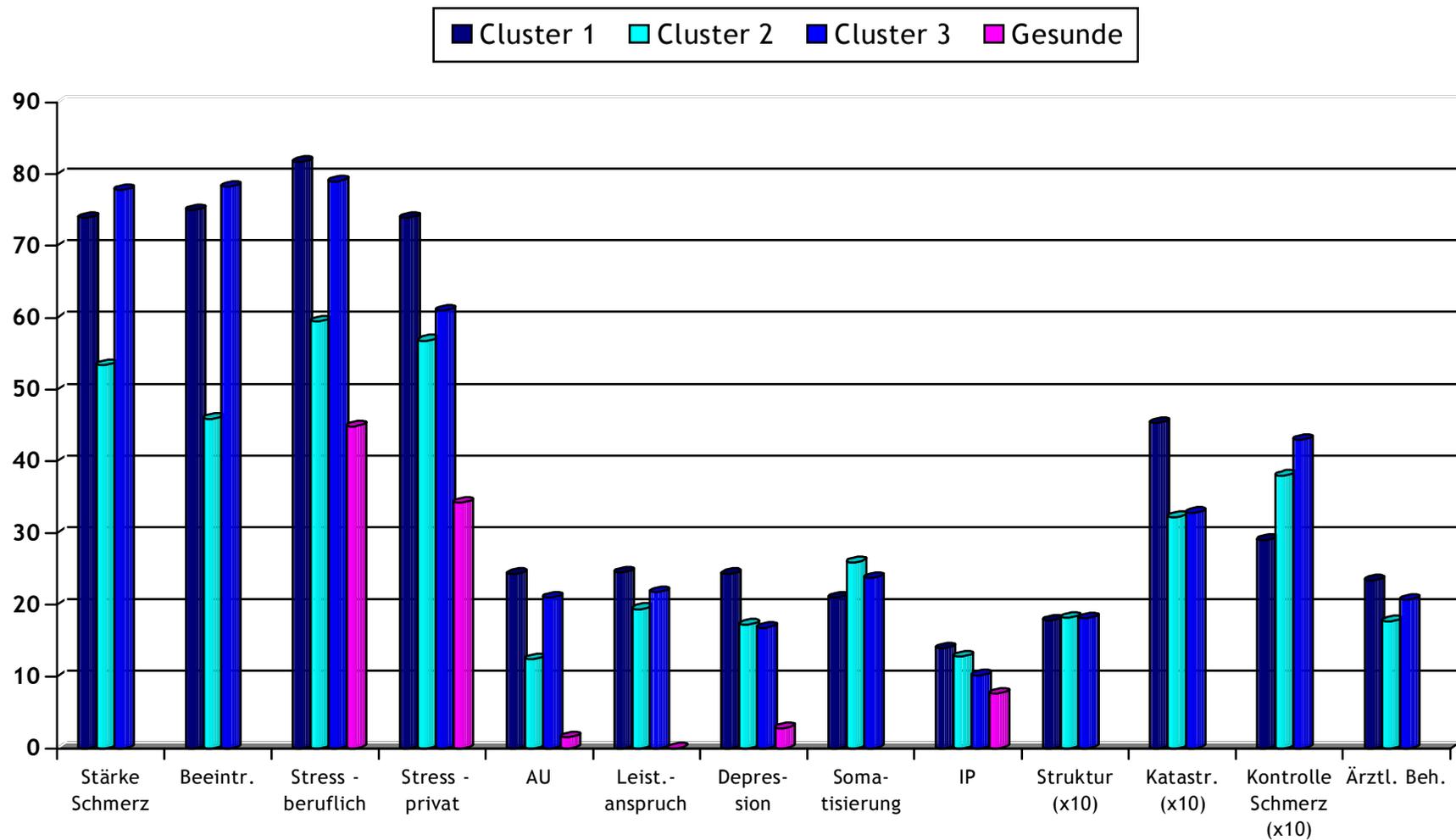
Tabelle 56: FM-Cluster 3: Wirkungsrichtung und -Stärke der unabhängigen Variablen

| Variablen                   | B      | Wald  | Sig   | Exp. (B) |
|-----------------------------|--------|-------|-------|----------|
| <b>Affekte Blickkontakt</b> | -1,411 | 5,249 | 0,022 | 0,244    |
| <b>Ärger Blickkontakt</b>   | -3,768 | 4,135 | 0,042 | 0,023    |
| <b>Rentenwunsch*</b>        | 4,352  | 4,222 | 0,040 | 0,013    |

Anmerkung: B:  $\beta$ -Werte, Wald: Wald-Statistik, Sig.: Signifikanz, Exp. (B): odd ratio

\*Indikator-Variable von Rentenwunsch, Kodierung: 1: latenter Rentenwunsch, 0: kein Rentenwunsch

Abschließend werden in den folgenden drei Abbildungen (Abb. 22 bis 24) die Ausprägungen in allen relevanten metrischen Variablen für die Fibromyalgie-Cluster und gesunden Frauen dargestellt. Die Variablen, welche nach den in den Clusteranalysen verwandten wieder hinzugenommen wurden, befinden sich jeweils am rechten Rand der Abbildungen. Der Anschaulichkeit wegen werden einige Variablenausprägungen zehnfach vergrößert dargestellt („x10“).



**Abbildung 22:** *Fibromyalgie-Cluster und gesunde Frauen: Selbsteinschätzungen (metrisch) und OPD-Daten*

*Erläuterung:* Beeintr.: Gesamtbeeinträchtigung, AU: Arbeitsunfähigkeitszeit, Leist.anpruch: Leistungsanspruch, IP: Interpersonale Probleme, Katastr.: Katastrophisieren, Ärztl. Beh.: Ärztliche Behandlungen

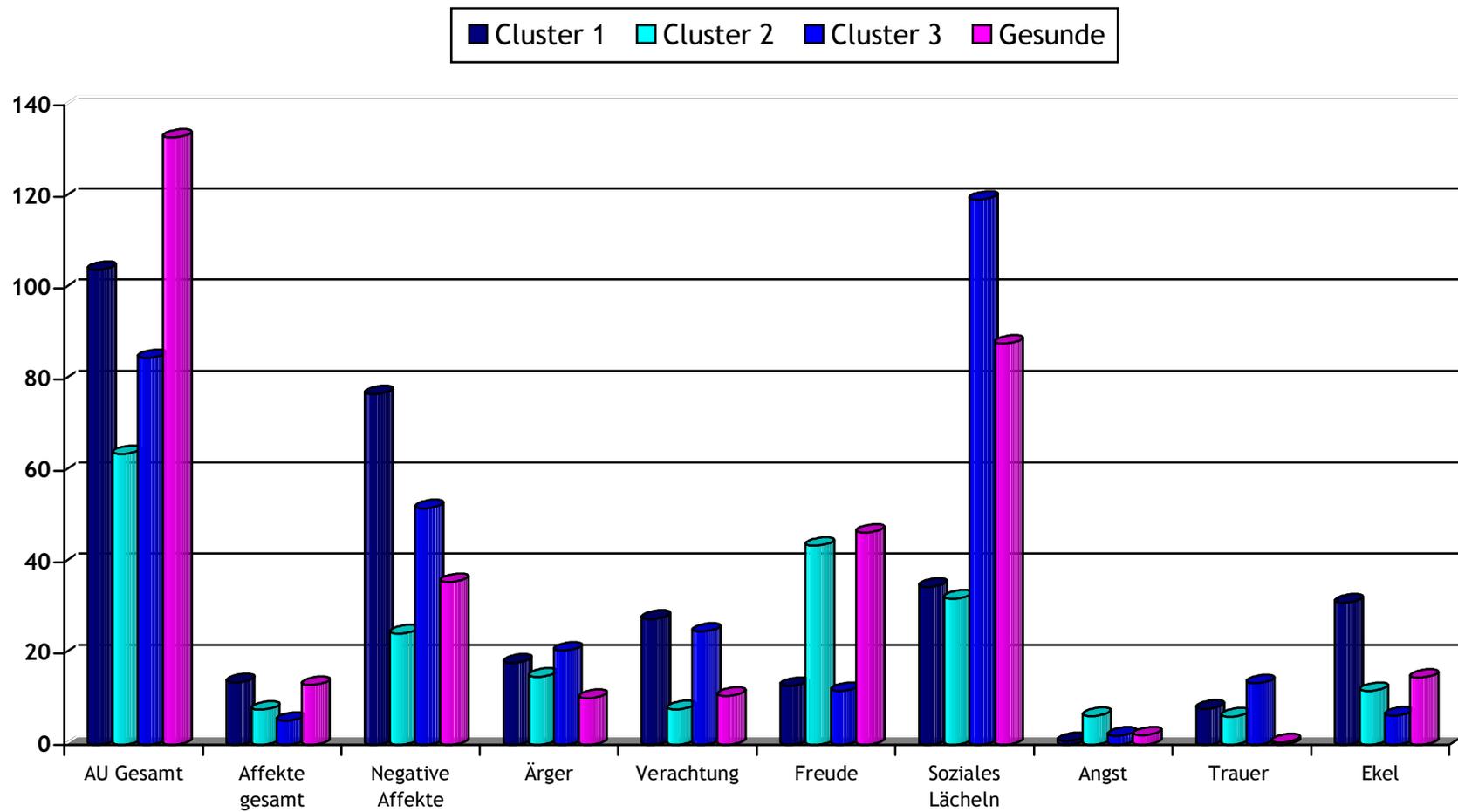


Abbildung 23: Fibromyalgie-Cluster und gesunde Frauen: Mimikdaten

Erläuterung: AU Gesamt: Mimische Gesamthäufigkeit

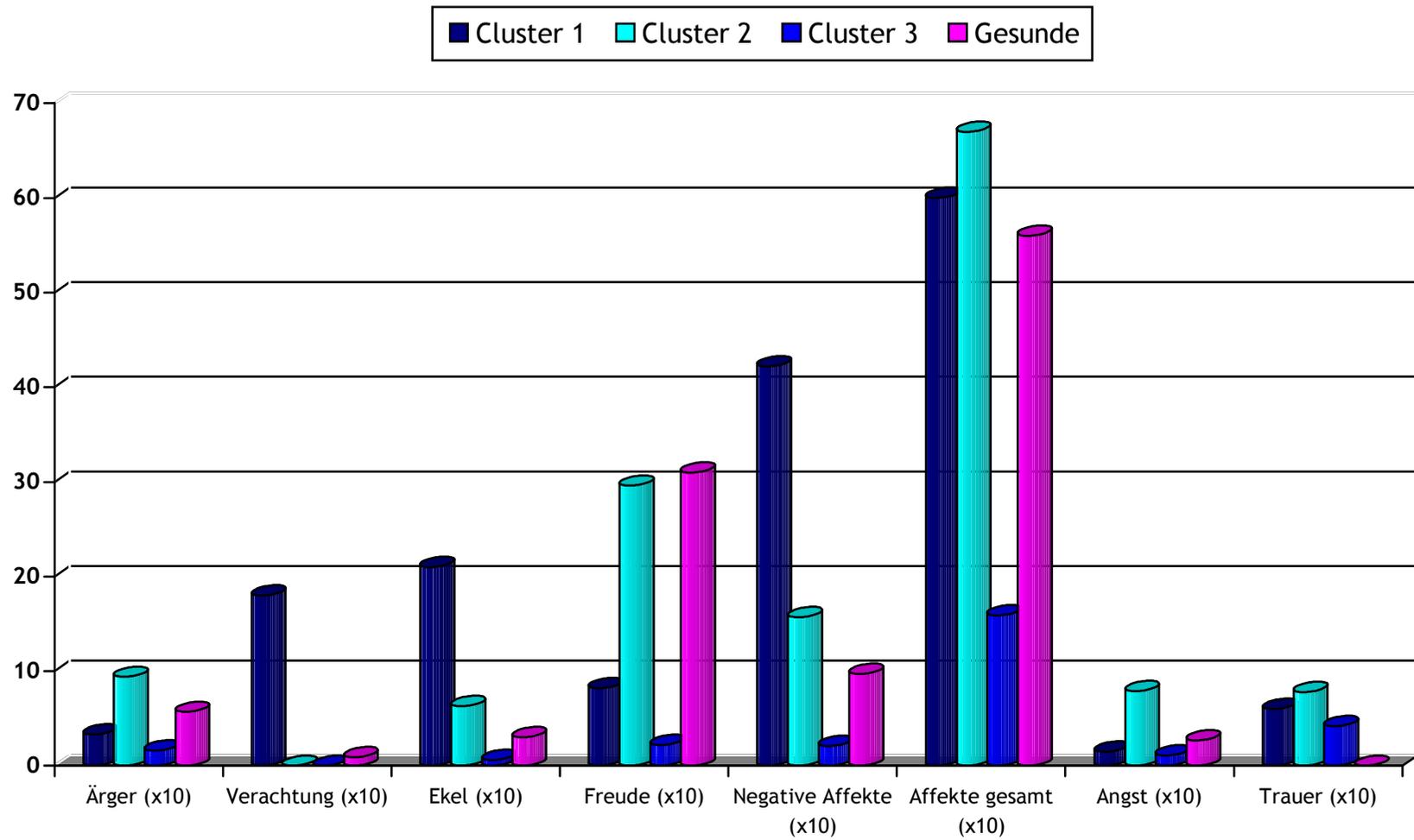


Abbildung 24: Fibromyalgie-Cluster und gesunde Frauen: Mimikdaten im Blickkontakt

## 8 Zusammenfassung und Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung von Untergruppen des Fibromyalgie-Syndroms unter besonderer Beachtung des kommunikativen Aspektes. Hintergrund war vor allem die inkonsistente Befundlage, welche sich in Studien zur Fibromyalgie häufig zeigte. Durch eine Differenzierung von Subgruppen kann sich neben der Klärung von pathogenetischen Wirkzusammenhängen die Möglichkeit ergeben, differentielle Therapiemöglichkeiten dieser bis heute schwer zu therapierenden Erkrankung bereitzustellen. Der kommunikative Aspekt bei der Subgruppendifferenzierung sollte besonders beachtet werden, da kaum eine andere Patientengruppe den Ruf hat, so „schwierig“ zu sein, was insbesondere für die Beziehungen zu Ärzten gilt. Hieraus ergab sich zum einen die Frage, was via Schmerz- und Symptomklage kommuniziert wird und zum anderen, ob dieser Aspekt zur Subgruppendifferenzierung beitragen kann.

Bisher liegen kaum Studien zur Beziehungsgestaltung von Fibromyalgie-Patienten vor. Auch Untergruppenstudien zur Fibromyalgie existieren bisher nur wenige, und keine der vorliegenden Untergruppenstudien bezieht die mimisch-affektive Beziehungsregulation mit ein (vgl. Kap. 2). Die vorliegende Untersuchung ist somit die erste, in welcher Untergruppen der Fibromyalgie unter Einbezug der mimisch-affektiven Beziehungsregulation untersucht werden.

Im Folgenden werden nach einer Zusammenfassung die empirisch ermittelten Subgruppen der Fibromyalgie einzeln dargestellt und diskutiert. Danach werden die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit den Ergebnissen anderer Untergruppenstudien zur Fibromyalgie verglichen. Anschließend werden nach einer Übersicht über Therapieverfahren der Fibromyalgie die möglichen therapeutischen Implikationen der vorliegenden Subgruppenbildung aufgezeigt. Auf der Basis der Ergebnisse werden dann Indikatoren der Chronifizierung bei Fibromyalgie-Patienten postuliert. Abschluss dieses Kapitels bildet eine kurze Diskussion der Frage, inwieweit die Untersuchung von Untergruppen bei dem Fibromyalgie-Syndrom sinnvoll ist.

Einschränkend ist bei den folgenden Interpretationen darauf hinzuweisen, dass die Gesamtgröße der vorliegenden Stichprobe mit 35 Patientinnen für das Ziel der Untergruppenbildung nicht besonders hoch ist. Daraus ergibt sich, dass teilweise Stichproben mit variierenden Fallzahlen überprüft wurden, was die Aussagekraft dieser speziellen Ergebnisse einschränkt (auf weitere spezifischere, statistische Einschränkungen und deren Behandlung in der vorliegenden Arbeit wurde im Kapitel „Ergebnisse“ eingegangen).

Grundsätzlich ist zu Clusteranalysen festzuhalten, dass es sich bei diesen Verfahren um heuristische handelt, Überprüfungsmaßstab ist letztendlich die Plausibilität der Lösungen.

### 8.1 Zusammenfassung

Basierend auf den (wenigen) Studien zu Untergruppen der Fibromyalgie (vgl. Kap. 2) und assoziierten Studien wurden in der vorliegenden Studie drei Untergruppen der Fibromyalgie formuliert. Diese Gruppen wurden dann durch Theoriebildungen unterlegt und erweitert, der kommunikative Aspekt des Schmerzes (vgl. Kap. 3) wurde basierend auf diesen Theorien formuliert und durch die mimisch-affektive Beziehungsregulation (vgl. Kap. 4) operationalisiert. Ergebnis war die Hypostasierung von drei Fibromyalgie-Untergruppen (vgl. Kap. 5).

Als erste Untergruppe wurde eine „Somatisierungsvariante“ der Fibromyalgie angenommen. Als Hintergrund wurden Entwicklungsbedingungen beschrieben, in denen es im Zusammenhang mit Störungen der frühen Objektbeziehungen und diverser Kindheitsbelastungen zu einer unzureichenden Symbolisierung affektiver Signale kommt, wobei insbesondere die Differenzierung zwischen körperlichem und psychischem Schmerz erschwert ist. Resultat wäre eine diffuse, herabregulierte Affektivität mit anhedonischer Tendenz, bei der lediglich das Gefühl von „Schmerz“ übrigbliebe. Die Schmerzklage, welche im medizinisch-mechanistischen Kommunikationsmodell vor allem den Ausdruck eines schadhaften Körperzustandes beinhaltet, würde so vor allem um einen weiteren Ausdruck erweitert, welcher der Kommunikation des diffusen, nicht zu konkretisierenden Leides diene. Als charakteristisch für diese Gruppe wurde insgesamt eine Merkmalskombination mit vor allem ausgeprägter Somatisierung, hohen Schmerz- und Beeinträchtigungswerten, hohen Stress- und Depressionswerten, einem niedrigen Strukturniveau und einer Reduktion des mimisch-affektiven Verhaltens mit Verschiebung in den anhedonischen Bereich beschrieben. Auch sollte sich in dieser Gruppe eine hohe Häufigkeit des unsicher-vermeidenden Bindungsstils finden.

Als zweite Untergruppe wurde eine „Interpersonale Variante“ der Fibromyalgie hypostasiert. Diese sollte vor allem durch interpersonale Schwierigkeiten, einen hohen Leistungsanspruch und eine ausgeprägte Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen im Zusammenhang mit mäßigen Depressionen und Ängsten gekennzeichnet sein. Als zugrundeliegend wurde der Prozess der depressiven Somatisierung (Rudolf, 1998) angenommen, in dessen Mittelpunkt ein abgewehrter depressiver Grundkonflikt steht (vgl. Kap. 3 und 5). Die Schmerzklage würde in dieser Gruppe vor allem zur Beziehungsregulation genutzt, wodurch das medizinisch-mechanistische Kommunikationsmodell (vgl. oben) vorrangig um einen zusätzlichen Appell erweitert würde. Dies sollte sich im

mimisch-affektiven Verhalten vor allem durch das gehäufte Auftreten von distanzfördernden Affekten im Blickkontakt manifestieren.

Als dritte Gruppe wurde eine Untergruppe hypostasiert, welche in Anlehnung an Giesecke et al. (2003, vgl. Kap. 2) „Neurobiologische Variante“ der Fibromyalgie genannt wurde. Als charakteristisch war für diese Gruppe hypostasiert worden, dass psychologische Faktoren nur eine geringe Rolle spielten und sich die größte Nähe zum gesunden Erleben und Verhalten zeigte. Der kommunikative Aspekt der Schmerzklage sollte dementsprechend nicht um weitere spezielle Appelle bzw. Ausdrücke erweitert sein. Als Hintergrund wurden für diese Gruppe genetische Einflüsse angenommen. Die Untersuchung dieser Faktoren war allerdings nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit und konnte deshalb auch nicht durchgeführt werden.

Zur Untergruppenanalyse wurden in der vorliegenden Arbeit Clusteranalysen verwandt. Diese zeigten, dass eine Drei-Cluster Lösung die vorliegende Stichprobe von 35 Fibromyalgie-Patientinnen am besten trennte. Im Anschluss wurden die Merkmalsausprägungen in den einzelnen Fibromyalgie-Clustern mit den entsprechenden Ausprägungen der gesunden Frauen (Kontrollgruppe) verglichen. Die finale Kontrastierung und Charakterisierung der gefundenen Untergruppen wurde dann mittels multivariater strukturprüfender Verfahren durchgeführt (vgl. Kap. 7).

Im Folgenden werden die ermittelten Cluster zusammenfassend charakterisiert. Dabei und auch bei der weiteren Diskussion werden auch die vorher eliminierten Variablen wieder mit einbezogen (vgl. Kap. 7).

### **Cluster 1 (Subgruppe 1 der Fibromyalgie):**

Bezüglich der Selbsteinschätzungen schildern Patientinnen der Fibromyalgie-Subgruppe 1 im Mittel die höchsten Werte im Gruppenvergleich im beruflichen und privaten Stress, in der Stärke der Depression, im Katastrophisieren, in den Ängsten, in der Aktivitätsneigung, in den interpersonellen Problemen, in der Arbeitsunfähigkeitszeit sowie in der ärztlichen Inanspruchnahme wegen der Beschwerden. Diese Patientinnen weisen zudem die kürzeste Krankheitsdauer auf.

In den Mimikdaten weist FM-Subgruppe 1 die höchste mimische Gesamthäufigkeit, die höchste Anzahl an gezeigten Affekten sowie die höchste Häufigkeit an negativen Affekten im Gruppenvergleich auf. Leitaffekt dieser Gruppe ist das soziale Lächeln, gefolgt von Ekel. Verachtung und Ekel werden von diesen Patientinnen am häufigsten im Gruppenvergleich gezeigt. Im Blickkontakt innervieren diese Patientinnen am häufigsten negative Affekte. Leitaffekt ist Ekel, direkt gefolgt von Verachtung. Beide Affekte zeigen sie im Blickkontakt am häufigsten im Gruppenvergleich.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigen die Patientinnen aus FM-Subgruppe 1 die höchsten Abweichungen im Gruppenvergleich. Prognostiziert werden kann die Zugehörigkeit zur FM-Subgruppe 1 im Vergleich zu den anderen beiden FM-Subgruppen

vor allem durch viele Affekte im Blickkontakt und dabei insbesondere durch starken Ekel. Aber auch negative Affekte und deutliche Ängste erhöhen die Wahrscheinlichkeit, zu dieser Subgruppe zu gehören.

### **Cluster 2 (Subgruppe 2 der Fibromyalgie):**

Bezüglich der Selbsteinschätzungen schildern Patientinnen der Fibromyalgie-Subgruppe 2 im Mittel die niedrigsten Werte im Gruppenvergleich in der Schmerzstärke, der Gesamtbeeinträchtigung, im beruflichen und privaten Stress, in den Ängsten (zusammen mit Cluster 3), im Katastrophisieren, in der Aktivitätsneigung, in der Dauer der Arbeitsunfähigkeitszeit sowie in der Häufigkeit der ärztlichen Behandlungen wegen der Erkrankung. Zudem findet sich in dieser Gruppe die niedrigste Häufigkeit eines Rentenwunsches. Die Patientinnen dieser Gruppe sind auch die jüngsten im Gruppenvergleich.

In den Mimikdaten weist FM-Subgruppe 2 die niedrigste mimische Gesamthäufigkeit sowie die niedrigste Häufigkeit an negativen Affekten im Gruppenvergleich auf. Leitaffekt dieser Gruppe ist Freude, gefolgt von sozialem Lächeln. Freude zeigen sie am häufigsten im Gruppenvergleich, Verachtung am seltensten. Leitaffekt im Blickkontakt dieser Patientinnen ist Freude, gefolgt von Ärger. Von allen Gruppen zeigen sie beide Affekte am meisten im Blickkontakt. Verachtung zeigen sie gar nicht im Blickkontakt. Die Affekthäufigkeit gesamt im Blickkontakt dieser Patientinnen ist die höchste aller Gruppen.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigen die Patientinnen aus FM-Subgruppe 2 die geringsten Abweichungen im Gruppenvergleich, vor allem in den Mimikdaten unterscheiden sich die Werte wenig. Prognostiziert werden kann die Zugehörigkeit zur FM-Subgruppe 2 im Vergleich zu den anderen beiden FM-Subgruppen vor allem durch viel Freude im Blickkontakt im Zusammenhang mit einer niedrigen Gesamtbeeinträchtigung.

### **Cluster 3 (Subgruppe 3 der Fibromyalgie):**

Bezüglich der Selbsteinschätzungen schildern Patientinnen der Fibromyalgie-Subgruppe 3 durchschnittlich die höchsten Werte in der Schmerzstärke und in der Gesamtbeeinträchtigung. Auch finden sich in dieser Gruppe die meisten Patientinnen mit einem Rentenwunsch. Die niedrigsten Werte im Gruppenvergleich weisen sie in der Stärke der Depressionen, in den Ängsten (zusammen mit Cluster 2) sowie in den interpersonellen Problemen auf. Die Patientinnen aus dieser Gruppe sind im Gruppenvergleich nicht nur die ältesten, sie weisen auch die längste Krankheitsdauer auf.

In den Mimikdaten findet sich bei den Patientinnen aus FM-Subgruppe 3 im Gruppenvergleich die niedrigste Affekthäufigkeit, auch echte Freude und Ekel innervieren sie am seltensten. Ärger und Trauer zeigt diese Gruppe am häufigsten. Dominiert wird ihr mimisches Verhalten von einem hohen Wert an sozialem Lächeln, welches auch Leitaffekt ist, gefolgt von Verachtung. Im Blickkontakt zeigen diese Patientinnen

im Gruppenvergleich die niedrigste Häufigkeit an Affekten gesamt, an negativen Affekten gesamt sowie die niedrigste Häufigkeit in den einzelnen Primäraffekten, Verachtung und Ekel fallen fast gänzlich aus. Leitaffekt im Blickkontakt ist Trauer, gefolgt von Freude.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigen die Patientinnen aus FM-Subgruppe 3 die zweithöchsten Abweichungen im Gruppenvergleich. Prognostiziert werden kann die Zugehörigkeit zur FM-Subgruppe 3 im Vergleich zu den anderen beiden FM-Subgruppen vor allem durch das Fehlen von Affekten im Blickkontakt, und dabei insbesondere von Ärger. Aber auch ein vorhandener Rentenwunsch erhöht die Wahrscheinlichkeit, zu dieser Subgruppe zu gehören.

In Bezug auf die Hypothesen dieser Untersuchung (vgl. Kap. 5 und 6) zeigte sich also, dass die Annahme von drei Untergruppen der Fibromyalgie bestätigt werden konnte. Nicht bestätigt werden konnte die Hypothese der „Somatisierungsvariante“ der Fibromyalgie, da sich in keinem der drei gefundenen Cluster die hypostasierte Merkmalskombination fand. Dies gilt auch für die Hypothese der „Interpersonalen Variante“ der Fibromyalgie.

Bestätigen ließ sich die Annahme einer Untergruppe, welche in Anlehnung an Giesecke et al. (2003, vgl. Kap. 2) „Neurobiologische Variante“ der Fibromyalgie genannt worden war. In Cluster 2 (vgl. oben) zeigte sich eine Merkmalskombination, welche eine deutliche Übereinstimmung mit der hypostasierten Kombination aufwies. Auch zeigte sich in diesem Cluster die höchste Übereinstimmung zu den Ausprägungen der Kontrollgruppe. Inwieweit „Neurobiologische Variante“ eine ganz glückliche Bezeichnung ist, ist eher zweifelhaft, impliziert doch auch diese Bezeichnung wieder ein Stück weit den Leib-Seele-Dualismus. Zudem wäre aufgrund der Theoriebildung mit Annahme von genetischen Einflüssen auch die Bezeichnung „Genetische Variante“ nahe liegend gewesen. Allerdings wurden diese Einflüsse in der vorliegenden Arbeit zum einen nicht untersucht, zum anderen beinhaltet auch diese Bezeichnung ein Stück weit mechanistische Krankheitsmodelle. Aus diesem Grund wird bei der nun folgenden Diskussion der empirisch ermittelten Cluster bzw. Fibromyalgie-Subgruppen auf diese Bezeichnung(en) verzichtet.

## **8.2 Subgruppen der Fibromyalgie**

### **8.2.1 Subgruppe 1 der Fibromyalgie (Cluster 1)**

Subgruppe 1 ist mit 11 Patientinnen in Bezug auf die Größe der Stichprobe das mittlere Cluster. Im Vergleich zu den anderen Gruppen schildern diese Patientinnen die höchsten Werte im beruflichen und privaten Stress, in den interpersonalen Problemen, im Leistungsanspruch, im Katastrophisieren sowie in der Arbeitsunfähigkeitszeit und der ärztlichen Inanspruchnahme wegen der Erkrankung. Ihre Einschätzung der Kontrolle

über den Schmerz ist die geringste aller Gruppen. In der Schmerzstärke und der Gesamtbeeinträchtigung weisen sie die zweithöchsten Werte auf, unterscheiden sich aber nicht stark von den Patientinnen aus Subgruppe 3, welche die höchsten Werte in diesen Variablen aufweist. Subgruppe 1 zeigt zudem die meisten Abweichungen im Vergleich zu den Werten der gesunden Frauen.

Alle diese Ausprägungen weisen auf erhebliche Belastungen dieser Patientinnen im krankheitsbezogenen, aber auch im beruflichen und privaten Bereich hin. Dies zeigt sich auch in der Stärke der Depressionen und den Ängsten, in welchen diese Gruppe auch jeweils die höchsten Werte zeigt: Über 80% berichten über deutliche oder starke Ängste. Die Stärke der Depression liegt mit einem durchschnittlichen Wert von 24,3 im BDI (Hautzinger et al., 1995) im Bereich der klinisch relevanten Depression, welche bei einem Wert von 18 beginnt (vgl. ebd. und Kap. 6).

Das BDI wurde zwar nicht als Diagnoseinstrument zur Trennung verschiedener depressiver Gruppen konstruiert, die bisherigen Untersuchungen geben dennoch Hinweise auf die Art der depressiven Symptomatik. So wiesen Patienten, welche nach dem damaligen ICD-9 als endogen-depressiv diagnostiziert worden waren, in verschiedenen Studien Mittelwerte von 24,4 bis 31,2 und neurotisch-depressive Patienten Mittelwerte von 23,1 bis 29,5 auf (vgl. ebd.). Klinisch relevant bedeutet also in der Terminologie der ICD-10 vor allem leichte bis schwere depressive Episoden, rezidivierende depressive Störungen und Dysthymie (vgl. Dilling et al., 1995). Niedrigere BDI-Werte lassen eher depressive Reaktionen und damit Anpassungsstörungen annehmen, wobei für diese Diagnose eine vorausgegangene Belastungssituation vorhanden sein muss. Mit zunehmendem BDI-Wert wird somit auch eine Major Depression nach DSM-IV (APA, 1994) wahrscheinlicher.

Schmerzsyndrome und Depressionen treten häufig gemeinsam auf und dieser Zusammenhang hat zu einer Reihe von Studien zur Natur bzw. Wirkungsrichtung dieser Verbindung geführt. In der Übersichtsarbeit von Linton (2000) zeigte sich eine hohe Evidenz für die prognostische Relevanz depressiver Störungen (zum Großteil milde Formen) bei der Erstmanifestation und bei der Chronifizierung von Rückenschmerzen. Die Ergebnisse der Übersicht von Fishbain et al. (1997) weisen eher darauf hin, dass Depressionen vor allem Folge chronischer Schmerzen sind. Hudson und Pope hatten 1994 auf der Basis von Studien zur Wirksamkeit antidepressiver Medikation und Studien zur Komorbidität die Auffassung entwickelt, dass Fibromyalgie weder eine depressive Erkrankung verursacht, noch Folge dieser ist. Ihrer Ansicht nach sprechen die Befunde für eine gemeinsame zugrundeliegende Pathologie von Major Depression und Fibromyalgie (und auch weiterer Störungen wie Migräne, soziale Phobie, Bulimie, Angst- und Panikstörungen), welche sie „affective spectrum disorder“ nannten.

Letztlich handelt es sich zwischen Schmerz und Depression wohl um eine reziproke Beziehung. Entscheidend ist (zumindest im vorliegenden Kontext) auch weniger die Wirkrichtung als die aktuelle Relevanz für die Diagnose und Therapie.

Die Depressionen der Patientinnen aus Subgruppe 1 sind kaum als Folge oder im Rahmen einer Anpassungsstörung an eine schwerwiegende Belastung oder Erkrankung zu interpretieren. Depressive und ängstliche Störungen begleiten zwar häufig eine Somatisierungsstörung, sie müssen aber getrennt davon diagnostiziert werden, wenn sie sehr deutlich und anhaltend sind (Dilling et al., 1995). Die Dauer der depressiven Störung ist in der vorliegenden Studie nicht erhoben worden, das Ausmaß der depressiven Störung lässt aber an eine Major Depression denken, welche häufiger bei einer Fibromyalgie gefunden wird (vgl. Kap. 2) und welche insbesondere in der Therapie entsprechende Beachtung finden sollte.

Sicherlich ist keine weitere Diskussion der einzelnen Ausprägungen in dieser Gruppe sinnvoll. Interessant ist eher der gesamte „Exzess“ an geschilderten Belastungen und Beschwerden, welcher hier zu Tage tritt. In der inhaltlichen Hypothesenbildung dieser Arbeit (Kap. 5) wurden multiple Beschwerden diverser Art einer verstärkten Somatisierung zugeschrieben. Das Ausmaß der Somatisierung hatte bei der Gruppendifferenzierung in der vorliegenden Arbeit kaum Trennfähigkeit, so dass diese Annahme nicht aufrecht erhalten werden kann. Deutlich wird in dieser Gruppe aber der typische „Teufelskreis“ aus Überforderung, Stress, verstärktem Schmerzerleben, katastrophisierender Verarbeitung und Aufmerksamkeitsfokussierung, wie er unter anderem im Modell von Egle et al. (2004, vgl. Kap. 1) beschrieben wird.

Dieser „Exzess“ findet sich auch im mimischen Verhalten dieser Gruppe und dort vor allem im negativen Bereich: Diese Patientinnen weisen die höchste mimische Gesamthäufigkeit, Affekthäufigkeit, die höchste Häufigkeit an negativen Affekten und an Verachtung im Gruppenvergleich auf. Im Blickkontakt innervieren sie ebenfalls am häufigsten negative Affekte, Verachtung und Ekel.

Leitaffekt dieser Gruppe ist das soziale Lächeln, gefolgt von Ekel. Angst zeigen sie am seltensten im Gruppenvergleich. Leitaffekt im Blickkontakt ist Ekel, direkt gefolgt von Verachtung. Bezüglich der gezeigten Freude im Blickkontakt liegen die Patientinnen im Mittel der Gruppen, gleiches gilt für Ärger, Trauer, Angst und die Affekthäufigkeit gesamt im Blickkontakt.

Verglichen mit den gesunden Frauen zeigen sie signifikant mehr negative Affekte, Verachtung, negative Affekte im Blickkontakt sowie Ekel und Verachtung im Blickkontakt. Signifikant weniger innervieren sie echte Freude, soziales Lächeln und echte Freude im Blickkontakt.

In der vorliegenden Arbeit wurde jeweils das mimisch-affektive Verhalten kodiert, wenn die Patientinnen über ihre größten Belastungen sprachen (vgl. Kap. 6). Bei den Fibromyalgie-Patientinnen aus Subgruppe 1 findet sich bei dieser Schilderung eine grundsätzliche Verschiebung in den anhedonischen Bereich, welche mit einer erheblichen Beziehungsgefährdung einhergeht. Die hohen Werte an negativen Affekten außer-

halb des Blickkontaktes und dabei insbesondere Ekel und Verachtung lassen annehmen, dass diese eine affektive Kommentierung der erheblichen Belastung dieser Patientinnen und eventuell auch der bisherigen Beziehungserfahrungen insbesondere mit Behandlern darstellen, werden doch genau diese distanzfördernden Affekte auch hauptsächlich in die Beziehung eingespeist. Das soziale Lächeln als einzig prägnantes positives Element erscheint wie ein verzweifelter Versuch der „Abfederung“ dieses Geschehens.

Im Blickkontakt wird vor allem die Häufigkeit der distanzfördernden und beziehungsgefährdenden Affekte Ekel und Verachtung auffällig. Die propositionale Struktur des Ekels präsentiert den Wunsch „Du hinaus aus mir“ unter der Voraussetzung, dass ein als schlecht bewertetes Objekt sich schon im Körper des Subjektes eingenistet hat (Krause, 1998; vgl. auch Kap. 4). Ekel spielt eine Rolle in der Subjekt-/Objektdifferenzierung und der Aufrechterhaltung von Selbstgrenzen (Merten, 2001), dieser Affekt ist der beste Schutz gegen maligne Grenzverletzungen (Krause, 2005). Wer viel Ekel innerviert lebt in einer repräsentationalen Welt, in der eine ständige Bedrohung durch invasive Objekte herrscht (vgl. Krause, in press). Das Ekelsignal dient im interaktiven Feld also der Vermeidung des Interaktionspartners und insbesondere der Distanzerhöhung (vgl. Merten, 2001). Die propositionale Struktur von Verachtung und der zugehörige kognitiv-affektive Bewertungsprozess beinhalten eine Abwertung des Interaktionspartners; diese geht so weit, dass mit dieser Person aufgrund der Diskrepanz zwischen den Erwartungen und dem wahrgenommenen Verhalten keine Beziehung gewünscht wird (Krause, 1998; Merten, 2001).

Während der Schilderung ihrer Schmerzen und Symptome vermitteln diese Patientinnen also einen erheblichen Leidensdruck (wie auch in den Selbstbeschreibungen, vgl. oben), zum anderen signalisieren sie aber auch einen deutlichen Wunsch nach mehr Distanz zum Interviewer und auch dessen Abwertung. Verstärkt wird dieses Geschehen noch durch das seltene Auftauchen von beziehungsstabilisierenden Elementen wie Freude im Blickkontakt. Auffällig in diesem Zusammenhang ist auch die Reduktion des Ärgers im Blickkontakt, welcher außerhalb dieses Blickzustandes noch deutlicher vorhanden ist: Ärger, welcher von den drei distanzfördernden Affekten der einzige ist, welcher nicht mit einer erheblichen Beziehungsgefährdung einhergeht (vgl. Benecke, 2002; Moser & von Zeppelin, 1995), steht diesen Patientinnen scheinbar zur Beziehungsregulation kaum zur Verfügung.

Auch strukturell gestörte Patienten zeigen negative Spitzen in den affektiven Expressionen und negative Leitaffekte, allerdings im Zusammenhang mit einer generellen Reduktion der mimischen Zeichen. Dass es sich bei der vorliegenden Stichprobe nicht um strukturell gestörte Patienten handelt, zeigt auch das Strukturniveau der OPD (Arbeitskreis OPD, 2004): Die Patientinnen aus Subgruppe 1 weisen einen Wert auf, welcher mit 1,78 deutlich eine mäßige Struktur anzeigt (Bereich von 1,5 bis 2,4). Zur Charakteristik des mäßig integrierten Niveaus gehört es, dass die Verfügbarkeit über die Fähig-

keit zur Selbstwahrnehmung, zur Selbststeuerung, zur Abwehr, zur Objektwahrnehmung, zur Kommunikation und zur Bindung, welche das Strukturniveau konstituieren (vgl. Kap. 6), prinzipiell noch erhalten, aber situativ herabgesetzt ist. Es herrschen intrapsychische Konflikte mit unbewussten Regungen der gierigen Bedürftigkeit, der Bemächtigung und der Unterwerfung auf der Bedürfnisse Seite vor; auf der steuernden Gegenseite finden sich rigide, strenge und strafende Normen (vgl. ebd.).

Das Strukturniveau zeigt in der vorliegenden Studie allerdings keine Fähigkeit zur Gruppendifferenzierung, da die drei Gruppen Werte zwischen 1,78 und 1,82 aufweisen.

Ähnlichkeit zeigen die Ergebnisse dieser Untergruppe mit denen von Merten und Brunnhuber (2004), welche bei Patientinnen mit somatoformen Schmerzstörungen (Lokalisation: Vorrangig Bewegungssystem) weder eine Reduktion der Affekthäufigkeit noch eine strukturelle Pathologie fanden. Die Patientinnen zeigten aber mehr negative Affekte (vor allem Verachtung) und weniger Freude als die Kontrollpersonen. Diese Übereinstimmung mag auf den ersten Blick aufgrund der ähnlichen Stichproben nicht überraschend sein. Generell ist es aber nicht gerechtfertigt, die Fibromyalgie als eine somatoforme Schmerzstörung zu konzeptualisieren (vgl. Häuser et al., 2005), nach wie vor gehört sie diagnostisch in den rheumatischen Formenkreis (vgl. Kap. 2). Im Gegensatz zu den anderen beiden Subgruppen dieser Studie (vgl. unten) zeigt also Subgruppe 1 ein mimisch-affektives Verhalten, das dem von Patienten mit somatoformen Schmerzstörungen auffällig nahe ist. Wie bereits oben dargelegt, zeigte sich durch das Ausmaß an Somatisierung in der vorliegenden Studie kaum die Möglichkeit zur Subgruppendifferenzierung. Alle Gruppen zeigen Werte, welche auf deutliche Somatisierungstendenzen hinweisen.

Was könnte die Matrix sein, welche die geschilderten Beschwerden und Verhaltensweisen von FM-Subgruppe 1 verbindet? Themen dieser Gruppe scheinen vor allem Macht und Ohnmacht sowie Bedürftigkeit zu sein. Das affektive Verhalten der Patientinnen während der Symptomklage erinnert an das, was Grande (1998, S.105) „*paradoxe Botschaft*“ nennt, und was beschreibt, dass im Klageverhalten einer Untergruppe von Patienten mit somatoformen Schmerzstörungen ursprüngliche Bedürfnisse wie Hass und Empörung über das enttäuschende Objekt genauso wie Bedürftigkeit und regressive Beziehungswünsche wieder auftauchen. Diese somatoforme Schmerzstörung sei als Erscheinungsform der depressiven Somatisierung (Rudolf, 1998) anzusehen (vgl. Kap. 3 und 5).

Die Selbstbeschreibungen der Patientinnen dieser Gruppe mit ausgeprägten Belastungen und Beschwerden erinnerten an das Modell von Egle et al. (2004), in dem die Fibromyalgie als Störung der zentralen Stress- und Schmerzverarbeitung konzipiert wird (vgl. oben). Im Folgenden werden beide Modelle, welche in der inhaltlichen Hypothesenbildung getrennt behandelt bzw. verschiedenen Subgruppen zugeordnet wurden,

zusammengeführt und ergänzt (dabei wird auf eine ausführliche Darstellung verzichtet, diese findet sich in Kap. 1 bzw. 3 und 5).

Dem depressiven Grundkonflikt liegen biographische Belastungen zugrunde, welche zu einem Defizit an Sicherheit in der Bindung an wichtige Objekte führen (Rudolf, 1996). Diese Belastungen werden im Modell von Egle et al. (2004) als frühe Stressoren bezeichnet, welche in einer lebenslang erhöhten Stressvulnerabilität münden können.

Bei diesem Konflikt handelt es sich nicht um einen typisch neurotischen Konflikt, er entnimmt seine Kraft nicht einer Triebregung, sondern dem interpersonellen Bedürfnis. Die Konfliktpole bestehen zwischen dem Wunsch, das abwesende Objekt durch Klagen umzustimmen oder zurückzugewinnen und auf der anderen Seite dem Verbot, der Unmöglichkeit oder Aussichtslosigkeit, eine solche Klage formulieren zu dürfen. Das Objektverlangen haben und ausdrücken zu dürfen vs. dieses Bedürfnis samt den zugehörigen Affekten unterdrücken zu müssen, bildet den ersten Konfliktkern, welcher für die intrapsychische Dynamik von besonderer Bedeutung ist. Der zweite Kern, welcher für die interpersonelle Dynamik relevant ist, entspringt der Tatsache, dass auf der einen Seite die Sehnsucht nach dem idealisierten Anderen existiert, sich auf der anderen Seite aber die Enttäuschung etabliert hat, woraus einerseits Trauer und Verlassensgefühle und andererseits aggressiv entwertende und vorwurfsvolle Impulse resultieren. Hier liegen also zwei sich ausschließende Einstellungen dicht beieinander, welche eine hohe Wahrscheinlichkeit einer dysfunktionalen Beziehungsgestaltung beinhalten (Rudolf, 1996).

Die Verarbeitung dieses Konfliktes ist in der depressiven Somatisierung die altruistische, welche auf relativ hohem Funktionsniveau, d.h. mit vergleichsweise reifen Selbst- und Objektvorstellungen stattfindet. Das Altruistische reicht dabei bis zur Selbstverleugnung und Selbstaufopferung und zeigt darin neurotische Züge. Dies wird insbesondere in der Aggressionsverarbeitung deutlich: Die Verpflichtung, gut und fürsorglich zu sein, schließt aggressive Phantasien und Handlungen aus. Befürchtungen, sich egoistisch oder feindselig zu verhalten, mobilisieren Schuldgefühle und Wiedergutmachungshandlungen (vgl. ebd.). Dieser Verarbeitungsmodus stellt auf Dauer eine erhebliche Belastung und Überforderung dar, vor allem, wenn man die erhöhte Stressvulnerabilität noch hinzunimmt. Zum anderen ist anzunehmen, dass die forcierte interpersonelle Bereitschaft zu geben und zu leisten mit einer ausgeprägten Besetzung des Bewegungsapparates bzw. muskulären Systems einhergeht. Diese führt zu einer dauerhaft erhöhten Muskelspannung, deren algetische Wirkung im Kapitel 1 beschrieben wurde.

Starke dauerhafte Belastungen (Stress) schränken zudem die körpereigene Schmerzhemmung ein, so dass nozizeptive Impulse aus der Peripherie schneller und intensiver weitergeleitet werden (vgl. Kap. 1). Der Ausdruck von Schmerz ist ein Signal zur Aktivierung des Fürsorgeverhaltens und damit Signal der Bedürftigkeit. Diese Bedürftigkeit scheint in der vorliegenden Entwicklung aber „abgedrosselt“ zu werden, da

diese Klage sinnlos erscheint, Schmerzen werden also „übergangen“, da sie und weitere Bedürfnisse nicht in die altruistische Verarbeitung passen. Auf Dauer geht diese Strategie mit einer deutlichen Erschöpfung und Aushöhlung einher. Die ständigen nozizeptiven Impulse manifestieren sich auf der Basis der dysfunktionalen Schmerzhemmung als plastische Veränderungen der schmerzverarbeitenden Systeme (vgl. Kap. 1). In diesem labilen Gleichgewicht reichen dann kleine Krisen, um den Zusammenbruch auszulösen. Die Symptombildung stellt also eine Art Erschöpfungsreaktion dar, Krankheitsbild in Folge die ist depressive Somatisierung (Rudolf, 1996). Nun scheint der Patient die Berechtigung zum Kranksein und Klagen zu haben und trägt seine Bedürftigkeit vor allem an die ärztlichen Behandler (Rudolf, 1998). Im klinischen Bild findet sich ein spezifisches Symptombot und Klageverhalten, das von Grande (1998, vgl. oben) als paradox beschrieben wurde.

Im Prozess dieses regressiven Zusammenbruchs ist auch anzunehmen, dass die Schmerzwahrnehmung aus dem vormaligen „Übergehen“ in eine aufmerksamkeitsfokussierte und vor allem katastrophisierende kippt, womit die affektive Schmerzverarbeitung und damit eine erhöhte Schmerzintensität getriggert werden (vgl. Kap. 1 und 5).

Die Ausbildung des Leitsymptoms körperlicher Schmerz im Zusammenhang mit den diversen anderen ausgeprägten Beschwerden dieser Fibromyalgie-Patientinnen aus Subgruppe 1 würde vor dem Hintergrund dieser Modelle aus chronischer Überforderung, einer dysfunktionalen Stressverarbeitung und katastrophisierenden Bewältigungsstrategien resultieren, welche in Erschöpfung und Alteration der Schmerzverarbeitung münden. Die Schmerzklage dieser Patientinnen transportiert dann zum einen die Bedürftigkeit und regressive Beziehungswünsche durch den starken Leidensdruck, welcher nicht nur durch die Selbstbeschreibungen sondern auch durch die anhedonische Tönung der Affektivität vermittelt wird. Zum anderen implizieren diese Patientinnen affektiv auch massive Entwertungen und Distanzwünsche in die Beziehung. Ihre Botschaft ist also eine paradoxe und konflikthafte: „Hilf mir“ auf der einen Seite und „Geh weg, Du bist schlecht“ auf der anderen.

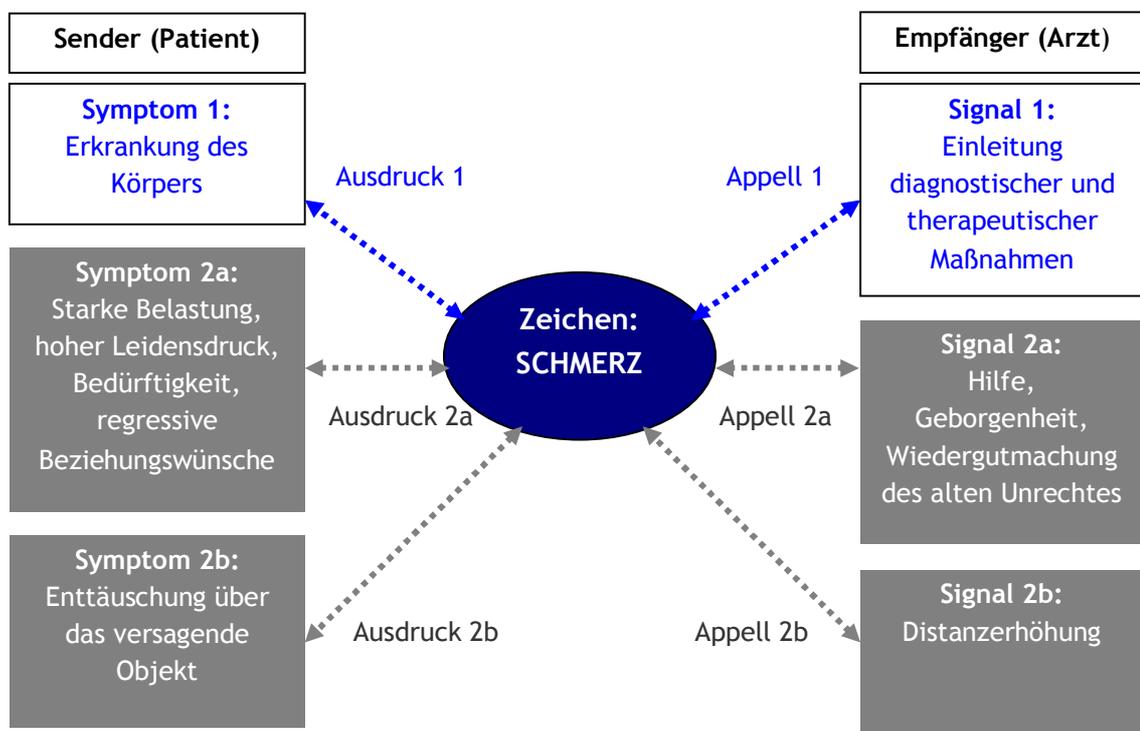
Schmerz und Schmerzklage könnten auch der Regulierung der gehemmten Aggressionen dienen: Schmerz kann intrapsychisch autoaggressives Potential annehmen und die Bedeutung des akuten körperlichen Schmerzes als primär, dringlich und aufmerksamkeitsbindend kann zur interpersonellen Machtregulation eingesetzt werden, ohne dass dann das Subjekt selbst Urheber dieses Machtbedürfnisses sein muss.

Unterstützung findet die Annahme des depressiven Grundkonfliktes in der Verarbeitung der depressiven Somatisierung auch eingeschränkt durch die Häufigkeit des Konfliktes „Versorgung vs. Autarkie“ im aktiven Modus mit 45,5% der Patientinnen aus Subgruppe 1, in den anderen Subgruppen weisen diese nur jeweils 33,3% auf. Dieses Krankheitsgeschehen bildet sich nach Rudolf (1998) in diesem OPD-Konflikt (Arbeitskreis OPD, 2004) ab. Allerdings sind die Unterschiede zwischen den Gruppen nicht deutlich.

Prognostiziert wird die Zugehörigkeit zu dieser Subgruppe vor allem durch viele Affekte und dabei insbesondere durch das häufige Zeigen von Ekel im Blickkontakt. Auch negative Affekte außerhalb des Blickkontaktes und deutliche Ängste sind Prädiktoren dieser Gruppenzugehörigkeit. Hierdurch zeigt sich ebenfalls die Relevanz der negativen Emotionalität und Beziehungsproblematik dieser Subgruppe im Vergleich zu den anderen Fibromyalgie-Subgruppen dieser Studie.

In Kapitel 3 wurde das medizinisch-mechanistische Kommunikationsmodell für den Schmerz gezeigt. Abbildung 25 zeigt nun den kommunikativen Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 1 der Fibromyalgie.

Hierbei zeigt sich, dass an das Zeichen „Schmerz“, das im obigen Modell vor allem einen organischen Defekt bedeutet, noch weitere Symptome (2a und b), Ausdrücke (2a und b) und Appelle (2a und b) gekoppelt werden, in welchen sich neben dem aktuellen Leid noch die interpersonellen Spuren eines depressiven Grundkonfliktes finden könnten, welche sich vor allem als paradoxe und konflikthafte Botschaft manifestieren.



**Abbildung 25:** Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 1 der Fibromyalgie (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)

Offensichtlich ist, dass diese Art der Schmerzklage zu erheblichen Schwierigkeiten in den Arzt-Patient-Beziehungen führen kann, wie sie auch häufig von beiden Seiten geschildert werden (vgl. Einleitung und Kap. 2 und 3). Fibromyalgie-Patientinnen aus Subgruppe 1 überfordern den nicht psychotherapeutisch geschulten Behandler. Stellt man sich einen niedergelassenen Orthopäden ohne psychotherapeutische Kenntnisse

und Interessen im Kontakt mit einer Patientin dieser Subgruppe vor, so sind die interpersonalen Verwicklungen und auch das Scheitern der Beziehung gut vorstellbar. Auch ist nachvollziehbar, dass diese Probleme Patienten zu häufigen Arztwechseln motivieren, was ihnen dann den Ruf des „doctor-(s)hoppings“ einbringt.

Nachvollziehbar aus ihrer Sicht wird auch, dass manche Ärzte FM-Patienten als „Simulanten“ bezeichnen, scheint doch zumindest ein Teil der Patienten das Zeichen „körperlicher Schmerz“ zu „nutzen“, um auch noch andere Botschaften zu vermitteln. Hiermit soll den Patienten aber keinerlei Absicht unterstellt werden, entspringt ihr Verhalten doch nach diesem Modell zum Großteil unbewussten Aspekten und vor allem einer ausgeprägten Hilflosigkeit, Machtlosigkeit und Bedürftigkeit.

Insgesamt scheint es sich hier um die typische Fibromyalgiepräsentation der Tertiärversorgung zu handeln, welche sich auf dem Zenit der Chronifizierung befindet. Hier wird auch wieder deutlich, dass eine rein zeitliche Festlegung von „chronisch“ wenig Sinn macht, weisen doch die Patientinnen aus Subgruppe 1 im Gruppenvergleich die kürzeste Krankheitsdauer auf. Bisherige Systeme zur Diagnostik des Chronifizierungsstadiums einer Schmerzerkrankung, wie z.B. das Mainzer Stadiensystem der Schmerzchronifizierung (Gerbershagen, 1986; Schmitt & Gerbershagen, 1990) beziehen neben den Faktoren Dauer und Lokalisation der Schmerzen auch das Medikamenteneinnahmeverhalten und die Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen mit ein. Kröner-Herwig (2000) schlägt vor, insbesondere das Ausmaß der Beeinträchtigung und die Anzahl der Behandlungsversuche bei der Einschätzung der Chronizität zu berücksichtigen. Sinnvoll ist vor allem ein Kontinuum der Chronifizierung, welches auch die sozialen und emotionalen Auswirkungen und Aspekte mit einbezieht.

Prägnanteste Indizien einer hohen Chronifizierung sind nach den Ergebnissen für diese FM-Subgruppe starke Beeinträchtigungen durch die Beschwerden auch im sozialen Bereich (beruflich und privat), eine hohe Inanspruchnahme sowie eine negative Emotionalität und ausgeprägte Beziehungsproblematik.

### **8.2.2 Subgruppe 2 der Fibromyalgie (Cluster 2)**

Subgruppe 2 ist mit sechs Patientinnen das kleinste Fibromyalgie-Cluster. Diese Patientinnen schildern im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen die niedrigsten Werte in der Schmerzstärke, der Gesamtbeeinträchtigung, im Katastrophisieren sowie im beruflichen und privaten Stress. In all diesen Variablen schildern sie mittlere Belastungen. Auffällig wird insbesondere der niedrige Beeinträchtigungswert, in welchem sie sich am deutlichsten von den anderen beiden Gruppen unterscheiden. Insgesamt weisen ihre Merkmalsausprägungen auch die größte Nähe zu den Ausprägungen der gesunden Frauen auf.

Auffällig niedrig im Gruppenvergleich ist auch ihr Inanspruchnahmeverhalten von Gesundheitsleistungen: Sie weisen die niedrigste Dauer der Arbeitsunfähigkeit und

der ärztlichen Behandlungen im voran gegangenen Jahr wegen der Beschwerden und die geringste Häufigkeit eines Rentenwunsches auf. Allerdings wird schon hier deutlich, dass diese Patientinnen (trotz der Nähe ihrer Werte zu der Kontrollgruppe) keinesfalls gesunde Frauen sind: Immerhin waren sie durchschnittlich fast 18mal in ärztlicher Behandlung und sind über zwölf Wochen im voran gegangenen Jahr arbeitsunfähig gewesen, während die Frauen der Kontrollgruppe nur durchschnittlich 1,5 Wochen krankgeschrieben waren.

Die Stärke der Depression liegt mit einem durchschnittlichen Wert von 17,16 im BDI (Hautzinger et al., 1995) am oberen Ende der mäßigen Ausprägung depressiver Symptome und knapp unterhalb der Grenze zur klinisch relevanten Depression, welche bei 18 beginnt (vgl. ebd. und Kap. 6). Obwohl das BDI nicht als Diagnoseinstrument zur Trennung verschiedener depressiver Gruppen konstruiert wurde, weist dieser Wert darauf hin, dass es sich bei den depressiven Störungen dieser Gruppe eher um eine Anpassungsstörung an die Erkrankung handeln könnte (vgl. ebd. und obige Ausführung zu diesem Instrument). Gleiches könnte für die Ängste dieser Gruppe gelten, welche (zusammen mit Subgruppe 3) die niedrigsten im Gruppenvergleich sind.

In dieser Gruppe findet sich der höchste Somatisierungswert aller Gruppen, allerdings streut die Verteilung dieser Variable kaum, so dass die Fähigkeit zur Subgruppendifferenzierung eher klein ist. Gleiches gilt, wie oben beschrieben, für das Strukturniveau und für den Bindungsstil.

In den interpersonellen Problemen schildern die Patientinnen aus Subgruppe 2 einen Wert, welcher am oberen Rand des Bereiches liegt, in dem 54% der Repräsentativstichprobe des verwandten Instrumentes liegen (vgl. Kap. 6 und 7), ihre Werte sind also als tendenziell auffällig zu bezeichnen. Sie unterscheiden sich zwar signifikant von den Kontrollpersonen, diese schildern aber in über der Hälfte Probleme, welche geringer sind als die der Repräsentativstichprobe.

Die Patientinnen aus Subgruppe 2 weisen auch die niedrigste Aktivitätsneigung im Gruppenvergleich auf, sie unterscheiden sich in diesem Wert aber nicht deutlich von den anderen Gruppen. Dieser Wert liegt in einem Bereich, welcher eine deutlich höhere berufliche Arbeitsmotivation als Arbeitszufriedenheit anzeigt. In Zusammenhang mit dem privaten und beruflichen Stresserleben dieser Gruppe, welches zwar im Gruppenvergleich am niedrigsten ist, sich jedoch deutlich vom dem der gesunden Frauen unterscheidet, und den tendenziellen Problemen im interpersonalen Bereich könnten sich hier Hinweise auf Überforderungstendenzen dieser Patientinnen ergeben, welche in einem verstärkenden Zusammenhang zum Schmerzerleben stehen könnten.

Subgruppe 2 zeigt die größte Nähe aller Gruppen zu den gesunden Frauen und dies gilt insbesondere für das mimisch-affektive Verhalten, in dem sich nur ein signifikanter

Unterschied (mimische Gesamthäufigkeit) auffinden lässt. Auffällige Übereinstimmungen gibt es insbesondere in den negativen Affekten, im Zeigen von Ärger, Freude, Freude und Ekel im Blickkontakt.

Im Gruppenvergleich hat diese Gruppe die niedrigste mimische Gesamthäufigkeit und die niedrigste Häufigkeit an negativen Affekten. Auch Verachtung, soziales Lächeln, Trauer und Ärger innervieren sie am seltensten. Im Blickkontakt zeigen sie Verachtung (zusammen mit Subgruppe 3) am seltensten. Die höchsten Werte im Gruppenvergleich weisen sie im Zeigen von Freude und Angst auf, im Blickkontakt haben sie die höchsten Werte an Affekten gesamt, an Freude, an Ärger, an Angst und an Trauer.

Leitaffekt dieser Gruppe ist in und außerhalb des Blickkontaktes echte Freude.

Bezüglich des mimischen Verhaltens ist nicht nur eine hohe Ähnlichkeit zu der vorliegenden Kontrollgruppe beobachtbar, dieses Verhalten ähnelt auch den gesunden Stichproben, welche in anderen Studien untersucht wurden (vgl. Kap. 4): Dort wurde ebenfalls echte Freude als Leitaffekt gefunden (Merten, 2001), auch wurde eine Erhöhung der positiven affektiven Zeichen und eine Erniedrigung der negativen bei hoher Besetzung (also Blickkontakt) evident (Krause, 1998).

In der vorliegenden Arbeit wurde jeweils das mimisch-affektive Verhalten kodiert, wenn die Patientinnen über ihre größten Belastungen sprachen (vgl. Kap. 6). Den Fibromyalgie-Patientinnen aus Subgruppe 2 „gelingt“ dabei (im Gegensatz zu den anderen beiden FM-Subgruppen) die Schilderung dieser Belastung zeitgleich mit der Beziehungsstabilisierung zum Interviewer. Die hohe Besetzung der Beziehung zeigt sich in der hohen Häufigkeit von Affekten im Blickkontakt, die Stabilisierung durch die hohe Rate an echter Freude im Blickkontakt.

Lächeln ist eines der wichtigsten mimischen Phänomene der zwischenmenschlichen Kommunikation. Es ist nicht nur Ausdruck von Freude, sondern ein wirkungsvolles soziales Signal, welches das interaktive Verhalten steuert. Es ist besonders wichtig bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer affektiven Bindung zwischen Personen. Echte Freude gibt Hinweise darauf, dass sich eine Person in einer positiven Affektlage befindet (Bänninger-Huber, 1996). Personen, die echte Freude zeigen, werden vom Beurteiler positiver eingeschätzt als wenn sie andere Lächeltypen zeigen (vgl. Bänninger-Huber, 1996). Echte Freude ist Indikator einer positiven Beziehungsqualität (Krause, 1998) und trägt zu einer Intensivierung der Beziehung bei (Merten, 2001).

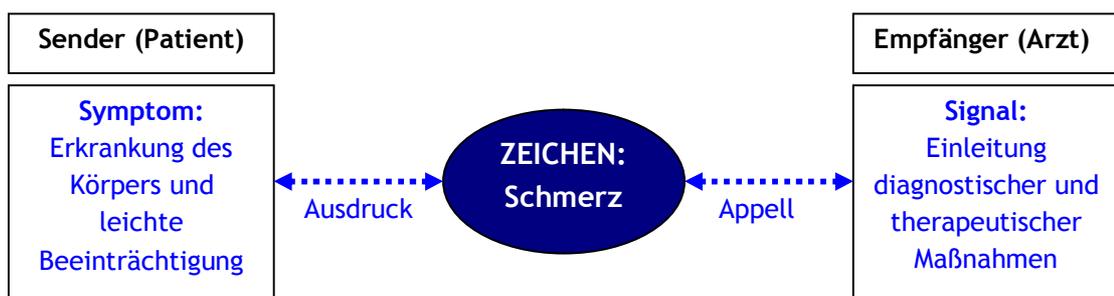
Ein wichtiges weiteres Indiz der Stabilität ist das häufige Auftreten von Ärger und die seltene Innervation von Ekel und Verachtung im Blickkontakt: Ärger ist von diesen drei distanzfördernden Affekten der einzige, welcher nicht mit einer erheblichen Beziehungsgefährdung einhergeht. Ärger setzt eine gewisse Bindungssicherheit voraus (vgl. Benecke, 2002), das Objekt soll etwas ändern, aber in der Beziehung bleiben (Moser & von Zeppelin, 1995). Ekel dahingegen dient der Vermeidung des Interaktions-

partners und Verachtung impliziert dessen Abwertung (Krause, 1998; Merten, 2001; vgl. oben).

Außerhalb des Blickkontaktes findet sich eine niedrige Rate an negativen Affekten, welche aber höher als die im Blickkontakt ist, was deren Anbindung an die mentale Objektwelt und dabei im vorliegenden Kontext die affektive Kommentierung der belastenden Erkrankung anzeigen könnte. Niederschlag der Erkrankung könnte auch die auffällig reduzierte mimische Gesamtaktivität sein. Konterkariert werden diese affektiven Kommentare (bzw. die Interpretation als solche) aber durch die hohe Häufigkeit an Lächeln (soziales Lächeln und echte Freude) außerhalb des Blickkontaktes. Vielleicht findet sich hier aber auch das wieder, was schon die Selbsteinschätzungen nahe legen: Die Belastung bzw. die Beeinträchtigung durch die Erkrankung ist in dieser Gruppe nicht sehr hoch.

Insgesamt findet sich in Subgruppe 2 der Fibromyalgie ein mimisch-affektives Verhalten, in dem sich eine hohe Beziehungsstabilisation, wenig Beeinträchtigung und eine große Nähe zu dem spiegeln, was sich in bisherigen Untersuchungen als „gesundes“ Verhalten zeigte.

Bezüglich des kommunikativen Aspektes des Schmerzes bzw. der Schmerzklage, welcher durch das mimische Verhalten operationalisiert wurde, finden sich in den Ergebnissen keine oder kaum Hinweise auf die Einspeisung von konflikthaften Botschaften oder die Ankopplung weiterer Ausdrücke oder Appelle an das Zeichen Schmerz. Dementsprechend finden sich auch kaum Alterationen im Vergleich zum medizinisch-mechanistischen Kommunikationsmodell des Schmerzes. Abbildung 26 zeigt nun den kommunikativen Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 2 der Fibromyalgie.



**Abbildung 26:** *Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 2 der Fibromyalgie (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)*

Hierbei ist natürlich problematisch, dass es kein organpathologisches Korrelat für die Beschwerden dieser Patientinnen gibt, diese Abbildung soll vor allem demonstrieren, dass die Schmerzklage nicht durch zusätzliche Ausdrücke und Appelle vermischt ist. Dementsprechend dürften auch keine größeren Probleme in der Arzt-Patient-Beziehung für diese Subgruppe zu erwarten sein. Es ist anzunehmen, dass es sich hierbei um die

(kleine) Gruppe an Fibromyalgie-Patienten handelt, welche zufrieden mit ihren Behandlern sind und sich gut aufgehoben und verstanden fühlen (vgl. Einleitung).

Zusammengefasst scheint es sich bei dieser Subgruppe um eine Fibromyalgiepräsentation zu handeln, bei welcher psychische Faktoren im Krankheitsgeschehen keine entscheidende Rolle spielen. Hinweise ergeben sich lediglich auf Zusammenhänge zwischen Überforderungstendenzen und der Erkrankung, diese haben aber nicht die Rigidität und Konflikthaftigkeit, wie sie in Subgruppe 1 zu Tage traten. Deutlich wird an den Werten der Selbsteinschätzung und dabei insbesondere der Inanspruchnahme dieser Gruppe jedoch, dass auch hier bereits eine Chronifizierung eingetreten ist. Dies war auch zu erwarten, stammen die vorliegenden Daten doch von Patientinnen, welche sich in stationärer Rehabilitation befanden, deren Indikation die drohende, vorhandene und fortschreitende Chronifizierung und vor allem die Gefährdung der Arbeitsfähigkeit ist.

Diese Chronifizierung scheint sich aber noch im Anfangsstadium zu befinden. Dies wird insbesondere durch die niedrigen Beeinträchtigungswerte dieser Patientinnen deutlich. Die Beeinträchtigung durch ein Gesundheitsproblem spielt bei der Chronifizierung eine entscheidende Rolle und ist von hoher sozialmedizinischer Relevanz: In einer australischen Bevölkerungsstudie mit über 15000 Teilnehmern (Blyth et al., 2004) wurde deutlich, dass bei den Einwohnern mit chronischen Schmerzen nicht die schmerzbezogenen Variablen die Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen prognostizierten, sondern vor allem die schmerzbezogenen Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen. In den Studien zur Fibromyalgie zeigten sich hohe Zusammenhänge zwischen der Beeinträchtigung und der Schmerzstärke, der Depressionen und Ängste, der Fähigkeitsstörungen, dem Stress, der Hilflosigkeit und einer niedrigen Schmerzkontrolle (vgl. Kap. 2).

Ein weiteres wichtiges Zeichen der noch geringen Chronifizierung sind die nicht vorhandenen Alterationen in der Emotionalität dieser Patientinnen, welche ihnen eine adäquate Kommunikation mit dem Behandler (bzw. Interviewer) zu ermöglichen scheint und damit positive Beziehungserfahrungen, welche einer sozialen Dekompensation im Sinne einer sozialen Isolierung und Ausgrenzung entgegenwirken.

Diese Emotionalität und vor allem die eher niedrigen Katastrophisierungswerte dieser Gruppe lassen auch annehmen, dass hier im Krankheitsverlauf die affektive Schmerzdimension nicht stark getriggert wurde, was deren Relevanz für die Schmerzchronifizierung erneut unterstreicht.

Bezeichnend ist in diesem Zusammenhang auch, dass die Zugehörigkeit zu dieser Fibromyalgie-Subgruppe durch Freude im Blickkontakt und eine niedrige Beeinträchtigung prognostiziert wird. Indiz der geringen Chronifizierung ist also neben den bekannten Indices (vgl. oben) eine positive Beziehungsqualität und Aufrechterhaltung der affektiven Bindung.

### 8.2.3 Subgruppe 3 der Fibromyalgie (Cluster 3)

Subgruppe 3 ist mit 18 Patientinnen das größte Cluster der vorliegenden Studie. Bezüglich der Selbsteinschätzungen schildern diese Patientinnen im Gruppenvergleich die höchsten Werte in der Schmerzstärke und der Gesamtbeeinträchtigung, wobei ihre Differenz in diesen Werten zu Subgruppe 1 gering ist. Paradoxe Weise schildern sie zugleich die höchste Kontrolle über den Schmerz. Ebenfalls hohe Werte weisen sie im beruflichen Stress und im Leistungsanspruch auf.

In der Schilderung des privaten Stresses allerdings haben sie deutlich niedrigere Werte als im beruflichen Stress und ähnliche wie Subgruppe 2. Die niedrigsten Werte zeigen diese Patientinnen in der Stärke der Depression und der Angst (zusammen mit Subgruppe 2). Die Depressionswerte liegen im Bereich einer mäßigen depressiven Symptomatik, was noch deutlicher als in Subgruppe 2 darauf hinweist, dass es sich hierbei um eine depressive Reaktion bzw. eine Anpassungsstörung handeln könnte (vgl. Kap. 6 und obige Ausführung zu dieser Thematik). Ähnlich könnten die Ängste dieser Gruppe interpretiert werden. Ebenfalls der geringste Wert findet sich in dieser Gruppe bei den interpersonellen Problemen, welcher am unteren Rand des Bereiches liegt, in dem sich 54% der Repräsentativstichprobe des verwandten Instrumentes befinden (vgl. Kap. 7).

Das Inanspruchnahmeverhalten dieser Gruppe ist hoch: Sie waren im vorangegangenen Jahr fast 21mal wegen der Erkrankung in ärztlicher Behandlung und durchschnittlich 21 Wochen deswegen arbeitsunfähig. In dieser Gruppe befinden sich mit fast 80% die meisten Patientinnen mit einem latenten Rentenwunsch im Gruppenvergleich, in Subgruppe 1 haben diesen nur annähernd 30% und in Subgruppe 2 nur 16,7%.

Dieser „latente“ Rentenwunsch wurde von Sandweg et al. (2000) an Patienten mit chronischen Rückenschmerzen entwickelt (vgl. Kap. 6). Als Grundlage diente die Zustimmung zu dem Item des PSKB-Se (Rudolf, 1991): „Mir steht eigentlich eine Rente oder ein Schwerbeschädigtenausweis zu“ im Zusammenhang mit einer vorhandenen Erwerbsfähigkeit des Patienten. Dieses Item gehört zu der Skala „Rücksichtsforderung“, welche dadurch charakterisiert ist, dass der Patient seine Ansprüche auf Rücksichtnahme und Versorgung durch Hinweise auf symptombedingte Leistungseinschränkungen unterstreicht, wobei auch Ansprüche auf orale Versorgung und Hinweise auf soziale Integrationsstörungen deutlich werden (vgl. ebd.).

In Folgearbeiten zeigte sich zum einen, dass dieser Rentenwunsch negativer Prädiktor des kurz- und langfristigen Therapieerfolges (Ende des Aufenthaltes und nach drei Jahren) in der psychosomatischen Rehabilitation muskulo-skelettaler Erkrankungen war (Sandweg et al., 2001). Zum anderen wurde deutlich, dass dieser Wunsch zu Beginn einer psychosomatischen Rehabilitation positiver Prädiktor des Status als Frührentner fünf Jahre nach dem Aufenthalt war (Bernardy & Sandweg, 2003).

Die Werte in den Selbsteinschätzungen weisen insgesamt darauf hin, dass diese Subgruppe lediglich im beruflichen und vor allem krankheitsbezogenen Bereich sehr beeinträchtigt ist, im psychischen bzw. privaten Bereich aber wenige Probleme hat. Das ist zumindest das, was die Patientinnen schildern. Pointiert scheint ihre Botschaft zu lauten: „Außer meinen körperlichen Beschwerden und Stress am Arbeitsplatz ist alles in Ordnung“. Die Hinzunahme der Inanspruchnahme und dabei insbesondere des latenten Rentenwunsches sprechen aber eine andere Sprache: Es scheint, als ob ein Prozess der sozialen Dekompensation (vgl. Sandweg et al., 2000) mit dem Wunsch nach einer Frührente begonnen habe, welchen diese Patientinnen aber (noch) nicht offen äußern. Ein solcher Wunsch bedeutet zum einen natürlich die Aufgabe der Teilhabe am (stressvoll erlebten) Arbeitsleben. Zum anderen kann er aber auch als Signal verstanden werden, dass der Betroffene für die Lösung seiner Probleme nun andere bzw. die Solidargemeinschaft in Anspruch zu nehmen gedenkt (vgl. ebd.).

Bei den Werten der Selbsteinschätzung dieser Patientinnen ist auch zu bedenken, dass sie sich zum Zeitpunkt der Erhebung in einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik befanden, deren Ziel die Wiederherstellung bzw. der Erhalt der Arbeitsfähigkeit ist. Die stationäre Psychotherapie ist dabei wichtiger Bestandteil des Therapieprogramms. Die Selbstbeschreibungen dieser Subgruppe bieten allerdings wenig Angriffsfläche für eine psychotherapeutische Behandlung, was ebenfalls als Indiz des geplanten „Ausstiegs“ dieser Gruppe gewertet werden kann.

Im mimischen Verhalten der Patientinnen dieser Gruppe findet sich im Gruppenvergleich die niedrigste Affekthäufigkeit, auch echte Freude und Ekel innervieren sie am seltensten. Ärger und Trauer zeigt diese Gruppe am häufigsten. Dominiert wird ihr mimisches Verhalten von einem sehr hohen Wert an sozialem Lächeln, welches auch Leitaffekt ist, gefolgt von Verachtung. Verglichen mit den gesunden Frauen weisen sie eine signifikant niedrigere Häufigkeit in der mimischen Gesamtaktivität, Affekthäufigkeit und im Zeigen von Freude auf. Fibromyalgie-Subgruppe 2 (vgl. oben) hat allerdings eine noch niedrigere mimische Gesamthäufigkeit.

Im Blickkontakt wird ein nahezu kompletter Ausfall der mimischen Expressionen deutlich: Die Patientinnen aus Gruppe 3 innervieren am seltensten Affekte im Blickkontakt, sie zeigen darin eine große Differenz sowohl zu den anderen beiden Gruppen als auch zu den gesunden Frauen. Demzufolge zeigen sie auch die niedrigste Häufigkeit in den einzelnen Primäraffekten, Verachtung und Ekel fallen fast gänzlich aus. Leitaffekt im Blickkontakt ist Trauer, gefolgt von Freude.

Während der Schilderungen ihrer Belastungen und Symptome zeigen die Patientinnen aus Subgruppe 3 also eine Reduktion der Affektivität mit einer tendenziellen Verschiebung in den anhedonischen Bereich, welche einzig durch den „Exzess“ an sozialem Lächeln unterbrochen wird. Zum anderen wird ein eklatanter Ausfall in der Besetzung der Beziehung deutlich.

Während echte Freude entscheidend für die Aufrechterhaltung positiver Gefühle und affektiver Bindung ist, hat unechtes Lächeln hingegen unter anderem die Funktion, eine nicht erlebte positive Funktion vorzutäuschen, während eigentlich wenig oder nichts erlebt wird („Höflichkeitslächeln“) (vgl. Bänninger-Huber, 1996), es wird als Element der kulturellen Konvention gesehen (Schwab, 2001). Der Leitaffekt der Kontrollgruppe der vorliegenden Studie ist auch soziales Lächeln (vgl. Kap. 7), dieses ist aber zum einen in eine ausgewogene Affektivität mit viel echter Freude eingebettet. Zum anderen ist anzunehmen, dass die Situation eines klinischen Interviews, das zudem noch videographiert wird, für die gesunden Frauen sicherlich eine überraschende, aber auch seltsam anmutende Angelegenheit war, was sich im Zeigen einer kulturellen Konvention wie dem höflichen Lächeln wiederfinden könnte.

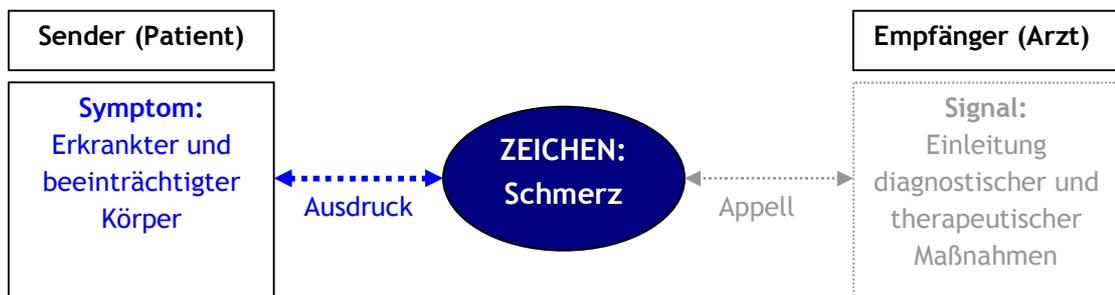
Zusammengefasst scheint es sich bei Subgruppe 3 um Fibromyalgie-Patientinnen zu handeln, welche den Zenit der Chronifizierung bereits überschritten haben und sich auf einer sozialen Endstrecke befinden, an deren Ende der Erhalt der Frührente steht. Eine andere Lösung der Probleme scheint nicht mehr verfügbar zu sein, worin sich ein ausgeprägtes Maß an Hoffnungslosigkeit und Resignation spiegelt. Prognostiziert wird die Zugehörigkeit zu dieser Subgruppe im Vergleich zu den anderen Subgruppen vor allem durch das Fehlen von Affekten im Blickkontakt, durch wenig Ärger im Blickkontakt und einen vorhandenen Rentenwunsch.

Indiz dieser sozialen Dekompensation ist neben dem latenten Rentenwunsch vor allem die mangelnde affektive Besetzung der Beziehung während der Schilderung der Beschwerden, diese Patientinnen scheinen jede Hoffnung und vielleicht auch jedes Interesse verloren zu haben, den anderen noch mit ihren Klagen zu erreichen. Der ausgeprägte Schmerz ist geblieben, dieser hat aber scheinbar seine Appellfunktion verloren. Beziehungen scheinen nicht mehr relevant zu sein, dementsprechend sind auch interpersonelle Probleme kaum noch vorhanden (vgl. oben.). „Was soll das alles noch, es hat ja sowieso keinen Sinn mehr“ scheint die Botschaft dieser Patientinnen zu sein.

Die Schilderung ihrer Beschwerden scheint den Charakter einer „Pflichtübung“ zu haben, welche zwar noch affektiv anhedonisch kommentiert wird, vor allem jedoch von Elementen der kulturellen Konvention wie höflichem Lächeln begleitet wird. Einziger „Lichtblick“ in diesem Geschehen könnte die Häufigkeit von Trauer im Blickkontakt (Leitaffekt in diesem Blickzustand) sein: Trauer repräsentiert den Wunsch „Du zurück zu mir“ (Krause, 1995); ein entferntes, positiv besetztes Objekt soll dem Subjekt wieder näher kommen, ohne dass das Subjekt die Lokomotion ausführt (Krause, 1997); der korrespondierende mentale Zustand ist Sehnsucht (Krause, 1990). Die Funktion der Trauer ist die Auslösung von Trost und Empathie (Krause, 1998) sowie die Wiedergewinnung des verlorenen Objektes bzw. die Intensivierung einer bestehenden Beziehung (Merten, 2001, vgl. auch Kap. 4). Eventuell könnte sich in dieser (relativ) häufigen Inervation die Spur einer Sehnsucht ausdrücken, doch wieder in die Beziehung bzw. in

das soziale Leben zurückzukehren. Allerdings zeigen sich hier auch erneut die Passivität und der Wunsch, dass die Anderen etwas tun sollen.

Bezüglich des kommunikativen Aspektes des Schmerzes bzw. der Schmerzklage, welche durch das mimisch-affektive Verhalten operationalisiert wurde, findet sich eine Alteration in der Weise, dass der Appell der Schmerzklage, welcher das Signal zur Hilfe und Unterstützung beinhaltet, fast verschwunden bzw. stark ausgedünnt ist (vgl. Abb. 27). Der Ausdruck des Schmerzes scheint lediglich noch Symptom eines körperlichen Schmerzes mit seinen Beeinträchtigungen zu sein.



*Abbildung 27: Kommunikativer Aspekt der Schmerzklage für Subgruppe 3 der Fibromyalgie (mod. nach Bühler, 1934; zit. n. Herkner, 1993, S. 171)*

Es ist zu erwarten, dass diese Art der Schmerzklage zu Irritationen in der Arzt-Patient-Beziehung führt. Eine Schmerz- und Beschwerdeschilderung ohne Appell bzw. Behandlungsauftrag ist nahezu paradox und könnte zum einen als mangelnder Leidensdruck gedeutet werden. Damit könnte dann die Interpretation: „Diese Patienten haben ja nichts“ einhergehen, welche auch häufig im Zusammenhang mit der Fibromyalgie zu hören ist. Zum anderen könnte der Behandler sich aber auch in seiner Kompetenz entwertet fühlen und diese Abwertung in die Beziehung zurückspeisen, was diese Patientinnen dann weiter in ihrem Rückzug bestätigen könnten. Weiter ist anzunehmen, dass der Wunsch nach dem Rückzug vom Erwerbsleben der Patientinnen natürlich auch den Behandlern nicht verborgen bleibt, was diesen Patientinnen dann den Ruf von „Rentenjägern“ einbringt. Alle diese Vorgänge tragen natürlich dazu bei, dass die Resignation dieser Patientinnen und auch ihr Erleben der Sinnlosigkeit der Symptomklage bekräftigt werden.

Der Hintergrund dieser Resignation ist aus den vorliegenden Daten nur schwer zu erschließen. Eine mögliche Erklärung könnte die Tatsache liefern, dass diese Patientinnen, mit durchschnittlich über 15 Jahren im Gruppenvergleich, die längste Krankheitsdauer aufweisen. Ihre Beschwerden begannen also zu einer Zeit, in der über die Pathogenese und Therapie der Fibromyalgie noch nicht sehr viel bekannt war, da erst 1990 die Klassifikationskriterien der Fibromyalgie entwickelt und publiziert wurden (vgl.

Kap. 2), was die Forschung zu diesem Krankheitsbild stark gefördert hat. Vor 1990 waren dahingegen weitaus weniger Studien veröffentlicht worden (vgl. Sandweg, 2000). Anzunehmen wäre, dass insbesondere die Patientinnen dieser Subgruppe nicht nur Fehldiagnosen, sondern auch nicht indizierte Behandlungen bekamen, was zu einer iatrogenen Schädigung und damit fortschreitender Chronifizierung geführt haben könnte (vgl. hierzu auch die Studie von Müller et al. (2000) zum Behandlungsweg von FM-Patienten in Kap. 2).

Indizien der stark ausgeprägten Schmerzchronifizierung im Sinne einer sozialen Dekompensation sind also nach den Befunden für diese FM-Subgruppe neben starken Beeinträchtigungen und hohem Inanspruchnahmeverhalten der Rückzug aus den sozialen Beziehungen durch eine Ausdünnung des emotional-interaktiven Involvements.

Dieses Cluster ist das größte der drei Cluster dieser Studie. Über die Hälfte der Patientinnen der vorliegenden Fibromyalgie-Stichprobe befindet sich darin. Dem könnte zugrunde liegen, dass eine stationäre Rehabilitation häufig erst dann angetreten wird, wenn die Arbeitsfähigkeit bereits stark bedroht ist (vgl. auch oben), so dass das zahlenmäßige Überwiegen in diesem Cluster sicher auch ein Effekt der Stichprobenselektion ist.

### **8.2.4 Variablen mit wenig Differenzierungspotential**

Bei der obigen Diskussion der Subgruppen wurden die Variablen Strukturniveau, Bindungsstil und Somatisierung nur abgeschwächt einbezogen, da diese wenig zur Subgruppendifferenzierung beitrugen. Bei dem Strukturniveau ist dies sicher ein Effekt der kaum vorhandenen Streuung in der Gesamtstichprobe, gleiches gilt für den Bindungsstil (fast drei Viertel aller Patientinnen weisen den gleichen auf). Bezüglich der Somatisierung könnte ein Grund für die geringe Trennfähigkeit sein, dass in dem verwandten Instrument (SOMS-2, Rief et al., 1997, vgl. Kap. 6) die Anzahl der Symptome ausschlaggebend für die Somatisierungstendenz ist, wobei alle das Wohlbefinden global beeinträchtigen müssen. Diese Beeinträchtigung wird nicht weiter quantifiziert. In der vorliegenden Untersuchung wurde aber erneut die Relevanz der Stärke der Beeinträchtigung durch Beschwerden für die Chronifizierung deutlich. Die Vielfalt der Beschwerden scheint dabei eine geringere Rolle zu spielen.

Die eliminierten Variablen (wie z.B. Konflikt oder Primäraffekt Trauer) wurden später erst wieder deskriptiv hinzugezogen, ihre Fähigkeit zur Trennung der Gruppen ist deshalb kaum zu beurteilen.

### 8.3 Vergleich der Ergebnisse mit anderen Untergruppenstudien

In Kapitel 2 dieser Arbeit wurden die Ergebnisse von insgesamt drei Untergruppenstudien vorgestellt, deren Ziel die Ermittlung von Untergruppen anhand mehrerer Variablen bei Fibromyalgie-Patienten war (in der vierten Studie von Hurtig et al. (2001) wurde nur die thermale Hyperalgesie zur Differenzierung verwandt). In zwei der drei Studien (Turk et al., 1996 und deren Replikationen; Giesecke et al., 2003), in denen jeweils ambulante FM-Patienten untersucht wurden, zeigte sich, dass eine Drei-Cluster Lösung die Stichproben am besten trennte. Das Ergebnis der vorliegenden Studie mit ebenfalls drei Clustern repliziert also diese Untergruppenanzahl auch für stationäre Fibromyalgie-Patienten.

Das mimisch-affektive Verhalten wurde bisher noch nicht zur Subgruppendifferenzierung bei der Fibromyalgie verwandt, aus diesem Grund ist auch kein Vergleich der vorliegenden Ergebnisse mit den anderen Untergruppenstudien unter Einbezug dieser Variablen möglich. Diskutiert werden können aber die Merkmalsausprägungen in den Selbsteinschätzungen.

Turk et al. (1996) und die Nachfolgestudien sowie Giesecke et al. (2003) fanden jeweils eine Gruppe an FM-Patienten, welche unter anderem durch eine niedrige Beeinträchtigung, eine geringe Schmerzstärke, wenig Stress, niedrige Angstwerte, ein hohes Maß an Kontrolle über den Schmerz bzw. ein niedriges Maß an Katastrophisieren sowie durch ein geringes Inanspruchnahmeverhalten von Gesundheitsleistungen gekennzeichnet war. Dieses Ergebnis einer Fibromyalgie-Subgruppe, welche durch psychologische Faktoren nicht stark beeinflusst zu sein scheint, kann also durch die FM-Subgruppe 2 der vorliegenden Studie auch für stationäre Fibromyalgie-Patienten repliziert werden.

Turk et al. (1996) und die Nachfolgestudien fanden eine FM-Untergruppe, welche unter anderem durch eine hohe Schmerzintensität, starke Beeinträchtigungen, durch viel Stress, durch ein niedriges Maß an Kontrollüberzeugungen, eine hohe Inanspruchnahme sowie durch starke Ängste gekennzeichnet war. Depressive Störungen schienen keine ausgeprägte Rolle zu spielen. Die zweite FM-Untergruppe war vor allem durch interpersonale Schwierigkeiten und depressive Störungen charakterisiert. Diese Merkmalszusammenhänge können durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie nicht repliziert werden, da in FM-Subgruppe 1 zwar auch hohe Ausprägungen im Stress, im Katastrophisieren, in den Ängsten und in der Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen zusammen auftraten, aber auch hohe Depressionswerte und ausgeprägte interpersonelle Probleme. Bedingt bestätigen diese Zusammenhänge die, welche auch Giesecke et al. (2003) in einem Cluster fand, allerdings gilt dies nur für den Zusammenhang von Depressionen, Angst und Katastrophisieren. Das Zusammentreffen von hohen Ausprägungen in diesen Variablen ist aber sicherlich kein Spezifikum der Fibromyalgie.

In keiner der vorliegenden Studien fand sich eine Gruppe, welche wie FM-Subgruppe 3 der vorliegenden Studie vor allem durch hohe Werte in der Schmerzstärke, der Gesamtbeeinträchtigung sowie durch einen häufigen Rentenwunsch gekennzeichnet

ist. Allerdings wurde auch in keiner der vorliegenden Studien der Rentenwunsch explizit einbezogen, so dass eine vergleichende Betrachtung wenig Sinn macht.

### **8.4 Therapie der Fibromyalgie-Subgruppen**

Im Folgenden soll nach einem Überblick über gängige Therapieverfahren und deren Effizienz die Relevanz der vorliegenden Ergebnisse für die Therapie der Fibromyalgie-Subgruppen diskutiert werden.

#### **8.4.1 Therapie der Fibromyalgie**

##### **8.4.1.1 Medikamentöse Therapie**

Monotherapien sind bei der Behandlung der Fibromyalgie meist nicht indiziert (Egle et al., 2004). Bezüglich der medikamentösen Behandlung gibt es kaum Untersuchungen einzelner Substanzen oder Präparate, in denen diese eine hohe und dauerhafte Effizienz zeigen (Barkhuizen, 2001). Einfache und zentral wirkende Analgetika können wirksam sein, sie sind aber nur bei einem kleineren Teil der FM-Patienten indiziert (vgl. ebd.). Viele Fibromyalgie-Patienten profitieren hingegen von einer antidepressiven Therapie. In einer Meta-Analyse zeigten diese Substanzen mittlere Effekte, mit der größten Wirkung auf die Schlafqualität und die kleinste auf Tenderness und Steifigkeit, so dass die generellen Verbesserungen wohl vor allem auf die sedativen Eigenschaften dieser Präparate zurückzuführen sind. Die Autoren (Arnold et al., 2000) schlossen aus ihren Ergebnissen, dass insbesondere FM-Patienten mit zusätzlicher Angst- oder depressiver Erkrankung auf antidepressive Medikation ansprechen.

##### **8.4.1.2 Bewegungstherapie**

Bewegung ist schon seit vielen Jahren integraler Bestandteil der Fibromyalgie-Behandlung. Viele Studien haben den Effekt von Bewegung alleine oder in Kombination mit anderen Interventionen untersucht. Kurzzeitige Bewegungsprogramme sind durchgängig effizient in der Verbesserung der körperlichen Fitness und in der Reduktion des Schmerzes, auch zeigten sich Verbesserungen in den Bewältigungsstrategien. Diese Effekte können lange anhalten, erfordern aber auch eine dauerhafte Anwendung (Gowans & deHueck, 2004).

Kardiovaskuläres Fitnesstraining steigert die subjektiv empfundene Energie und Arbeitsfähigkeit (Wigers et al., 1996) und führte in einer kontrollierten Studie zu signifikanten Verbesserungen der Depressions- und Angstwerte, der Beeinträchtigung und Selbstwirksamkeitsüberzeugungen sowie der Kraft- und Ausdauerleistungen (Gowans et al., 2001). In einer systematischen Übersicht (Cochrane Review, Busch et al., 2002) zur Untersuchung der Wirksamkeit von Bewegung in der Fibromyalgie-Therapie (Einbezug von 16 Studien mit insgesamt 724 Patienten) zeigte sich, dass insbesondere „ae-

robic exercise training“ effektiv in der Verbesserung der körperlichen Funktionskapazität, der Erhöhung der Schmerzschwelle sowie der Reduktion der Schmerzintensität war.

Bewegung verbessert die Stimmung und die körperlichen Beschwerden bei Patienten mit Fibromyalgie und sollte deswegen einen hohen Stellenwert in der Therapie haben. Wichtig ist dabei die Regulation der sportlichen Aktivitäten, da gerade bei Patienten mit muskulo-skelettalen Schmerzsyndromen das Aktivitätsniveau häufig deutlich reduziert ist und sich ein Schon- und Vermeidungsverhalten generalisiert hat. Bei diesen Patienten ist es wichtig, Aktivitäten zu finden, die positiv besetzt sowie leicht und regelmäßig zu realisieren sind. Bei der Zielentwicklung sollten dabei diese konkret und positiv formuliert werden, erreichbare Unterziele definiert sowie die Ziele mit der höchsten Motivation vorrangig ausgewählt werden. Auf der anderen Seite finden sich auch Patienten mit einem ungünstigen Muster aus Überforderung und Inaktivität. Hier macht es Sinn, ein strukturiertes Bewegungsprogramm zu erarbeiten, das Pausen und Entspannungsübungen integriert (Kröner-Herwig, 2000).

### 8.4.1.3 Multidisziplinäre Verfahren

Grundsätzlich ist in den letzten Jahren in der Behandlung chronischer Schmerzpatienten und somit auch in der Behandlung von Fibromyalgie-Patienten die Notwendigkeit interdisziplinärer und integrativer Behandlungsansätze deutlich geworden (vgl. Kröner-Herwig, 1999; Robbins et al. 2003). In den vorliegenden Studien dominieren vor allem Untersuchungen, in denen multimodale Therapien mit kognitiv-verhaltenstherapeutischem Hintergrund evaluiert werden. Dabei variieren zwar die eingesetzten Therapieelemente, die Ergebnisse hingegen kaum, da sich in allen Studien die Überlegenheit von integrativen, multidisziplinären Behandlungskonzepten im Vergleich zu Monotherapien zeigt (vgl. z.B. Keel et al., 1998; Buckelew et al., 1998, Turk et al., 1998).

In einer Meta-Analyse über 49 Fibromyalgie-Therapiestudien zur Effizienz pharmakologischer und nicht-pharmakologischer Therapien (Kriterien: „körperlicher“, „psychischer“ Status und „Selbsteinschätzung der Symptome“) wurde deutlich, dass die pharmakologischen Therapien vor allem durch Antidepressiva zu einer Verbesserung des physischen Status und der Selbsteinschätzung der Symptome führten. Insgesamt kamen die Autoren zu dem Schluss, dass die optimale Intervention für Fibromyalgie-Patienten vor allem körperliches Training und kognitiv-behaviorale Elemente sowie zusätzlich eine angepasste Schlaf- und Schmerzmedikation beinhalten sollte (Rossy et al., 1999). In einer systematischen Übersicht (Cochrane Review, Karjalainen et al., 2000) zur Untersuchung der Wirksamkeit von multidisziplinärer Rehabilitation wurde allerdings deutlich, dass diese keinen ausgeprägten Nutzen in der Therapie von Fibromyalgie und Ganzkörperschmerz hat. Wichtige Komponenten scheinen aber die Verhaltenstherapie und Stressbewältigungstechniken zu sein, auch zeigte die Kombination von körperlichem Training und Edukation auf Dauer leicht positive Effekte.

### **8.4.1.4 Psychotherapie**

In der vorliegenden Literatur zur Psychotherapie bei Fibromyalgie-Patienten dominieren vor allem Studien zu kognitiv-behavioralen Verfahren, über psychodynamisch orientierte Verfahren ist wenig zu finden. Elemente einer psychologischen Schmerztherapie auf kognitiv-behavioraler Basis (z.B. das Marburger Schmerzbewältigungsprogramm von Basler & Kröner-Herwig, 1998) sind dabei Psychoedukation, Entspannungstechniken, Verhaltensanalyse und Selbstbeobachtung, Aufmerksamkeitslenkung und Genusstraining sowie die Regulation von Aktivitäten.

#### **Kognitiv-behaviorale Verfahren**

Bereits bei der Beschreibung der multidisziplinären Verfahren wurde zum Teil die Effektivität kognitiv-behavioraler Verfahren deutlich. Thieme et al. (2003) fanden in einer randomisierten und kontrollierten Studie die deutliche Überlegenheit einer stationären operanten Schmerzbehandlung im Vergleich zu einer medizinischen Behandlung (Physiotherapie und Antidepressiva) in der Symptomreduktion bei Patienten mit Fibromyalgie. Auch Williams (2003) schließt aus seiner Übersicht über psychologische und behaviorale FM-Therapien, dass kognitiv-behaviorale Therapien eine gewisse Effektivität in der FM-Behandlung haben, vor allem, wenn sie mit Bewegungstherapien kombiniert werden.

#### **Psychodynamische Verfahren**

Wie bereits in den obigen Ausführungen deutlich wurde, gibt es kaum Studien zur psychodynamischen Behandlung von Fibromyalgie-Patienten. Ein Konzept für die psychoanalytische Einzeltherapie somatoformer Schmerzen wurde von Scheidt (2003) vorgelegt, eine psychodynamisch-interaktionelle Gruppentherapie für diese Patienten beschreiben Nickel & Egle (1999, 2002, 2003). Die bisherigen Ergebnisse der Studie zur Wirksamkeit dieser Gruppentherapie im Vergleich zu einer kognitiv-behavioralen weisen darauf hin, dass die psychodynamische Therapie eine höhere Effektivität in der Reduktion der Schmerzintensität und der Beeinträchtigungen im Alltag bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung hat (Egle et al., 2005). Die psychodynamische Gruppentherapie wird inzwischen auch für diejenige Subgruppe der Fibromyalgie angewandt, bei welcher die Autoren eine Störung der zentralen Schmerz- und Stressverarbeitung in Folge biographischer Kindheitsbelastungen (vgl. Egle et al., 2004 und Kap. 1) annehmen.

### **8.4.2 Therapie der Fibromyalgie-Subgruppen**

Auf der Basis der voran gegangenen Ausführungen über die Therapieoptionen der Fibromyalgie sollen im Folgenden die therapeutischen Implikationen der Ergebnisse der vorliegenden Studie beschrieben werden.

### 8.4.2.1 Subgruppe 1 der Fibromyalgie

Insgesamt scheint es sich bei dieser Gruppe um hoch-chronifizierte Fibromyalgie-Patientinnen zu handeln, welche starke Beeinträchtigungen und Belastungen im krankheitsbezogenen, beruflichen und privaten Bereich, eine hohe Inanspruchnahme und hohe psychische Komorbidität sowie eine negative Emotionalität und ausgeprägte Beziehungsproblematik aufweisen.

Bewegungstherapie ist nach Datenlage nahezu als obligatorisches Therapieelement zu sehen, die hohen Schmerz- und Stresswerte dieser Gruppe lassen auf den ersten Blick Schmerz- und Stressbewältigungsstrategien indiziert erscheinen. Allerdings besteht in der Regel bei diesen Verfahren weniger die Chance, abgespaltene Erlebnisfragmente und die zugehörigen Affekte zu integrieren (Scheidt, 2003). Das Beziehungsmuster dieser Patientinnen, welche als interpersonelle Reinszenierung eines depressiven Grundkonfliktes postuliert wurde (vgl. oben) bedarf eines Vorgehens, in welchem die unbewusste Beziehungsgestaltung dieser Patientinnen berücksichtigt wird.

Ein solches Vorgehen stellen z.B. die bereits oben erwähnten psychodynamischen Einzel- und Gruppentherapien dar, welche im Vergleich zu traditionellen psychoanalytischen Verfahren modifiziert sind. Hintergrund dieser Modifikationen ist vor allem der Behandlungsauftrag dieser Patienten, der zu Beginn oft ausschließlich auf die Beseitigung der Körperbeschwerden begrenzt ist (vgl. Scheidt, 2003). Grundlage des gruppentherapeutischen Behandlungskonzeptes von Nickel und Egle (2003) ist das Verständnis der Schmerzen als Ausdruck einer Beziehungsstörung, welche auf früheren pathogenen Beziehungsstörungen beruht und die jetzige Beziehungswelt der Patienten prägt. Inhaltlich geht es um eine Differenzierung zwischen körperlichem Schmerz und Affekten sowie um die Veränderung bisheriger Beziehungsmuster. Beschwerden und Schmerzen werden dabei als „Körpersprache“ angesehen. In der psychoanalytischen Einzeltherapie von Scheidt (2003) erfolgen störungsspezifische Modifikationen durch die Betonung der Zentrierung auf die Körpersymptomatik in der Anfangsphase, da der Schmerz zu einem zentralen Regulationsprinzip des Erlebens und der interpersonellen Beziehungen geworden ist. Die Mittelphase zentriert auf interpersonelle Beziehungen und Konflikte, Fokus ist hier die Affektwahrnehmung und -Differenzierung. In der Endphase der Therapie werden intrapsychische Konflikte und die Übertragungsbeziehung bearbeitet, wobei die Beschäftigung mit unbewussten Konflikten und Übertragungsvorgängen nicht jedem Patienten möglich ist (vgl. ebd.).

Therapieziel für diese Fibromyalgie-Subgruppe ist die Bearbeitung der unbewussten Konflikte sowie die Affektwahrnehmung, -Differenzierung und -Integration. Wichtig ist es, die Spirale aus der Beziehungsgestaltung und den damit wohl einhergehenden negativen Beziehungserfahrungen dieser Patientinnen zu unterbrechen. Entscheidend ist bei dieser Fibromyalgie-Subgruppe die Verhinderung der drohenden sozialen Dekompensation.

Augenmerk sollte bei dieser Gruppe auch auf die depressiven Störungen gelegt werden. Das Vorhandensein von chronischen Schmerzen führt häufig dazu, dass Depressionen schlechter erkannt und demzufolge auch nicht ausreichend behandelt werden (Bair et al., 2003). Dabei ist in dieser Subgruppe vor allem erst einmal die eingehende und adäquate Diagnostik der depressiven Symptomatik von Nöten (welche in der vorliegenden Studie nicht stattfand), um daraus die adäquate (auch medikamentöse) Therapiestrategie abzuleiten.

### **8.4.2.2 Subgruppe 2 der Fibromyalgie**

Bei dieser Subgruppe scheint es sich um eine Fibromyalgiepräsentation zu handeln, bei welcher psychische Faktoren im Krankheitsgeschehen keine entscheidende Rolle spielen. Hinweise ergaben sich lediglich auf Zusammenhänge zwischen Überforderungstendenzen und den Beschwerden. Der Chronifizierungsgrad dieser Patientinnen wurde vor allem aufgrund der niedrigen Beeinträchtigung sowie der vorhandenen positiven Beziehungsqualität als gering eingestuft.

Therapeutisch scheinen bei dieser Gruppe neben den Bewegungstherapien vor allem Schmerzbewältigungsprogramme indiziert, wobei insbesondere die Überforderungstendenz und die Belastungen dieser Patientinnen im privaten und beruflichen Bereich beachtet werden sollten. Therapieziel ist neben der Schmerz- und Stressbewältigung vor allem die Verhinderung der weiteren Chronifizierung.

### **8.4.2.3 Subgruppe 3 der Fibromyalgie**

In dieser Subgruppe dominierten ausgeprägte Schmerzen und Beeinträchtigungen, ein hohes Inanspruchnahmeverhalten (vor allem ein latenter Rentenwunsch), eine niedrige psychische Komorbidität sowie ein geringes emotional-interaktives Involvement. Die Werte dieser Gruppe wurden als Indizien einer ausgeprägten Chronifizierung im Sinne einer sozialen Dekompensation interpretiert.

Ein vorhandener Rentenwunsch bzw. der Erhalt von Kompensationsleistungen sowie die Dauer der Arbeitsunfähigkeit erwiesen sich in vielen Studien als negative Prädiktoren des jeweiligen Therapieerfolges (Rohling et al., 1995; Pfingsten et al., 1997; Vendrig, 1999; Sandweg et al., 2001). Ein vorhandener Rentenwunsch zu Beginn einer psychosomatischen Rehabilitation hängt zudem deutlich mit dem späteren Erhalt der Frührente zusammen (Bernardy & Sandweg, 2003).

Somatoforme Störungen spielen innerhalb der zu einer vorzeitigen Berentung führenden Diagnosegruppen eine hervorgehobene Rolle. Die klinisch-prognostische Implikation eines Rentenbegehrens wird dementsprechend häufig so negativ eingeschätzt, dass psychosomatische Fachkliniken eine stationäre Behandlung während eines laufenden Rentenverfahrens ablehnen, die Motivation von Seiten der Patienten zu einer ambulanten Psychotherapie ist aber häufig sehr gering. Auf der anderen Seite gilt der Grundsatz „Rehabilitation vor Rente“. Einer stationären-psychosomatischen Behandlung kommt dabei häufig die Aufgabe der Förderung der Behandlungsmotivation zu.

Angesichts dieses psychotherapeutischen Dilemmas und der sozialpolitischen Bedeutung ist es verwunderlich, dass kaum Studien zu spezifischen Interventionsverfahren für Patienten mit somatoformen Störungen und Rentenwunsch existieren (Gündel et al., 2003).

Psychodynamisch sind Maßnahmen zur sozialen Entlastung wie z.B. eine Berentung bei Patienten mit somatoformen Schmerzen, bei welchen der Schmerz einem habituellen, ich-syntonen Verhalten entspricht, weniger als sekundärer Krankheitsgewinn, sondern eher als Reinszenierung des zentralen Themas „erlittene Zurückweisung und Forderung nach Reparation“ zu sehen. Basis ist die Vorstellung, aufgrund erlittenen Unrechtes ein Anrecht auf emotionale oder materielle Wiedergutmachung erworben zu haben (Scheidt, 2003). Der Gewährung von Rente kommt die Rolle einer dringend ersehnten Ersatzbefriedigung zu (Gündel et al., 2003).

In diesem Zusammenhang ist die Rolle der „Rentenberater“, welche sich zunehmend der sozialmedizinischen Belange von Fibromyalgie-Patienten annehmen (siehe z.B. [www.rentenberatung-westermeier.de](http://www.rentenberatung-westermeier.de) oder [www.sommer-und-kollegen.de](http://www.sommer-und-kollegen.de)) und welche teilweise in Auseinandersetzungen mit den medizinischen Gutachtern geraten<sup>39</sup>, fast als „delegierte“ soziale Externalisierung zu werten. Es ist indes fraglich, ob dies den Patienten wirklich zugute kommt.

Hinzu kommt, dass Studien, welche sich mit der Auswirkung der Frühberentung auf den Gesundheitszustand beschäftigen, nicht zeigen, dass diese eine positive Auswirkung hat (vgl. Bernardy & Sandweg, 2003).

Wie könnte nun aufgrund dieser Datenlage ein adäquater therapeutischer Zugang für die Subgruppe 3 der Fibromyalgie aussehen? Zum einen kann die Frage aufgeworfen werden, inwieweit der Grundsatz „Rehabilitation vor Rente“ durchgängig für diese Subgruppe sinnvoll ist, ist es doch fraglich, ob diese generell von solch einer Maßnahme profitieren können. Notwendig wäre zum einen die frühzeitige Ermittlung von solchen Risikogruppen vor Antritt einer Rehabilitation und zum anderen die Berücksichtigung der Problemkonstellation im Behandlungskonzept. Hierzu bieten sich z.B. ambulante, zeitlich-umschriebene und psychoedukativ-orientierte Gruppentherapien für Patienten mit chronischen Schmerzen an, welche gezielt die Motivation zu einer Psychotherapie erhöhen können (vgl. Gündel et al., 2003). Ein kurzfristiger Motivationskurs ist natürlich bei Patienten mit massiven intrapsychischen und interpersonellen Konflikten oder Persönlichkeitsstörungen nicht ausreichend, kann aber einen ersten und wichtigen Schritt in Richtung der eigentlich indizierten Psychotherapie bedeuten. Um diese diagnostischen und therapeutischen Schritte organisieren und durchführen zu können, ist eine noch stärkere Verzahnung als bisher von ambulanten und stationären Behandlungskonzepten von Nöten (Gündel et al., 2003).

---

<sup>39</sup> Vgl. hierzu z.B. die Auseinandersetzung zwischen dem medizinischen Gutachter Dr. Henning und Rentenberater Westermeier im „Optimisten“ 02/2005 (Mitgliederzeitschrift der Deutschen Fibromyalgie-Vereinigung).

Therapieziel für diese Fibromyalgie-Subgruppe wäre also erst einmal die gezielte Förderung der Motivation, um so wieder einen ersten (auch diagnostischen) Zugang zu diesen Patientinnen zu erreichen, um dann die eigentlich indizierten Therapien einleiten zu können.

### 8.5 Indikatoren der Chronifizierung bei Fibromyalgie-Patienten

Im Folgenden soll auf der Basis der Ergebnisse dieser Studie ein Kontinuum der Chronizität für Fibromyalgie-Patienten postuliert werden, in dem insbesondere mimische Indikatoren berücksichtigt werden.

- Eine **geringe Chronifizierung** scheint mit einer geringen Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen, einer geringen Beeinträchtigung, einer mittleren psychischen Komorbidität (Angst und Depressionen) sowie mit einer positiven Beziehungsqualität und der Aufrechterhaltung der affektiven Bindungen einherzugehen. Wichtigster **mimischer Indikator** ist Freude im Blickkontakt.
- Eine **hohe Chronifizierung** scheint durch eine starke Beeinträchtigung, eine hohe Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen, eine hohe psychische Komorbidität sowie durch eine negative Emotionalität und eine ausgeprägte Beziehungsproblematik gekennzeichnet zu sein. Wichtigste **mimische Indikatoren** sind viele negative Affekte und dabei insbesondere Ekel im Blickkontakt.
- Eine **ausgeprägte Chronifizierung im Sinne einer sozialen Dekompensation** scheint mit einer ausgeprägten Beeinträchtigung, einer hohen Inanspruchnahme und dabei vor allem einem latenten Rentenwunsch, mit einer niedrigen psychischen Komorbidität und der Ausdünnung des emotional-interaktiven Involvements einherzugehen. Wichtigster **mimischer Indikator** ist der Ausfall von Affekten im Blickkontakt.

Abbildung 28 fasst nun diese postulierten Indikatoren zusammen<sup>40</sup>. Es wird deutlich, dass mit fortschreitender Chronifizierung die Beeinträchtigung, die Inanspruchnahme und die Beziehungsproblematik steigen, während die Therapierbarkeit sinkt. Im Verlauf dieser Entwicklung steigt das Ausmaß an psychischer Komorbidität erst an, um dann abzusinken. Die mimischen Indikatoren verlaufen von einer hedonischen Beziehungsgestaltung über eine mimische Beziehungsgestaltung, welche mit einer erheblichen Beziehungsgefährdung einhergeht, bis zur starken Ausdünnung des emotional-interaktiven Involvements.

---

<sup>40</sup> Diese Abbildung ist an eine von Bernardy et al. (2002, S.32) angelehnt.

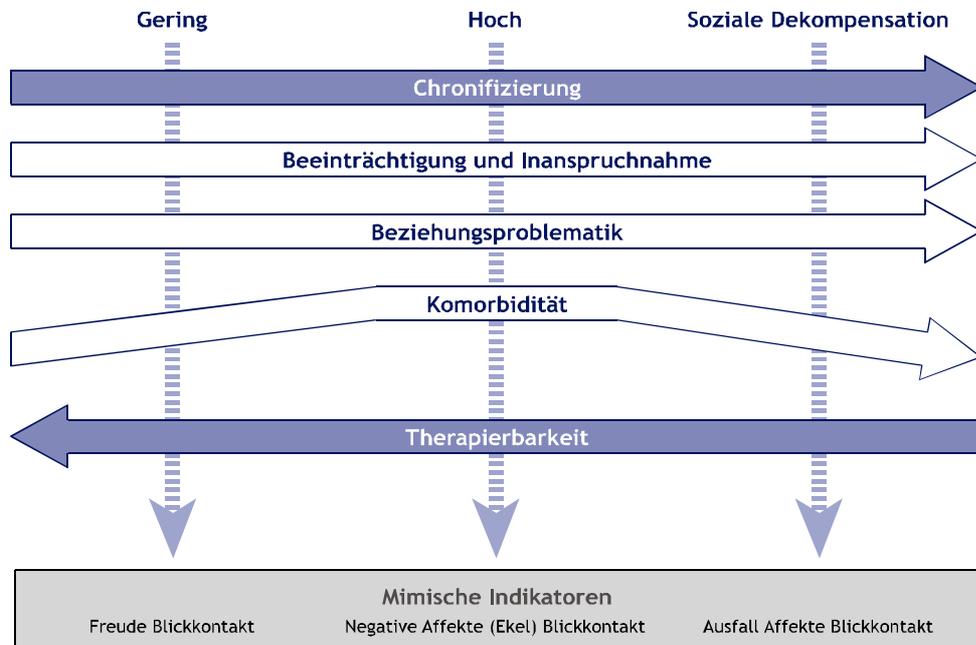


Abbildung 28: *Mimische Indikatoren der Chronifizierung bei Fibromyalgie-Patienten*

### 8.6 Ist eine Subgruppendifferenzierung bei der Fibromyalgie sinnvoll?

Als Abschluss der Zusammenfassung und Diskussion soll nun kurz diskutiert werden, wie relevant die Zielformulierung, welche in der Untersuchung von Untergruppen des Fibromyalgie-Syndroms unter besonderer Beachtung des kommunikativen Aspektes bestand, für dieses Krankheitsbild ist.

Durch die Ergebnisse dieser Arbeit wurde deutlich, dass eine Untergruppendifferenzierung bei diesem Krankheitsbild als durchaus sinnvoll für eine Annäherung an die Frage der Pathogenese, aber vor allem für die differentielle Therapieindikation bezeichnet werden kann. Nimmt man z.B. die Werte der Gesamtgruppe aus der Selbsteinschätzung zur Beeinträchtigung, zum Stresserleben oder zur Stärke der Depression und vergleicht diese mit den Werten der einzelnen Subgruppen, so ergeben sich neben unterschiedlichen Hinweisen auf die Pathogenese vor allem auch andere und spezifischere Therapie-strategien.

Die besondere Beachtung des kommunikativen Aspektes bei der Subgruppenbildung, welcher durch das mimisch-affektive Verhalten operationalisiert wurde, erwies sich als sehr aufschlussreich, da dadurch zum einen klarer wurde, was für einen Teil der hier untersuchten Fibromyalgie-Patientinnen die Interaktionen und Beziehungen zu den Behandlern so schwierig machen könnte. Zum anderen aber stellte diese Hinzunahme einen Informationsgewinn dar, welcher entscheidend zur Präzisierung der Hintergründe und der Therapiemöglichkeiten für die einzelnen Subgruppen beitrug.

## 9 Ausblick

In den Ergebnissen dieser Studie wurde deutlich, dass die Bildung von Untergruppen bei der Fibromyalgie einen Beitrag zur Frage der pathogenetischen Wirkzusammenhänge leisten kann. Inwieweit die Ergebnisse dieser teilweise als explorativ zu bezeichnenden Untersuchung klinisch plausibel bzw. inhaltlich valide sind, kann durch eine Verwendung der postulierten Indices als Zuordnungsregeln zu den Subgruppen und der Überprüfung der Übereinstimmung kontrolliert werden. Eine weitere Möglichkeit der Validierung besteht in der vergleichenden Überprüfung der stationären Therapieergebnisse zwischen den einzelnen Untergruppen.

Sinnvoll wäre auch, wenn die vorliegende Clusterlösung nicht nur durch eine größere Stichprobe, sondern auch an Patienten aus dem ambulanten Setting und an so genannten „Nicht-Patienten“ (also solche, welche unter einer Fibromyalgie leiden, aber keine medizinische Hilfe in Anspruch nehmen) überprüft werden würde, um so auszuschließen, dass es sich bei den Ergebnissen um einen Stichprobeneffekt bzw. „Settingeffekt“ handelt. Wichtig wäre nicht nur in weiteren Studien die adäquate Erhebung der Depressionen und Angststörungen von Fibromyalgie-Patienten, auch in der klinischen Diagnostik und Therapie sollten diese Störungen stärker beachtet werden.

Grundsätzlich zeigen die Ergebnisse dieser Studie auch, dass der Einschluss von nonverbalen und verhaltensbezogenen Daten zu Selbsteinschätzungen zu einem deutlichen Informationsgewinn führt. Sinnvoll wäre bei Studien, welche sich speziell interaktionellen Fragestellungen widmen, natürlich auch die Hinzunahme von Daten der Interaktionspartner.

In der vorliegenden Studie wurden aus den Ergebnissen auch Therapieoptionen abgeleitet, deren Überprüfung aber noch aussteht. Ein Ziel der aktuellen und zukünftigen Fibromyalgie-Forschung könnte und sollte die Entwicklung und Evaluierung von spezifischen Behandlungskonzepten auf der Basis von Untergruppenstudien sein, um so letztlich effiziente und auch schnelle Kriterien bzw. Zuordnungsregeln für dieses chronische und bisher schwer zu therapierende Krankheitsbild vorhalten zu können.

Hierzu könnte beitragen, wenn in der ärztlichen Aus-, Weiter- und Fortbildung mehr Informationen zum Erkennen von und Umgang mit „schwierigen“ Schmerzpatienten bereitgestellt würden, sind niedergelassene Ärzte doch meist die ersten Ansprechpartner für Patienten mit chronischen Schmerzen. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass die mimisch-affektiven Signale der Patienten, die eigenen Reaktionen sowie die entstehenden Wechselwirkungen als Diagnostikum genutzt werden können. Entstehen in den Interaktionen mit Patienten Eindrücke von „Simulierung“ oder eines unausge-

sprochenen Rentenbegehrens, und/oder Gefühle von Entwertung und Aggression sowie Distanzwünsche, so ist die Hinzuziehung eines psychotherapeutisch ausgebildeten Behandlers zu empfehlen. Dies gelingt allerdings nur dann, wenn ambulante psychotherapeutische Versorgungsangebote für chronische Schmerzpatienten ausreichend vorhanden sind.

Insbesondere zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung auch die Notwendigkeit der Entwicklung und Umsetzung von speziellen Behandlungskonzepten für Fibromyalgie-Patienten (aber auch andere Schmerzpatienten) mit einem Rentenwunsch. Dies impliziert die Förderung einer stärkeren Verzahnung und Integration von ambulanten und stationären Therapieangeboten.

All diese Maßnahmen könnten auf Dauer nicht nur die erheblichen sozioökonomischen Belastungen der Fibromyalgie senken, den Patienten könnte auch das erspart bleiben, was in der Vergangenheit wohl häufig zur Chronifizierung beitrug: Ein langer und leidvoller Behandlungsweg mit Fehldiagnosen, nicht-indizierten Behandlungen und Stigmatisierungen.

## Literaturverzeichnis

- Aaron, L.A., Bradley, L.A., Alarcon, G.S., Alexander, R.W., Triana-Alexander, M. & Martin, M.Y. (1996). Psychiatric diagnoses in patients with fibromyalgia are related to health care-seeking behavior rather than to illness. *Arthritis and rheumatism*, 39, 2086-2087.
- Adler, G.K., Kinsley, B.T., Hurwitz, S., Mossey, C.J. & Goldenberg, D.L. (1999). Reduced hypothalamic-pituitary and sympathoadrenal responses to hypoglycaemia in women with fibromyalgia syndrome. *The American journal of medicine*, 106(5), 534-543.
- Adolphs, R., Tranel, D. & Damasio, A.R. (2003). Dissociable neural systems for recognizing emotions. *Brain and cognition*, 52(1), 61-69.
- Ahles, T.A., Khan, S.A., Yunus, M.B., Spiegel, D.A. & Masi, A.T. (1991). Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients with rheumatic arthritis, and subjects without pain: a blind comparison of DSM-III diagnoses. *American journal of psychiatry*, 148, 1721-1726.
- Ahles, T.A., Yunus, M.B. & Masi, A.T. (1987). Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. *Pain*, 29, 105-111.
- Albert, K. (2004). *Affektiver Ausdruck trauernder Eltern während einer EMDR-Behandlung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit in der Fachrichtung Psychologie der Universität des Saarlandes.
- Alberts, K.R., Bradley, L.A. & Alarcon, G.S. (2000). Anticipation of acute pain and high arousal feedback in women with fibromyalgia (FM), high pain anxiety, and high negative affectivity (NA) evokes increased pain and anterior cingulate cortex (ACC) activity without nociception. *Arthritis and rheumatism*, 43, 173.
- Alexander, R.W., Bradley, L.A., Alarcon, G.S., Triana-Alexander, M., Aaron, L.A., Alberts, K.R. et al. (1998). Sexual and Physical Abuse in Women with Fibromyalgia: Association with Outpatient Health Care Utilization and Pain Medication Usage. *Arthritis care and research*, 11(2), 102-115.
- Alfieri, S., Sigal, M. & Landau, M. (1989). Primary fibromyalgia syndrome – a variant of depressive disorder? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 51, 156-161.
- Alniges, M.N.Y. & Barland, P. (2001). Fibromyalgia Syndrome and Serotonin. *Clinical and experimental rheumatology*, 19, 205-210.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 4th Edition*. Washington (DC): APA.
- Amir, M., Neumann, L., Bor, O., Shir, Y., Rubinow, A. & Buskila, D. (2000). Coping Styles, Anger, Social Support, and Suicide Risk of Women with Fibromyalgia Syndrome. *Journal of musculoskeletal pain*, 8(3), 7-20.
- Anderberg, U.M., Forsgren, T., Ekselius, L., Marteinsdottir, I. & Hallmann, J. (1999). Personality traits on the basis of the temperament and character inventory in female fibromyalgia syndrome patients. *Nordic journal of psychiatry*, 53(5), 353-359.
- Anderberg, U.M., Marteinsdottir, I., Theorell, T. & von Knorring, L. (2000). The impact of life events in female patients with fibromyalgia and in female healthy controls. *European psychiatry*, 15(15), 295-301.

- Arbeitskreis OPD (Hrsg.) (1998). *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik. Grundlagen und Manual* (2. korrigierte Auflage). Bern: Hans Huber.
- Arbeitskreis OPD (Hrsg.) (2004). *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik. Grundlagen und Manual* (4. korrigierte Auflage). Bern: Hans Huber.
- Arnold, L.M., Keck, P.E. & Welge, J.A. (2000). Antidepressant treatment of Fibromyalgia. A meta-analysis and review. *Psychosomatics*, 41(2), 104-113.
- Bacher, J., Wenzig, K. & Vogler, M. (2004). *SPSS TwoStep Cluster – A First Evaluation*. Arbeits- und Diskussionspapiere 2004-2, 2., korr. Auflage. Wirtschafts- und Sozialwissenschaftliche Fakultät, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2000). *Multivariate Analysemethoden*. Berlin: Springer.
- Bair, M.J., Robinson, R.L., Katon, W. & Kroenke, K. (2003). Depression and Pain Comorbidity. A Literature Review. *Archives of internal medicine*, 163, 2433-2445.
- Banic, B., Petersen-Felix, S., Andersen, O.K., Radanov, B.P., Villiger, P.M., Arendt-Nielsen, L. & Curatolo, M. (2004). Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain*, 107(1-2), 7-15.
- Bänninger-Huber, E. (1996). *Mimik – Übertragung – Interaktion*. Bern: Hans Huber.
- Barkhuizen, A. (2001). Pharmacologic treatment of fibromyalgia. *Current pain and headache reports*, 5(4), 351-358.
- Basler, H.-D. & Kröner-Herwig, B. (1998). *Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen*. Ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie (2. aktualisierte Auflage). München: Quintessenz.
- Benecke, C. & Krause, R. (2005) Facial-affective relationship offers of patients with panic-disorder. *Psychotherapy research*, 15(3), 178-187.
- Benecke, C. & Krause, R. (in press). Initiales mimisch-affektives Verhalten und Behandlungserfolg in der Psychotherapie von Patientinnen mit Panikstörungen. Erscheint in: *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*.
- Benecke, C. (2002). Mimischer Affektausdruck und Sprachinhalt. Interaktive und objektbezogene Affekte im psychotherapeutischen Prozess. Bern: Peter Lang.
- Benecke, C., Krause, R. & Damann, G. (2003). Affektdynamiken bei Panikerkrankungen und Borderline-Persönlichkeitsstörungen. *Persönlichkeitsstörungen – Theorie und Praxis*, 7(4), 235-244.
- Benoist, J.M., Gautron, M. & Guilbaud, G. (1999). Experimental model of trigeminal pain in the rat by constriction of one infraorbital nerve: changes in neuronal activities in the somatosensory cortices corresponding to the infraorbital nerve. *Experimental brain research*, 126(3), 383-98.
- Bernardy, K. & Kirsch, A. (2005). Fibromyalgie und mimischer Affektausdruck. *Der Schmerz*, 19, 177-184.
- Bernardy, K. & Sandweg, R. (2003). Frühberentung: Bedingung und Folgen. *Der Nervenarzt*, 74, 406-412.
- Bernardy, K. & Sandweg, R. (2004). Prädiktoren des stationären Therapieerfolges bei Patienten mit Fibromyalgie. *Der Schmerz*, 18, Supplement 1, 103.
- Bernardy, K., Kirsch, A. & Benecke, C. (2004). Fibromyalgie und Affekte im Tiefenpsychologischen Interview – erste Ergebnisse. In R. Sandweg (Hg.), *Chronischer Schmerz und Zivilisation* (S. 33-48). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Bernardy, K., Sandweg, R. & Angenete, I. (2003). Prädiktoren der Schwere von depressiven Störungen bei Fibromyalgie-Patienten. In VDR (Hrsg.), *DRV-Schriften, Band 40: Rehabilitation im Gesundheitswesen* (S. 383-385). Bad Homburg: wdv.

- Bernardy, K., Sandweg, R. & Finkbeiner, G.F. (2002). „Objektive“ Befunde und Behandlungsverlauf: Zur prognostischen Bedeutung somatischer Befunde in der psychosomatischen Rehabilitation. In K.-P. Schirmer, K. Bernardy & G. Glettler (Hrsg.), *Interdisziplinäre Therapie chronischer Schmerzsyndrome der Bewegungsorgane: Wunsch und Wirklichkeit* (S. 21-33). Saarbrücken: Stiftung „Psychosomatik der Wirbelsäule“.
- Biewer, W., Conrad, I. & Häuser, W. (2004). Fibromyalgiesyndrom. *Der Schmerz*, 18(2), 118-124.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Montoya, P., Larbig, W., Unterl, K., Töpfner, S. et al. (1997). Effects of regional anaesthesia on phantom limb pain are mirrored in changes in cortical reorganization. *The journal of neuroscience*, 17, 5503-5508.
- Blumenstock, S. (2004). *Dissoziation, Affekt und Abwehr*. Berlin: Logos.
- Blyth, F.M., March, L.M., Brnabic, A.J.M. & Cousins, M.J. (2004). Chronic pain and frequent use of health care. *Pain*, 111, 51-58.
- Boden, S.D., McCowin, P.R., Davis, D.O., Dina, T.S., Mark, A.S. & Wiesel, S. (1991). Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 72(8), 1178-1184.
- Boisset-Piolo, M.H., Esdaile, J.M. & Fitzcharles, M.A. (1995). Sexual and physical abuse in women with fibromyalgia syndrome. *Arthritis and rheumatism*, 38, 235-41.
- Bolwijn, P.H., van Santen-Hoeufft, M.H.S., Baars, H.M.J., Kaplan, C. D. & van der Linden, S. (1994). Social network characteristics in fibromyalgia or rheumatoid arthritis. *Arthritis care and research*, 7, 46-49.
- Bolwijn, P.H., van Santen-Hoeufft, M.H.S., Baars, H.M.J., Kaplan, C.D. & van der Linden, S. (1996). The social network characteristics of fibromyalgia patients compared with healthy controls. *Arthritis care and research*, 9, 18-26.
- Bondy, B., Spaeth, M., Offenbacher, M., Glatzeder, K., Stratz, T., Schwarz, M. et al. (1999). The T102C polymorphism of the 5-HT<sub>2A</sub>-receptor gene in fibromyalgia. *Neurobiology of disease*, 6(5), 433-439.
- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bortz, J. & Lienert, G.A. (1998). *Kurzgefaßte Statistik für die klinische Forschung*. Berlin: Springer.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Brooks, P. (2005). Issues with chronic musculoskeletal pain. *Rheumatology*, 44(7), 831-833.
- Buchheim, A. & Strauß, B. (2002). Interviewmethoden der klinischen Bindungsforschung. In B. Strauß, A. Buchheim & H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsforschung* (S. 27-53). Stuttgart: Schattauer.
- Buchheim, A. (2002). Bindung und Psychopathologie im Erwachsenenalter. In B. Strauß, A. Buchheim & H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsforschung* (S. 214-230). Stuttgart: Schattauer.
- Buck, R. (1993). *Interpersonal expectations. Theory, Research and Applications*. Cambridge: Press Syndicate of the University of Cambridge.
- Buckelew, S.P., Conway, R., Parker, J., Deuser, W.E., Read, J., Witty, T.E. et al. (1998). Biofeedback/Relaxation Training and Exercise Interventions for Fibromyalgia: A Prospective Trial. *Arthritis care and research*, 11(3), 196-209.

- Buckelew, S.P., Murray, S.E., Hewett, J.E., Johnson, J. & Huyser, B. (1995). Self-efficacy, Pain and Physical Activity Among Fibromyalgia Subjects. *Arthritis care and research*, 8(1), 43-50.
- Buckelew, S.P., Parker, J.C., Keefe, F.J., Deuser, W.E., Crews, T.M., Conway, R. et al. (1994). Self-efficacy and pain behavior among subjects with fibromyalgia. *Pain*, 59, 377-384.
- Bühler, K. (1934). *Sprachtheorie*. Jena. Zit. n. Herkner, W. (1993).
- Burckhardt, C.S., O'Reilly, C.A., Wiens, A.N., Clark, S.R., Campbell, S.M. & Bennett, R.M. (1994). Assessing depression in fibromyalgia patients. *Arthritis care and research*, 7, 35-39.
- Busch, A., Schachter, C.L., Peloso, P.M. & Bombardier, C. (2002). Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*, 2002(3), CD003786.
- Buskila, D., Cohen, H., Neumann, L. & Ebstein, R.P. (2004). An association between fibromyalgia and the dopamine D4 receptor exon III repeat polymorphism and relationship to novelty seeking personality traits. *Molecular psychiatry*, 9, 730-733.
- Buskila, D., Neumann, L. & Press, J. (2005). Genetic factors in neuromuscular pain. *CNS Spectrums*, 10(4), 281-284.
- Chrousos, G.P. & Gold, P.W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 267(9), 1244-1252.
- Cierpka, M., Grande, T., Stasch, M., Oberbracht, C., Schneider, W., Schüssler, G. et al. (2001). Zur Validität der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD). *Psychotherapeut*, 46, 122-133.
- Clark, S., Campbell, S.M., Forehand, M.E., Tindall, E.A. & Bennett, R.M. (1985). Clinical characteristics of fibrositis. II. A "blinded," controlled study using standard psychological tests. *Arthritis and rheumatism*, 28(2), 132-137.
- Coderre, T.J., Katz, J., Vaccaroni, A.L. & Melzack, R. (1993). Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain*, 52, 259-285.
- Cohen, H., Buskila, D., Neumann, L. & Ebstein, R.P. (2002). Confirmation of an association between fibromyalgia and serotonin promoter region (5-HTTLPR) polymorphism, and relationship to anxiety-related personality traits. *Arthritis and rheumatism*, 46(3), 845-847.
- Conrad, I. (2003). Diagnostik und Klinik der Fibromyalgie. *Der Schmerz*, 17, 464-474.
- Craig, K.D. (1992). The facial expression of pain. *APS Journal*, 1(3), 153-162.
- Croft, P., Burt, J., Schollum, J., Thomas, E., Macfarlane, G. & Silman, A. (1996). More pain, more tender points: is fibromyalgia just one end of a continuous spectrum? *Annals of rheumatic diseases*, 55, 482-485.
- Da Costa, D., Dobkin, P.L., Fitzcharles, M.A., Fortin, P.R., Beukieu, A., Zummer, M. et al. (2000). Determinants of health status in fibromyalgia: a comparative study with systemic lupus erythematosus. *The Journal of rheumatology*, 27(2), 365-372.
- Dailey, P.A., Bishop, G.D., Russell, A.L. & Fletcher, E.M. (1990). Psychological stress and the fibrositis/fibromyalgia syndrome. *The Journal of rheumatology*, 17, 1380-1385.
- Davis, M.C., Zautra, A.J. & Reich, J.W. (2001). Vulnerability to Stress Among Women in Chronic Pain From Fibromyalgia and Osteoarthritis. *Annals of behavioral medicine*, 23(3), 215-226.

- De Rivera, J. (1977). *A structural theory of emotions*. New York: International University Press.
- Deghani, M., Sharpe, L. & Nicholas, M.K. (2003). Selective attention to pain-related information in chronic musculoskeletal pain patients. *Pain*, 105, 37-46.
- Derbyshire, S.W.G., Jones, A.K.P., Devani, P., Friston, K.J., Feinmann, C., Harris, M. et al. (1994). Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 57, 1166-1172.
- Derbyshire, S.W.G., Whalley, M.G., Stenger, M.G. & Oakley, D.A. (2004). Cerebral activation during hypnotically induced and imagined pain. *NeuroImage*, 23, 392-401.
- Desmeules, J.A., Cedraschki, C., Rapiti, E., Baumgartner, E., Finckh, A., Cohe, P. et al. (2003). Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 48(5), 1420-1429.
- Dessein, P.H., Shipon, E.A. & Cloete, A. (1997). Fibromyalgia as a syndrome of neuroendocrine deficiency: a hypothetical model with therapeutic implications. *Pain reviews*, 4, 79-88.
- Deutsche Fibromyalgie-Vereinigung (DFV) (Hrsg.) (2001). *Erstinformation*. Seckach: DFV.
- Deutsche Rheuma-Liga (Hrsg.) (2005). *Fibromyalgie*. Meckenheim: Warlich.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (1995). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Hans Huber.
- Dobkin, P.L., De Civita, M., Abrahamovicz, M., Bernatzky, S., Schulz, J., Sewitch, M. & Baron, M. (2003b). Patient-physician discordance in fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 30, 1326-1334.
- Dobkin, P.L., De Civita, M., Bernatsky, S., Kang, H. & Baron, M. (2003a). Does psychological vulnerability determine health care utilization in fibromyalgia. *Rheumatology*, 42, 1324-1331.
- Ebel, H. & Podoll, K. (1998). Komorbidität von somatoformen Störungen mit anderen psychischen Störungen. In G. Rudolf & P. Henningsen (Hrsg.), *Somatoforme Störungen* (S. 25-38). Stuttgart: Schattauer.
- Ecker-Egle, M.-L. & Egle, U.T. (1993). Primäre Fibromyalgie. In U.T. Egle & S.O. Hoffmann (Hrsg.), *Der Schmerzkranke* (S. 530-543). Stuttgart: Schattauer.
- Ecker-Egle, M.-L. & Egle, U.T. (2003) Fibromyalgie. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 571-582). Stuttgart: Schattauer.
- Egle, U.T. & Hoffmann S.O. (2003). Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 1-9). Stuttgart: Schattauer.
- Egle, U.T. & Nickel, R. (2003). Somatoforme Schmerzstörung. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 555-562). Stuttgart: Schattauer.
- Egle, U.T. (1990). *SBAS-IV. Strukturierte Biographische Anamnese (Version IV)*. Anhang zu U.T. Egle & S.O. Hoffmann (Hrsg. 1993), *Der Schmerzkranke*. Stuttgart: Schattauer.
- Egle, U.T. (2004). Selbstverwirklichung in der Leistungsgesellschaft: wie erhöht Stress die Schmerz vulnerabilität? In R. Sandweg (Hg.), *Chronischer Schmerz und Zivilisation* (S. 113-138). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

- Egle, U.T., Ecker-Egle, M.-L., Nickel, R. & Van Houdenhove, B. (2004). Fibromyalgie als Störung der zentralen Schmerz- und Stressverarbeitung. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 54(3-4), 137-147.
- Egle, U.T., Nickel, R., Petrak, F., Kappis, B., Schmidt, B. & Hardt, J. (2005). Wirksamkeit psychodynamisch-interaktioneller und kognitiv-behavioraler Gruppenpsychotherapie bei somatoformer Schmerzstörung. Erste Ergebnisse der 1-Jahres-Katamnese einer Teilstichprobe im Rahmen einer prospektiven randomisierten Therapiestudie. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 55, 96.
- Ehrlich, G.E. (2003a). Fibromyalgia: A virtual disease. *Clinical rheumatology*, 22, 8-12.
- Ehrlich, G.E. (2003b). Pain Is Real; Fibromyalgia Isn't. *The Journal of rheumatology*, 30(8), 1666-1667.
- Eich, E., Rachman, S. & Lopatka, C. (1990). Affect, pain and autobiographical memory. *Journal of abnormal psychology*, 99(2), 174-178.
- Eich, W. (1997). The role of psychological factors in the development of fibromyalgia syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 56(6), 369-370.
- Eisenberger, N. & Liebermann, M.D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in cognitive sciences*, 8(7), 295-300.
- Eisenberger, N., Liebermann, M.D. & Williams, K.D. (2003). Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science*, 302, 290-292.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1978). *The Facial Action Coding System (FACS)*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1982). The felt, false and miserable smiles. *Journal of nonverbal behavior*, 6, 238-252.
- Ekman, P. (1985). *Telling lies*. (Clues to deceit in the marketplace, marriage, and politics). New York: Norton.
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and emotion*, 6 (3/4), 169-200.
- Ekman, P., Friesen, W.V. & Hager, J.C. (2002). *Facial Action Coding System*. The Manual on CD ROM.
- Ellgring, H. (1989). *Nonverbal communication in depression*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Engel, G.L. (1959). „Psychogenic“ pain and the pain-prone patient. *The American journal of medicine*, 26, 899-918.
- Epstein, S.A., Kay, G., Clauw, D., Heaton, R., Klein, D., Krupp, L. et al. (1999). Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. A multicenter investigation. *Psychosomatics*, 40, 57-63.
- Equit, M. & Kirsch, A. (2005). Mimischer und sprachlicher Affektausdruck. *Psychotherapeut*, 50, 195-202.
- Ercolani, M., Trombini, G., Chattat, R., Cervini, C., Piergiacomi, G., Salaffi, F. et al. (1994). Fibromyalgic syndrome: depression and abnormal illness behavior. Multicenter investigation. *Psychotherapy and psychosomatics*, 61, 1781-1786.
- Felde, E. & Novotny, U. (2002). *Schmerzkrankheit Fibromyalgie*. Stuttgart: Trias.
- Ferguson, R.J. & Ahles, T.A. (1999). Private body consciousness, anxiety and pain symptom reports of chronic pain patients. *Behaviour research and therapy*, 36, 527-535.
- Fishbain, D.A., Cutler, R., Rosomoff, H.L. & Rosomoff, R.S. (1997). Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? *Clinical journal of pain*, 13(2), 116-137.

- Flor, H. & Birbaumer, N. (1994). Acquisition of chronic pain. *APS Journal*, 3(2), 119-127.
- Flor, H. & Turk, D. (1989). Psychophysiology of chronic pain: do chronic pain patients exhibit symptom-specific psychophysiological responses? *Psychological bulletin*, 105(2), 215-259.
- Flor, H. (2002). Painful memories. Can we train chronic pain patients to “forget” their pain? *EMBO Reports*, 3(4), 288-291.
- Flor, H., Birbaumer, N., Braun, C. et al. (1993). Chronic pain enhances the magnitude of the magnetic field evoked by painful stimulation. In L. Deecke, C. Baumgartner, G. Stroink & S.J. Williamson (eds.), *Recent advances in biomagnetism*. 9<sup>th</sup> International Conference on biomagnetism, Vienna 1993. Zit. n. Flor, H. & Birbaumer, N. (1994, S. 120).
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M.M. & Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-460.
- Flor, H., Braun, C., Elbert, T. & Birbaumer, N. (1997a). Extensive reorganisation of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neuroscience Letters*, 224, 5-8.
- Flor, H., Diers, M. & Birbaumer, N. (2004). Peripheral and electrocortical responses to painful and non-painful stimulation in chronic pain patients, tension headache patients and healthy controls. *Neuroscience Letters*, 361, 147-150.
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N. et al. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375, 482-484.
- Flor, H., Knost, B., Birbaumer, N. (1997b). Processing of pain- and body related verbal material in chronic pain patients: central and peripheral correlates. *Pain*, 73, 413-421.
- Flor, H., Knost, B., Birbaumer, N. (2002). The role of operant conditioning in chronic pain: an experimental investigation. *Pain*, 95(1-2), 111-118.
- Fonagy, P., Gergerly, G., Jurist, E.L. & Target, M. (2004). *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst*. Stuttgart: Klett-Cotta. (Im Original erschienen 2002: Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self).
- Forseth, K.O., Husby, G., Gran, J.T. & Forre, O. (1999). Prognostic factors for the development of fibromyalgia in women with self-reported musculoskeletal pain. A prospective study. *The Journal of rheumatology*, 26(11), 2458-2467.
- Frank, B., Niesler, B., Bondy, B., Spath, M., Pongratz, D.E., Ackenheil, M. et al. (2004). Mutational analysis of serotonin receptor genes: HTR3A and HTR3B in fibromyalgia patients. *Clinical rheumatology*, 23(4), 338-344.
- Fridlund, A.J. (1991). The sociality of solitary smiles: Effects of an implicit audience. *Journal of personality and social psychology*, 60, 229-240.
- Friesen, W.V. & Ekman, P. (1984). *Emfacs*. Unveröffentlichtes Manual.
- Frijda, N.H. (1996). Die Gesetze der Emotionen. *Zeitschrift für Psycho-somatische Medizin*, 43, 205-221.
- Frisch, I., Schwab, F. & Krause, R. (1995). Affektives Ausdrucksverhalten gesunder und an Colitis erkrankter männlicher und weiblicher Erwachsener. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24(3), 230-238.
- Gadamer, H.G. (2003). *Schmerz*. Heidelberg: Universitätsverlag Winter.
- Gaebel, W. & Wölwer, W. (2004). Facial expressivity in the course of schizophrenia and depression. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 5, 336-342.

- Gebhart, G.F. (2004). Descending modulation of pain. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 27, 729-737.
- Gerbershagen, H.U. (1986). Organisierte Schmerzbehandlung: Eine Standortbestimmung. *Internist*, 27, 459-469.
- Giesecke, T., Gracely, R.H., Grant, M.A.B., Petzke, F., Nachemson, A., Petzke, F. et al. (2004). Evidence of Augmented Central Pain Processing in Idiopathic Chronic Low Back Pain. *Arthritis and rheumatism*, 50(2), 613-623.
- Giesecke, T., Williams, D.A., Harris, R.E., Cupps, T.R., Tian, X., Tian, T.X. et al. (2003). Subgrouping of Fibromyalgie Patients on the basis of Pressure-Pain Thresholds and Psychological Factors. *Arthritis and rheumatism*, 48(10), 2916-2922.
- Goldberg, R.T., Pachas, W.N. & Keiths, D. (1999). Relationship between traumatic events in childhood and chronic pain. *Disability and rehabilitation*, 21, 23-30.
- Goldenberg, D.L. (1989). Psychological symptoms and psychiatric diagnosis in patients with fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 16, 127-130.
- Goldenberg, D.L., Mossey, C.J. & Schmid, C.H. (1995). A Model to Assess Severity and Impact of Fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 22, 2313-2318.
- Goschke, T. (1996). Lernen und Gedächtnis: Mentale Prozesse und Gehirnstrukturen. In G. Roth & W. Prinz (Hrsg.), *Kopf-Arbeit* (S. 360- 410). Heidelberg: Spektrum Verlag.
- Goubert, L., Crombez, G., Eccleston, C. & Devulder, J. (2004). Distraction from chronic pain during a pain-inducing activity is associated with greater post-activity pain. *Pain*, 110, 220-227.
- Gowans, S.E. & deHueck, A. (2004). Effectiveness of exercise in management of fibromyalgia. *Current opinion in rheumatology*, 16(2), 138-142.
- Gowans, S.E., deHueck, A., Voss, S., Silaj, A., Abbey, S.E. & Reynolds, W.J. (2001). Effect of a Randomized, Controlled Trial of Exercise on Mood and Physical Function in Individuals With Fibromyalgia. *Arthritis care and research*, 45, 519-529.
- Gracely, R.H., Geisser, M.E., Giesecke, T., Grant, A.B., Petzke, F., Williams, D.A. & Clauw, D.J. (2004). Pain catastrophing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain*, 127(Pt 4), 835-843.
- Gracely, R.H., Petzke, F., Wolf, J.M. & Clauw, D.J. (2002). Functional Magnetic Resonance Imaging Evidence of Augmented Pain Processing in Fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 46(5), 1333-1343.
- Gralow, I. (2004). Ist die Fibromyalgie eine Krankheit? – Contra. *Deutsche Medizinische Wochenzeitschrift*, 129, 1337.
- Grande, T. (1998). Zur auslösenden Konfliktsituation bei einem Typ der somatoformen Schmerzstörung. In G. Rudolf & P. Henningsen (Hrsg.), *Somatoforme Störungen* (S. 103-116). Stuttgart: Schattauer.
- Griep, E.N., Boersma, J.W., Lentjes, E.G., Prins, A.P., van der Korst, J.K. & de Kloet, E.R. (1998). Function of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with fibromyalgia and low back pain. *The Journal of rheumatology*, 25(7), 1374-1381.
- Grisart, J.M. & van der Linden, M. (2001). Conscious and automatic use of memory in chronic pain patients. *Pain*, 94, 305-313.
- Grisart, J.M., van der Linden, M. & Masquelier, E. (2002). Controlled Processes and Automaticity in Memory Functioning in Fibromyalgia Patients: Relation with Emotional Distress and Hypervigilance. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 24(8), 994-1009.
- Gündel, H., Stadtland, C. & Huber, D. (2003). Sozialmedizinische Begutachtung und psychosomatisch-psychotherapeutische Behandlungsempfehlung bei Patienten mit

- somatoformen Beschwerden und Rentenwunsch. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 53, 250-257.
- Gupta, A. & Silman, A.J. (2004). Psychological stress and fibromyalgia: a review of the evidence suggesting a neuroendocrine link. *Arthritis research and therapy*, 6(3), 98-106.
- Gur, A., Cevik, R., Nas, K., Colpan, L. & Sarac, S. (2004). Cortisol and hypothalamic-pituitary-gonadal axis hormones in follicular-phase women with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome and effect on depressive symptoms on these hormones. *Arthritis research and therapy*, 6(3), R232-R238.
- Gursoy, S., Erdal, E., Herken, H., Madenci, E. & Alasehirli, B. (2001). Association of T102C polymorphism of the 5-HT<sub>2A</sub> receptor gene with psychiatric status in fibromyalgia syndrome. *Rheumatology international*, 21(2), 58-61.
- Hackenbroch, V. (2002). Krieg im Sprechzimmer. *Der Spiegel*, 6, 172-174.
- Hadler, N.M. (2003). „Fibromyalgia“ and the Medicalization of Misery. *The Journal of rheumatology*, 30(8), 1668-1670.
- Hallberg, L.R.M. & Carlsson, S.G. (2000). Coping with fibromyalgia. *Scandinavian journal of caring sciences*, 14(1), 29-36.
- Hasenbring, M. & Soyka, D. (1996). Verhaltensmedizinische Behandlungsverfahren in der stationären konservativen Therapie bei Patienten mit lumbalen Bandscheibenvorfällen unter Berücksichtigung psychobiologischer Prädiktoren des Genesungsverlaufes. *BMFT-Abschlussbericht*. Zitiert nach Hasenbring, M. (1999, S. 172).
- Hasenbring, M. (1999). Prozesse der Chronifizierung von Schmerzen. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.-P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (S. 161-176). Berlin: Springer.
- Hassett, A.L., Cone, J.D., Patella, S.J. & Sigal, L.H. (2000). The role of catastrophizing in the pain and depression of women with fibromyalgia syndrome. *Arthritis and rheumatism*, 43(11), 2493-2500.
- Haugli, L., Strand, E. & Finset, A. (2004). How do patients with rheumatic disease experience their relationships with their doctors? A qualitative study of experiences of stress and support in the doctor-patient relationship. *Patient education and counseling*, 52, 169-174.
- Häuser, W. (2004). Das Fibromyalgiesyndrom in der Sozialgerichtsbarkeit – psychosoziale Risikofaktoren und Prädiktoren der Inanspruchnahme medizinischer Leistungen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 55(2), 72-78.
- Häuser, W., Bernardy, K. & Arnold, B. (2005). Das Fibromyalgiesyndrom – eine somatoforme (Schmerz-)Störung? *Der Schmerz*, Apr 2 [Epub ahead of print].
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Testhandbuch (2., überarbeitete Aufl.). Bern: Huber.
- Hawley, D., Wolfe, F., Cathey, M.A. (1988). Pain, Functional Disability, and Psychological Status: A 12-Month Study of Severity in Fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 15, 1551-1556.
- Hawley, D.J. & Wolfe, F. (1991). Pain, Disability, and Pain/Disability Relationships in Seven Rheumatic Disorders: A Study of 1,522 Patients. *The Journal of rheumatology*, 18, 1552-1557.
- Hayes, R.L., Price, D.D., Ruda, M.A. & Dubner, R. (1979). Suppression of nociceptive reflexes in the primate by electrical stimulation of the brain or morphin administration: Behavioral and electrophysiological comparisons. *Brain research*, 167, 417-421.

- Hazlett, R.L. & Haynes, S.N. (1992). Fibromyalgia: A Time-Series Analysis of the Stressor-Physical Symptom Association. *Journal of behavioral medicine*, 15(6), 541-558.
- Heim, C., Newport, D.J., Heit, S., Graham, Y.P., Wilcox, M.M., Bonsall, R. et al. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 284, 592-597.
- Heim, C., Newport, D.J., Wagner, D., Wilcox, M.M., Miller, A.H. & Nemeroff, C.B. (2002). The role of early adverse experience and adulthood stress in the prediction of neuroendocrine stress reactivity in women: a multiple regression analysis. *Depression and anxiety*, 15(3), 117-125.
- Hellström, C. & Jansson, B. (2001). Psychological Distress and Adaption to Chronic Pain: Symptomatology in Dysfunctional, Interpersonally Distressed, and Adaptive Copers. *Journal of musculoskeletal pain*, 9(3), 51-67.
- Henning, K. (2005). Eindrücke vom 9. Fibromyalgie-Tag in Hamburg. *Optimisten*, 02/2005 (10), 10.
- Henningsen, P. (1998). Somatisierung und Affektregulation – Elemente eines interpersonellen Modells. In G. Rudolf & P. Henningsen (Hrsg.), *Somatoforme Störungen* (S. 185-198). Stuttgart: Schattauer.
- Henriksson, C. & Liedberg, G. (2000). Factors of importance for work disability in women with fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 27, 1271-1276.
- Herken, H., Gürsoy, S., Yetkin, Ö.E., Virit, O. & Esgi, K. (2001). Personality characteristics and depression level of the female patients with fibromyalgia syndrome. *International medical journal*, 8(1), 41-44.
- Herkner, W. (1993). *Sozialpsychologie*. Bern: Hans Huber.
- Hiemke, C. (1993). Biochemische Grundlagen des Schmerzes. In U.T. Egle & S.O. Hoffmann (Hrsg.), *Der Schmerzkranken* (S. 60-68). Stuttgart: Schattauer.
- Hildebrandt, J. & Pfingsten, M. (2003). Chronischer Rückenschmerz. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 505-517). Stuttgart: Schattauer.
- Hill, M.L. & Craig K.D. (2002). Detecting deception in pain expressions: the structure of genuine and deceptive facial displays. *Pain*, 98, 135-144.
- Hoffmann, S.O. & Egle, U.T. (1999). Psychodynamische Konzepte bei psychogenen und psychosomatischen Schmerzzuständen. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.-P. Rehfish & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (S. 141-160). Berlin: Springer.
- Hoffmann, S.O. (1998). Somatisierungsstörung und somatoforme Störungen – Herkunft der Konzepte und ihre Abbildung in den neuen diagnostischen Glossaren. In G. Rudolf & P. Henningsen (Hrsg.), *Somatoforme Störungen* (S. 3-12). Stuttgart: Schattauer.
- Hoffmann, S.O. (2003). Psychodynamisches Verständnis von Schmerz. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 77-88). Stuttgart: Schattauer.
- Höger, D. (1999). Der Bielefelder Fragebogen zu Klientenerwartungen (BFKE). Ein Verfahren zur Erfassung von Bindungsstilen bei Psychotherapiepatienten. *Psychotherapeut*, 44, 159-166.
- Höger, D. (2002). Fragebögen zur Erfassung von Bindungsstilen. In B. Strauß, A. Buchheim & H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsforschung* (S. 94-117). Stuttgart: Schattauer.

- Horowitz, L.M., Strauß, B. & Kordy, H. (2000). *Inventar zur Erfassung Interpersonaler Probleme (IIP-D)*, Deutsche Version (2. überarbeitete und neunormierte Auflage). Weinheim: Beltz-Test.
- Hudson, J.I. & Pope, H.G. (1994). The concept of affective spectrum disorder: Relationship to fibromyalgia and other syndromes of chronic fatigue and chronic muscle pain. *Baillière's clinical rheumatology*, 8, 839-856.
- Huizink, A.C., Mulder, E.J. & Buitelaar, J.K. (2004). Prenatal stress and risk for psychopathology: specific effect or induction of general susceptibility? *Psychological bulletin*, 130(1), 115-142.
- Hurtig, I.M., Raak, R.I., Aspegren Kendall, S., Gerdle, B. & Wahren, L.K. (2001). Quantitative sensory testing in fibromyalgia patients and in healthy subjects: identification of subgroups. *The clinical journal of pain*, 17, 316-322.
- Huse, E., Knost, B. & Flor, H. (1999). Autobiographisches Gedächtnis bei Patienten mit chronischen Schmerzen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28(3), 199-204.
- Huse, E., Larbig, W., Birbaumer, N. & Flor, H. (2001). Kortikale Reorganisation und Schmerz. *Der Schmerz*, 15, 131-137.
- Imbierowicz, K. & Egle, U.T. (2003). Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *European journal of pain*, 7, 113-119.
- Izard, C.E. (1993). Organizational and Motivational Functions of Discrete Emotions. In M. Lewis & J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of Emotions* (S. 631-641). New York: The Guilford Press.
- Izard, C.E. (1994). Innate and Universal Facial Expressions: Evidence From Developmental and Cross-Cultural Research. *Psychological bulletin*, 115(2), 288-299.
- Jacobson, S. (1998). Physical biodynamics and performance capacities of muscle in patients with fibromyalgia syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 57, Supplement 2, 43-46.
- Jamison, R.N., Rudy, T.E., Penzien, D.B. & Mosley, T.H. (1994). Cognitive-behavioral classifications of chronic pain: replication and extension of empirically derived patient profiles. *Pain*, 57, 277-292.
- Jensen, M.C., Brant-Zawadzki, M.N., Obuchowski, N., Modic, M.T., Malkasian, D. & Ross, J.S. (1994). Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *The New England journal of medicine*, 14, 331(2), 69-73.
- Kapesser, J. & Williams de C., A.C. (2002). Pain and negative emotions in the face: Judgments by healthy care professionals. *Pain*, 99, 197-206.
- Kaplan, R.M., Schmidt, S.M. & Cronan, T.A. (2000). Quality of well being in patients with fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 27(3), 785-789.
- Karjalainen, K., Malmivaara, A., van Tulder, M., Roine, R., Jauhiainen, M., Hurri, H. & Koes, B. (2000). Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*, 2000(2), CD001984.
- 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.
- Keel, P. (1997). Psychological and psychiatric aspects of fibromyalgia syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 56(6), 368-369.
- Keel, P.J., Bodoky, C., Gerhard, U. & Müller, W. (1998). Comparison of Integrated Group Therapy and Group Relaxation Training for Fibromyalgia. *The clinical journal of pain*, 14, 232-238.

- Kersh, B.C., Bradley, L.A., Alarcon, G.S., Alberts, K.R., Sotolongo, A., Martin, M.Y. et al. (2001) Psychosocial and health status variables independently predict health care seeking in fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 45, 362-371.
- Kilts, C.D., Egan, G., Gideon, D.A., Ely, T.D. & Hoffmann, J.M. (2003). Dissociable neural pathways are involved in the recognition of emotion in static and dynamic facial expressions. *NeuroImage*, 18, 156-168.
- Kirmayer, L.J., Robbins, J.M. & Kapusta, M.A. (1988). Somatization and depression in fibromyalgia syndrome. *American journal of psychiatry*, 145, 950-954.
- Kirsch, A. & Bernardy, K. (in press). Fibromyalgia, facial expression and emotional experience. Erscheint in: *Psychopathology*.
- Kirsch, A. (2001). *Trauma und Wirklichkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Kleinböhl, D., Hölzl, R., Möltner, A., Rommel, C., Weber, C. & Osswald, P.M. (1999). Psychophysical measures of sensitization to tonic heat discriminate chronic pain patients. *Pain*, 81, 35-43.
- Knost, B., Flor, H., Bierbaumer, N. & Schugens, M.M. (1999). Learned maintenance of pain: muscle tension reduces central nervous system processing of painful stimulation in chronic and subchronic pain patients. *Psychophysiology*, 36, 755-764.
- Knost, B., Flor, H., Braun, C. & Birbaumer, N. (1997). Cerebral processing of words and the development of chronic pain. *Psychophysiology*, 34, 474-481.
- Krause, R. (1990). Psychodynamik der Emotionsstörungen. In K.R. Scherer (Hg.), *Psychologie der Emotion*. Enzyklopädie der Psychologie. Motivation und Emotion, Band 3 (S. 630-705). Göttingen: Hogrefe.
- Krause, R. (1995). Psychodynamik der Emotionsstörungen – eine psychoanalytische Perspektive. In H. Petzold H (Hg.), *Die Wiederentdeckung des Gefühls* (S. 273-358). Paderborn: Junfermann.
- Krause, R. (1997). *Allgemeine Psychoanalytische Krankheitslehre*. Band 1: Grundlagen. Stuttgart: Kohlhammer.
- Krause, R. (1998). *Allgemeine Psychoanalytische Krankheitslehre*. Band 2: Modelle. Stuttgart: Kohlhammer.
- Krause, R. (2000). Störungen der Emotionalität. In J.H. Otto, H.A. Euler & H. Mandl (Hrsg.), *Emotionspsychologie* (S. 545-555). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Krause, R. (2003). Was ist unbewusst an affektiven Prozessen? *Arbeitshefte Gruppenanalyse*, 18, 73-90.
- Krause, R. (2004). Affekt, Schmerz, Konversion. In R. Sandweg (Hg.), *Chronischer Schmerz und Zivilisation* (S. 71-84). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Krause, R. (2005). Verachtung, Ekel und Ärger des Therapeuten. In O.F. Kernberg, B. Dulz & J. Eckert (Hrsg.), *WIR: Psychotherapeuten über sich und ihren „unmöglichen“ Beruf* (S.102-115). Stuttgart: Schattauer.
- Krause, R. (in press). Emotionen, Gefühle, Affekte – ihre Bedeutung für die seelische Regulierung. Erscheint in A. Rimmel, O.F. Kernberg, W. Vollmoeller & B. Strauss (Hrsg.) (in press), *Handbuch Körper und Persönlichkeit*. Stuttgart: Schattauer.
- Krause, R., Steimer, E., Sänger-Alt, C. & Wagner, G. (1989). Facial Expression of Schizophrenic Patients and their Interaction Partners. *Psychiatry: Interpersonal and biological processes*, 52, 1-12.
- Krause, R., Steimer-Krause, E., Merten, J. & Ullrich, B. (1998). Dyadic Interaction Regulation, Emotion, and Psychopathology. In W. Flack & J.D. Laird (Eds.), *Emotions and Psychopathology: Theory and Research* (S. 70-80). Oxford: University Press.

- Krause, W.H., Lohmann, K. & Höger, D. (2002). Die Bedeutung des Bindungsstils für die psychosomatische Rehabilitation. *Die Medizinische Welt*, 2, 58-62.
- Kroenke, K. & Mangelsdorff, A.D. (1989). Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *The American journal of medicine*, 86(3), 262-266.
- Krolak-Salmon, P., Henaff, A.-M., Isnard, J., Tallon-Baudry, C., Guenot, M., Vighetto, A. et al. (2003). An Attention Modulated Response to Disgust in Human Ventral Anterior Insula. *Annals of neurology*, 53, 446-453.
- Kröner-Herwig, B. (1999). Die Behandlung chronischer Schmerzsyndrome: Plädoyer für einen integrativen Therapieansatz. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.-P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (S. 567-580). Berlin: Springer.
- Kröner-Herwig, B. (2000). *Rückenschmerz*. Fortschritte der Psychotherapie Band 10. Göttingen: Hogrefe.
- Krus, D.J. (2005, Februar 2). SPSS Workbook. Guide to the Statistical Package for the Social Sciences. Graphical Presentation of Data, Lesson 5. URL [http://www.visualstatistics.net/SPSS%20workbook/lesson\\_5.htm](http://www.visualstatistics.net/SPSS%20workbook/lesson_5.htm).
- Küchenhoff, J. (1998). Zur Psychodynamik und Psychotherapie von somatoformen Störungen. In G. Rudolf & P. Henningsen (Hrsg.), *Somatoforme Störungen* (S. 155-168). Stuttgart: Schattauer.
- Kurtze, N. & Sveback, S. (2001). Fatigue and patterns of pain in fibromyalgia: Correlations with anxiety, depression and co-morbidity in a female county sample. *British journal of medical psychology*, 74, 523-537.
- Kurtze, N., Gundersen, K.T. & Sveback, S. (1998). The role of anxiety and depression in fatigue and patterns of pain among subgroups of fibromyalgia patients. *British journal of medical psychology*, 71, 185-194.
- Kurtze, N., Gundersen, K.T. & Sveback, S. (1999). Quality of life, functional disability and lifestyle among subgroups of fibromyalgia patients: the significance of anxiety and depression. *British journal of medical psychology*, 72, 471-484.
- Kurtze, N., Gundersen, K.T. & Sveback, S. (2001). The Impact of Perceived Physical Dysfunction, Health-Related Habits, and Affective Symptoms an Employment Status Among Fibromyalgia Support Group Members. *Journal of musculoskeletal pain*, 9(2), 39-53.
- Lackner, J.M. & Gurtman, M.B. (2004). Pain catastrophizing and interpersonal problems: a circumplex analysis of the communal coping model. *Pain*, 110, 597-604.
- Larbig, W. (1993). Physiologische Grundlagen von Schmerz und die gate-control-Theorie. In U.T. Egle & S.O. Hoffmann (Hrsg.), *Der Schmerzkranke* (S. 42-59). Stuttgart: Schattauer.
- LeDoux, J. (2001). *Das Netz der Gefühle*. München: Deutscher Taschenbuch Verlag. (Im Original erschienen 1996: The emotional brain).
- Leibing, E., Pflingsten, M., Rüger, U. & Schüßler, G. (2003). Krankheitsbewältigung und Situationseinschätzung bei Patienten mit rheumatoider Arthritis und Fibromyalgie-Syndrom. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 49, 20-35.
- Leibing, E., Rüger, U. & Schüßler, G. (1999). Biographische Risiko-Faktoren und psychische Störungen bei Patienten mit Fibromyalgie-Syndrom. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin*, 45, 142-156.
- LeResche, L. & Dworkin, S.F. (1988). Facial expression of pain and emotions in chronic TMD patients. *Pain*, 35, 71-78.

- LeResche, L. (1982). Facial expression in pain: a study of candid photographs. *Journal of nonverbal behaviour*, 7(1), 46-55.
- Lidow, M.S. (2002). Long-term effects of neonatal pain on nociceptive systems. *Pain*, 99, 377-383.
- Lieberman, M.D., Jarcho, J.M., Berman, S., Naliboff, B.D., Suyenobu, B.Y., Mandelkern, M. & Mayer, E.A. (2004). The neural correlates of placebo effects. *NeuroImage*, 22, 447-455.
- Linton, S. J. (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine*, 25(9), 1148-1156.
- Lotze, M., Laubis-Herrmann, U., Topka, H., Erb, M. & Grodd, W. (1999). Reorganization in the primary motor cortex after spinal cord injury - A functional Magnetic Resonance (fMRI) study. *Restorative neurology and neuroscience*, 14(2-3), 183-187.
- Luka-Krausgrill, U. (1992). *Deutsche Fassung des Coping Strategies Questionnaires von Rosenstiel und Keefe* (1983). Erhalten von Frau Prof. Luka-Krausgrill, Universität Mainz.
- Lundberg, G. & Gerdle, B. (2002). Tender Point Scores and their relations to signs of mobility, symptoms, and disability in female home care personnel and the prevalence of fibromyalgia syndrome. *The Journal of rheumatology*, 29, 603-613.
- Lutzenberger, W., Flor, H. & Birbaumer, N. (1997). Enhanced dimensional complexity of the EEG during memory for personal pain in chronic pain patients. *Neuroscience letters*, 266, 167-170.
- Malt, E.A., Berle, J.E., Olafsson, S., Lund, A., Ursin, H. (2000). Fibromyalgia is associated with panic disorder and functional dyspepsia with mood disorders: A study of women with random sample population controls. *Journal of psychosomatic research*, 49(5), 285-289.
- Martin, M.Y., Bradley, L.A., Alexander, R.W., Alarcon, G.S., Triana-Alexander, M., Aaron, L.A. & Alberts, K. (1996). Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain*, 68(1), 45-53.
- Martinez, J.E., Ferraz, M.B., Fontana, A.M. & Atra, E. (1995). Psychological aspects of Brazilian women with fibromyalgia. *Journal of psychosomatic research*, 39, 167-174.
- McBeth, J., Macfarlane, G.J. & Silman, A.J. (2002). Does chronic pain predict future psychological distress? *Pain*, 96, 239-245.
- McBeth, J., Macfarlane, G.J., Benjamin, S., Morris, S. & Silman, A.J. (1999). The association between tender points, psychological distress, and adverse childhood experiences. *Arthritis and rheumatism*, 42(7), 1397-1404.
- McCracken, L.M. (1997). „Attention“ to pain in persons with chronic pain: a behavioral approach. *Behavior therapy*, 28(2), 271-284.
- McKenna, J.E. & Melzack, R. (2001). Blocking NMDA receptors in the hippocampal dentate gyrus with AP5 produces analgesia in the formalin pain test. *Experimental neurology*, 172(1), 92-99.
- Meaney, M.J., Aitken, D., Bhatnager, S., Van Berkel, C. & Sapolsky, R. (1988). Effects of neonatal handling on age-related impairments associated with the hippocampus. *Science*, 238, 766-768.
- Mellegard, M., Grossi, G. & Soares, J. (2001). A comparative study of coping among women with fibromyalgia, neck/shoulder and back pain. *International journal of behavioral medicine*, 8(2), 103-115.
- Melzack, R. (1999). From the gate to the Neuromatrix in the Brain. *Pain Supplement*, 6, S121-S126.

- Melzack, R. (2001). Pain and the Neuromatrix in the Brain. *Journal of dental education*, 65(12), 1378-1382.
- Mense, S. & Russell, I.R. (2003). Fibromyalgiesyndrom und Tender points. Klinik und Biochemie. In S. Mense & D. Pongratz (Hrsg.), *Chronischer Muskelschmerz* (S. 61-80). Darmstadt: Steinkopff.
- Mense, S. (2000). Neurobiological concepts of fibromyalgia – the possible role of descending spinal tracts. *Scandinavian journal of rheumatology*, 29, Supplement 113, 24-29.
- Mense, S. (2001). Pathophysiologie des Rückenschmerzes und seine Chronifizierung. *Der Schmerz*, 15, 413-417.
- Mense, S. (2003). Neurobiologische Grundlagen der Chronifizierung von Muskelschmerz. In S. Mense & D. Pongratz (Hrsg.), *Chronischer Muskelschmerz* (S. 1-21). Darmstadt: Steinkopff.
- Mense, S. (2004). Funktionelle Neuroanatomie und Schmerzreize. *Der Schmerz*, 18(3), 225-237.
- Menzel, R. & Roth, G. (1996). Verhaltensbiologische und neuronale Grundlagen des Lernens und des Gedächtnisses. In G. Roth & W. Prinz (Hrsg.), *Kopf-Arbeit* (S. 239-277). Heidelberg: Spektrum Verlag.
- Merten, J. & Brunnhuber, S. (2004). Facial expression and experience of emotions in psychodynamic interviews with patients suffering from a pain disorder. *Psychopathology*, 37, 266-271.
- Merten, J. (1996). *Affekte und die Regulation nonverbalen, interaktiven Verhaltens. Strukturelle Aspekte mimisch-affektiven Verhaltens und die Integration von Affekten in Regulationsmodelle*. Bern: Peter Lang.
- Merten, J. (1997). Facial-affective behavior, mutual gaze and emotional experience in dyadic interactions. *Journal of nonverbal behavior*, 21(3), 179-201.
- Merten, J. (2001). *Beziehungsregulation in Psychotherapien. Maladaptive Beziehungsmuster und der therapeutische Prozess*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Michael, E.S. & Burns, J.W. (2004). Catastrophizing and Pain Sensitivity Among Chronic Pain Patients: Moderating Effects of Sensory and Affect Focus. *Annals of behavioral medicine*, 27(3), 185-194.
- Michel, S. & Bernardy, K. (2005). Chronische Schmerzen. In V. Köllner & M. Broda (Hrsg.), *Praktische Verhaltensmedizin* (S. 175-188). Stuttgart: Thieme.
- Mikkelsen, M., Kaprio, J., Salminen, J.J., Pulkkinen, L. & Rose, R.J. (2001). Widespread pain among 11-Year-Old finnish twin pairs. *Arthritis and rheumatism*, 44 (2), 481-485.
- Miron, D., Duncan, G.H. & Bushnell, M.C. (1989). Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain. *Pain*, 39, 345-352.
- Montoya, P., Larbig, W., Braun, C., Preissl, H. & Birbaumer, N. (2004). Influence of social support and emotional context on pain processing and magnetic brain responses in fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 50(12), 4035-4044.
- Moser, U. & von Zeppelin, I. (1995). Die Entwicklung des Affektsystems. *Psyche*, 50(1), 32-84.
- Mufson, M. & Regestein, Q.R. (1993). The spectrum of fibromyalgia disorders. *Arthritis and rheumatism*, 36, 647-650.
- Müller, A., Hartmann, M. & Eich, W. (2000). Inanspruchnahme medizinischer Versorgungsleistungen. Untersuchung bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom. *Der Schmerz*, 14, 77-83.

- Müller, W., Kelemen, J. & Stratz, T. (1998). Spinal factors in the generation of fibromyalgia syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 57, Supplement 2, 36-42.
- Neugebauer, V., Weidong, L., Bird, G.C., Bhave, G. & Gereau R.W. (2003). Synaptic Plasticity in the Amygdala in a Model of Arthritic Pain: Differential Roles of Metabotropic Glutamate Receptors 1 and 5. *The journal of neuroscience*, 23(1), 52-63.
- Nicassio, P.M., Moxham, E.G., Schuman, C.E. & Gevirtz R.N. (2002). The contribution of pain, reported sleep quality, and depressive symptoms to fatigue in fibromyalgia. *Pain*, 100, 271-279.
- Nicassio, P.M., Radojevic, V., Schoenfeld-Smith, K. & Dwyer, K. (1995). The contribution of family cohesion and the pain-coping process to depressive symptoms in fibromyalgia. *Annals of behavioral medicine*, 17(4), 349-356.
- Nicassio, P.M., Weisman, M.H., Schuman, C. & Young, C.W. (2000). The Role of Generalized Pain and Pain Behavior in Tender Point Scores in Fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 27, 1056-1062.
- Nickel, R. & Egle, U.T. (1999). *Therapie der somatoformen Schmerzstörung*. Stuttgart: Schattauer.
- Nickel, R. & Egle, U.T. (2002). Störungsspezifische Gruppenpsychotherapie bei Patienten mit somatoformen Schmerzen. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik*, 38, 212-230.
- Nickel, R. & Egle, U.T. (2003). Psychodynamisch-interaktionelle Gruppentherapie somatoformer Schmerzstörungen. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 412-420). Stuttgart: Schattauer.
- Nickel, R., Kappis, B., Petrak, F., Hardt, J. & Egle, U.T. (2005). Bindung und früher Stress bei Patienten mit somatoformer Schmerzkrankung. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 55, 91.
- Norregaard, J., Bulow, P.M., Vestergaard-Poulsen, P., Thomsen, C. & Danneskiold-Samoe, B. (1995). Muscle strength, voluntary activation and cross-sectional muscle area in patients with fibromyalgia. *British journal of rheumatology*, 34, 925-931.
- Norusis, M.J. (1994a). *SPSS für Windows: Anwenderhandbuch für das Base System Version 6.0*. München: SPSS GmbH Software.
- Norusis, M.J. (1994b). *SPSS Professional Statistics 6.1*. Chicago, Illinois: SPSS Inc..
- Norusis, M.J. (1994c). *SPSS Advanced Statistics 6.1*. Chicago, Illinois: SPSS Inc..
- O'Connor, T.G., Heron, J., Golding, J., Beveridge, M. & Glover, V. (2002). Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems at 4 years. Report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *The British journal of psychiatry*, 180, 502-508.
- O'Connor, T.G., Heron, J., Golding, J., Glover, V. & ALSPAC Study Team (2003). Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems in children: a test of programming hypothesis. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 44(7), 1025-1036.
- Offenbächer, M., Bondy, B., de Jonge, S., Glatzeder, K., Krüger, M., Schoeps, P. & Ackenheil, M. (1999). Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Arthritis and rheumatism*, 42(11), 2482-2488.
- Offenbächer, M., Glatzeder, K. & Ackenheil, M. (1998). Self-reported depression, familial history of depression and fibromyalgia (FM), and psychological distress in patients with FM. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 57, Supplement 2, 94-96.

- Okifuji A., Turk D.C. & Sherman J.J. (2000). Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren't all patients depressed? *The Journal of rheumatology*, 27, 212-219.
- Petrovic, P., Petersson, K.M., Ghatan, P.H., Stone-Elander, S. & Ingvar, M. (2000). Pain-related cerebral activation is altered by a distracting cognitive task. *Pain*, 85, 19-30.
- Petzke, F., Clauw, D.J., Ambrose, K., Khine, A. & Gracely, R.H. (2003a). Increased pain sensitivity in fibromyalgia: effects of stimulus type and mode of presentation. *Pain*, 105, 403-413.
- Petzke, F., Gracely, R.H., Park, K.M., Ambrose, K., & Clauw, D.J. (2003b). What do Tender Points Measure? Influence of Distress on 4 Measures of Tenderness. *The Journal of rheumatology*, 30, 567-574.
- Peyron, R., Garcia-Larrea, L., Gregoire, M.C., Costes, N., Convers, P., Lavenne, F. et al. (1999). Haemodynamic brain responses to acute pain in humans. *Brain*, 122, 1765-1779.
- Pfingsten, M., Hildebrandt, J., Saur, P., Franz, C. & Seeger, D. (1997). Das Göttinger Rücken Intensiv Programm (GRIP). Ein multimodales Behandlungsprogramm für Patienten mit chronischen Rückenschmerzen, Teil 4, Prognostik und Fazit. *Der Schmerz*, 11, 30-41.
- Phan, K.L., Wager, T., Taylor, S.F. & Liberzon, I. (2002). Functional Neuroanatomy of Emotion: A Meta-Analysis of Emotion Activation Studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16, 331-348.
- Phillips, M.L., Young, A.W., Senior, C., Brammer, M., Andrews, C., Calder, A.J. et al. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions disgust. *Nature*, 389, 495-498.
- Pincus, T. & Morley, S. (2001). Cognitive-processing bias in chronic pain: a review and integration. *Psychological bulletin*, 127(5), 599-617.
- Plutchik, R. (1993). Emotions and their Vicissitudes: Emotions and Psychopathology. In M. Lewis & J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of Emotions* (S. 53-66). New York: The Guilford Press.
- Pongratz, D. & Späth, M. (2001). Fibromyalgie. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 69, 189-193.
- Pongratz, D.E. & Sievers, M. (2000). Fibromyalgia - symptom or diagnosis: A definition of the position. *Scandinavian journal of rheumatology*, 29 (Supplement), 3-7.
- Pons, T.P., Garraghty, P.E., Ommaya, A.K., Kaas, J.H., Taub, E. & Mishkin, M. (1991). Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques. *Science*, 252(5014), 1857-1860.
- Posse, S., Fitzgerald, D., Gao, K., Habel, U., Rosenberg, D., Morre, G.J. & Schneider, F. (2003). Real-time fMRI of temporolimbic regions detects amygdala activation during single-trial self-induced sadness. *NeuroImage*, 18, 760-768.
- Presseportal (2003, Oktober 20). Koalition gegen den Schmerz. URL <http://www.presseportal.de>.
- Price, D.D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288, 1769-1772.
- Pridmore, S., Samilowitz, H. & Oberoi, G. (2003). The Brain and Chronic Pain. *The German journal of psychiatry*, 6, 8-15.
- Psyhyrembel Klinisches Wörterbuch (1998) (258. Auflage). Berlin: de Gruyter.

- Rainville, P., Bushnell, M.C. & Duncan, G.H. (2001). Representation of acute and persistent pain in the human CNS. *Annals New York academy of sciences*, 933, 130-141.
- Rainville, P., Duncan, G.H., Price, D.D., Carrier, B. & Bushnell, M.C. (1997). Pain Affect Encoded in Human Anterior Cingulate But Not Somatosensory Cortex. *Science*, 277, 968-971.
- Raphael, K.G., Janal, M.N., Nayak, S., Schwartz, J.E. & Gallagher, R.M. (2004). Familial aggregation of depression in fibromyalgia: a community – based test of alternative hypotheses. *Pain*, 110, 449-460.
- Reisine, S., Fifield, J., Walsh, S.J. & Feinn, R. (2003). Do employment and family work affect the health status of women with fibromyalgia? *The Journal of rheumatology*, 30(9), 2045-2053.
- Rese, M. (2000). Logistische Regression. In K. Backhaus, B. Erichson, W. Plinke & R. Weiber (Hrsg.), *Multivariate Analysemethoden* (S.104-144). Berlin: Springer.
- Riedel, W., Schlapp, U., Leck, S., Netter, P. & Neeck, G. (2002). Blunted ACTH and cortisol responses to systemic injection of corticotropin-releasing hormone (CRH) in fibromyalgia: role of somatostatin and CRH-binding protein. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 966, 483-490.
- Rief, W. & Shaw, R. (1998). Verhaltenstherapie bei somatoformen Störungen. In G. Rudolf & P. Henningsen (Hrsg.), *Somatoforme Störungen* (S. 144-154). Stuttgart: Schattauer.
- Rief, W., Hiller, W. & Heuser, J. (1997). *SOMS – Das Screening für Somatoforme Störungen: Manual zum Fragebogen*. Bern: Hans Huber.
- Robbins, H., Gatchel, R., Noe, C., Gajraj, N., Polatin, P., Deschner, M. et al. (2003). A Prospective One-Year Outcome Study of Interdisziplinäre Chronic Pain Management: Comparing Its Efficacy by Managed Care Policies. *Anesthesia & Analgesia*, 97(1), 156-162.
- Robinson, R.L., Birnbaum, H.G., Morley, M.A., Sisitsky, T., Greenberg, P.E. & Claxton, A.J. (2003). Economic costs and epidemiological characteristics of patients with fibromyalgia claims. *The Journal of rheumatology*, 30(6), 1318-1325.
- Rohling, M.L., Binder, L.M. & Langhinrichsen-Rohling, J. (1995). Money matters: a meta-analytic review of the association between financial compensation and the experience and treatment of chronic pain. *Health psychology*, 14(6), 537-547.
- 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.
- Rossy, L.A., Buckelew, S.P., Dorr, N., Hagglund, K.J., Thayer, J.F., McIntosh, M.J. et al. (1999). A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Annals of behavioral medicine*, 21(2), 180-191.
- Roth, G. (1997). *Das Gehirn und seine Wirklichkeit*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Rudolf, G. (1981). *Untersuchungen und Befund bei Neurosen und psychosomatischen Erkrankungen. Materialien zum "Psychischen und Sozial-Kommunikativen Befund" (PSKB)*. Weinheim/Basel: Beltz.
- Rudolf, G. (1991). PSKB-Se – ein psychoanalytisch fundiertes Instrument zur Patientenselbstbeurteilung. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 37, 350-360.
- Rudolf, G. (1996). *Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik*. Stuttgart: Thieme.

- Rudolf, G. (1998). Der Prozess der depressiven Somatisierung. In G. Rudolf & P. Henningsen (Hrsg.), *Somatoforme Störungen* (S. 171-184). Stuttgart: Schattauer.
- Rudolf, G., Oberbracht, C. & Grande, T. (1998). Die Struktur-Checkliste – Ein anwenderfreundliches Hilfsmittel für die Strukturdiagnostik nach OPD. In H. Schauenburg, H.J. Freyberger, M. Cierpka & P. Buchheim (Hrsg.), *OPD in der Praxis* (S. 167-181). Bern: Hans Huber.
- Russel, J.A. (1994). Is there Universal Recognition of Emotion From Facial Expression? A Review of the Cross-Cultural Studies. *Psychological bulletin*, 115(1), 102-141.
- Russell, I.J. (1995). Neurohormonal abnormal laboratory findings related to pain and fatigue in fibromyalgia. *Journal of musculoskeletal pain*, 3(2), 59-65.
- Russell, I.J. (1997). Neurochemical pathogenesis of fibromyalgia Syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 56 (6), 364.
- Russell, I.J. (1998). Substance P and Fibromyalgia. *Journal of musculoskeletal pain*, 6(3), 29-35.
- Russell, I.J., Michalek, J.E., Vipraio, G., Fletcher, E.M., Javors, M.A. & Bowden, C.A. (1992). Platelet <sup>3</sup>H-Imipramine Uptake Receptor Density and Serum Serotonin Levels in Patients with Fibromyalgia/Fibrositis Syndrome. *The Journal of rheumatology*, 19(1), 104-109.
- Russell, I.J., Orr, M.D., Littman, B., Vipraio, G.A., Alboukrek, D., Michalek, J.E. et al. (1994). Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis and rheumatism*, 37, 1593-1601.
- Salerno, A., Thomas, E., Olive, P., Blotman, F., Pivot, M.C. & Georgesco, M. (2000). Motor cortical dysfunction disclosed by single and double magnetic stimulation in patients with fibromyalgia. *Clinical neurophysiology*, 111, 994-1001.
- Sandkühler, J. (2000). Learning and memory in pain pathways. *Pain*, 88, 113-118.
- Sandkühler, J. (2001). Schmerzgedächtnis. Entstehung, Vermeidung und Löschung. *Deutsches Ärzteblatt*, 98, A 2725-2730 (Heft 41).
- Sandweg, R. & Bernardy, K. (2003). Fibromyalgie und Aktivitätsneigung: Gibt es einen Zusammenhang? *Der Schmerz*, 17 (Supplement 1), 92.
- Sandweg, R. (2000). Zum Stand der Fibromyalgie-Forschung: eine Literaturübersicht. In U. Peschel & R. Sandweg (Hrsg.), *Therapiekonzepte und Therapieerfahrungen bei chronischen Schmerzen des Bewegungssystems* (S. 77-91). Blieskastel: Selbstverlag der Stiftung „Psychosomatik der Wirbelsäule“.
- Sandweg, R., Bernardy, K. & Riedel, H. (2001). Prädiktoren des Behandlungserfolges in der stationären psychosomatischen Rehabilitation muskuloskelettaler Erkrankungen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 51, 394-402.
- Sandweg, R., Riedel, H. & Finkbeiner, G.F. (2000). Der Wunsch nach sozialen Kompensationsleistungen und das Behandlungsergebnis. *Nervenheilkunde*, 2, 91-97.
- Sänger-Alt, C. & Sandweg, R. (1993). Psychotherapieforschung bei Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. In R. Sandweg (Hrsg.), *Psychosomatik der Wirbelsäule* (S. 58-65). Heidelberg: Esprint.
- Sapolsky, R.M. (2001). Depression, antidepressants, and the shrinking hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98 (22), 12320-12322.
- Scarinci, I.C., McDonald-Haile, J., Bradley, L.A. & Richter, J.E. (1994). Altered pain perception and psychological features among women with gastrointestinal disorders and a history of abuse: A preliminary model. *The American journal of medicine*, 97, 108-118.

- Scheidt, C.E. & Waller, E. (2002). Bindungsforschung und Psychosomatik. In B. Strauß, A. Buchheim & H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsforschung* (S. 242-254). Stuttgart: Schattauer.
- Scheidt, C.E. & Waller, E. (im Druck). Schmerz, Affekt und Bindung. Erscheint in: *Psychotherapie Forum*.
- Scheidt, C.E. (2002). Die Psychoanalytische Theorie der Somatisierung aus Sicht der Bindungsforschung. In W. Bohleber & S. Drews (Hrsg.), *Die Gegenwart der Psychoanalyse – die Psychoanalyse der Gegenwart* (2. Aufl., S. 336-346). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Scheidt, C.E. (2003). Psychoanalytische Einzeltherapie somatoformer Schmerzen. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 404-411). Stuttgart: Schattauer.
- Scheidt, C.E., Waller, E. & Strukely, S. (2001). Bindungsrepräsentation und Affektororganisation bei somatoformen Störungen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 51, 113.
- Schienze, A., Stark, R., Walter, B., Blecker, C., Ott, U., Kirsch, P. et al. (2002). The insula is not specifically involved in disgust processing: a fMRI study. *NeuroReport*, 13(16), 2023-2026.
- Schiltenswolf, M. (2003). Vorwort zu Gadamer, H.G. (2003). *Schmerz* (S.11-17). Heidelberg: Universitätsverlag Winter.
- Schmelz, M. (2003). Primäres nozizeptives Neuron. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 26-33). Stuttgart: Schattauer.
- Schmidt, S. & Strauß, B. (2002). Bindung und Coping. In B. Strauß, A. Buchheim & H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsforschung* (S. 255-271). Stuttgart: Schattauer.
- Schmitt, N. & Gerbershagen, H.U. (1990). The Mainz Pain Staging System (MPSS) for chronic pain. *Pain*, Supplement 5, 484.
- Schmücker, G. & Buchheim A. (2002). Mutter-Kind-Interaktionen und Bindung in den ersten Lebensjahren. In B. Strauß, A. Buchheim & H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsforschung* (S. 174-190). Stuttgart: Schattauer.
- Schoenfeld-Smith, K., Nicassio, P.M., Radojevic, V. & Patterson, T.L. (1995). Multiaxial taxonomy of fibromyalgia syndrome patients. *Journal of clinical psychology in medical settings*, 2(2), 149-166.
- Schoofs, N., Bambini, D., Ronning, P., Bielak, E. & Woehl, J. (2004). Death of a lifestyle: the effects of social support and healthcare support on the quality of life of persons with fibromyalgia and/or chronic fatigue syndrome. *Orthopaedic nursing*, 23(6), 364-374.
- Schors, R. (2003). Differentialdiagnose aus Sicht des analytischen Psychotherapeuten. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann, K.A. Lehmann & W.A. Nix (Hrsg.), *Handbuch Chronischer Schmerz* (S. 282-293). Stuttgart: Schattauer.
- Schulz, S. (2000). *Affektive Indikatoren struktureller Störungen*. Berlin: dissertation.de.
- Schwab, F. & Krause, R. (1994). Über das Verhältnis von körperlichen und mentalen emotionalen Abläufen bei verschiedenen psychosomatischen Krankheitsbildern. *Zeitschrift für Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 44, 308-315.
- Schwab, F. (2001). *Affektchoreographien*. Berlin: dissertation.de
- Schwarz, M., Späth, M., Müller-Bardoff, H., Pongratz, D.E., Bondy, B. & Ackenheil, M. (1999). Relationship of substance P, 5-hydroxyindole acetic acid and tryptophan in serum of fibromyalgia patients. *Neuroscience Letters*, 259, 196-198.

- Schwarz, M.J., Offenbächer, M., Neumeister, A., Ewert, T., Willeit, M., Praschak-Rieder, N. et al. (2002). Evidence for an altered tryptophan metabolism in fibromyalgia. *Neurobiology of disease*, 11(3), 434-442.
- Seidl, O. & Klußmann, R. (1989). Zur Psychosomatik des Weichteilrheumatismus, insbesondere der Fibromyalgie. In R. Klußmann & M. Schattenkirchner (Hrsg.), *Der Schmerz- und Rheumakranke* (S. 59-78). Berlin: Springer.
- Sephton, S.E., Studts, J.L., Hoover, K., Weissbecker, I., Lynch, G., Ho, I. et al. (2003). Biological and Psychological Factors Associated With Memory Function in Fibromyalgia Syndrom. *Health Psychology*, 22(6), 592-597.
- Sherman, J.J., Turk, D.C. & Okifuji, A. (2000). Prevalence and Impact of Posttraumatic Stress Disorder-Like Symptoms on Patients With Fibromyalgia Syndrome. *The clinical journal of pain*, 16, 127-134.
- Shorter, E. (2004). Die Geschichte der Fibromyalgie aus psychosomatischer Perspektive. In R. Sandweg (Hg.) *Chronischer Schmerz und Zivilisation* (S. 62-70). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Sommer, M. (1979). Überlegungen zur Struktur und Psychodynamik von Kopfschmerzpatienten. *Psyche*, 33, 874-887.
- SPSS Base (2002). *Two-Step-Clusteranalyse*. SPSS für Windows, Version 11.5.1. SPSS Inc..
- Steimer-Krause, E. (1996). *Übertragung, Affekt und Beziehung. Theorie und Analyse nonverbaler Interaktionen schizophrener Patienten*. Bern: Peter Lang.
- Steimer-Krause, E., Krause, R., & Wagner, G. (1990). Prozesse der Interaktionsregulierung bei schizophrenen und psychosomatisch erkrankten Patienten – Studien zum mimischen Verhalten in dyadischen Interaktionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 19(3), 32-49.
- Suppes, P. & Warren, H. (1975). On the generation and classification of defense mechanisms. *International journal of psychoanalysis*, 53, 405-414.
- Swartzman, L.C., Gwadry, F.G., Shapiro, A.P. & Teasell, R.W. (1994). The factor structure of the Coping Strategies Questionnaire. *Pain*, 57, 311-316.
- Taddio, A. & Katz, J. (2004). Pain, opioid tolerance and sensitization to nociception in the neonate. *Best practice and research clinical anaesthesiology*, 18 (2), 291-302.
- Taddio, A., Katz, J., Illersich, A.L. & Koren, G. (1997). Effect of neonatal circumcision on pain response during subsequent routine vaccination. *Lancet*, 349, 599-603.
- Taylor, M.L., Trotter, D.R. & Csuka, M.E. (1995). The prevalence of sexual abuse in women with fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 38, 229-234.
- Tewes, U. & Schedlowski, M. (1999). Neuroendokrinologische und neuroimmunologische Aspekte des Schmerzes. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.-P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (S. 106-122). Berlin: Springer.
- Thieme, K., Gromnica-Ihle, E. & Flor, H. (2003). Operant behavioral treatment of fibromyalgia: a controlled study. *Arthritis and rheumatism*, 49(3), 314-320.
- Thieme, K., Turk, D.C. & Flor, H. (2004). Comorbid Depression and Anxiety in Fibromyalgia Syndrome: Relationship to Somatic and Psychosocial Variables. *Psychosomatic medicine*, 66, 837-844.
- Traue, H.C. (1998). *Emotion und Gesundheit*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Tsigos, C. & Chrousos, G.P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of psychosomatic research*, 53(4), 865-871.

- Turk, D.C. & Rudy, T.E. (1990). The robustness of an empirically derived taxonomy of chronic pain patients. *Pain*, 4, 27-35.
- Turk, D.C., Okifuji, A., Sinclair, D. & Starz, T.W. (1998). Interdisciplinary Treatment for Fibromyalgia Syndrome: Clinical and Statistical Significance. *Arthritis care and research*, 11(3), 186-195.
- Turk, D.C., Okifuji, A., Sinclair, J.D. & Starz T.W. (1998). Differential responses to psychosocial subgroups of fibromyalgia syndrome patients to an interdisciplinary treatment. *Arthritis care and research*, 11, 397-404.
- Turk, D.C., Okifuji, A., Sinclair, J.D. & Starz, T.W. (1996). Pain, Disability, and Physical Functioning in Subgroups of Patients with Fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 23, 1255-1262.
- Uexküll, T. & Wesiack, W. (1996). Wissenschaftstheorie: ein bio-psycho-soziales Modell. In R.H. Adler, J.M. Herrmann, K. Köhle, O.W. Schonecke, T. Uexküll & W. Wesiack (Hrsg.), *Uexküll Psychosomatische Medizin* (S. 13-52). München: Urban & Schwarzenberg.
- Van Houdenhove, B., Neerinckx, E., Onghena, P., Lysens, R. & Verhommen, H. (2001a). 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., Neerinckx, E., Lysens, R., Vertommen, H., Van Houdenhove, L., Onghena, P. et al. (2001b). Victimization in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia in tertiary care: a controlled study on prevalence and characteristics. *Psychosomatics*, 42(1), 21-28.
- Van Houdenhove, B., Neerinckx, E., Onghena, P., Lysens, R. & Vertommen, H. (2002). Daily hassles reported by chronic fatigue syndrome and fibromyalgia patients in tertiary care: a controlled qualitative and quantitative study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 71, 207-213.
- 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.
- Vendrig, A.A. (1999). Prognostic factors and treatment-related changes associated with return to work in the multimodal treatment of chronic back pain. *Journal of behavioral medicine*, 22(3), 217-232.
- Verne, N.G., Robinson, M.E. & Price, D.D. (2004). Representations of Pain in the Brain. *Current rheumatology reports*, 6, 261-265.
- Vos, B., Benoist, J.M., Gautron, M. & Guilbaud, G. (2000). Changes in neuronal activities in the two ventral posterior medial thalamic nuclei in an experimental model of trigeminal pain in the rat by constriction of one infraorbital nerve. *Somatosensory and motor research*, 17, 109-122.
- Walen, H.R., Cronan, P.A. & Bigatti, S.M. (2001). Factors associated with healthcare costs in women with fibromyalgia. *The American journal of managed care*, 7, 39-47.
- Walen, H.R., Cronan, T.A., Serber, E.R., Groessler, E. & Oliver, K. (2002). Subgroups of Fibromyalgia Patients: Evidence for Heterogeneity and an Examination of Differential Effects Following a Community-Based Intervention. *Journal of musculoskeletal pain*, 10(3), 9-31.
- Walker, E.A., Katon, J., Keegan, D., Gardner, G. & Sullivan, M. (1997b). Predictors of physicians frustration in the care of patients with rheumatological complaints. *General hospital psychiatry*, 19, 315-323.

- Walker, E.A., Keegan, D., Gardner, G., Sullivan, M., Bernstein, D., & Katon, W.J. (1997a). Psychosocial factors in fibromyalgia compared with rheumatoid arthritis: II. Sexual, physical, and emotional abuse and neglect. *Psychosomatic medicine*, 59, 572-577.
- Wallace, D.J. (1997). The Fibromyalgia Syndrome. *Annals of Medicine*, 29, 9-21.
- Wallbott, H.G. (2001). Mimik und Emotion: Forschungsmethoden und Befunde. In M. Bruene & H. Ribbert (Hrsg.), *Evolutionsbiologische Konzepte in der Psychiatrie* (S. 113-141). Frankfurt: Peter Lang.
- Weigent, D.A., Bradley, L.A., Blalock, J.E. & Alercon, G.S. (1998). Current concepts in the pathophysiology of abnormal pain perception in fibromyalgia. *The American journal of the medical sciences*, 315(6), 405-412.
- Wentzel, A., Offenbacher, M., Sigl, C., Maragos, M., Stucki, G. & Butollo, W. (2001). Bindungserfahrungen von Fibromyalgiepatientinnen – Vergleich mit klinischer Kontrollgruppe und Zusammenhang mit Symptomatik. In M. Bassler (Hg.), *Störungsspezifische Ansätze in der stationären Psychotherapie* (S. 343-355). Gießen: Psychosozial.
- Wessely, S. & Hotopf, M. (1999). Is fibromyalgia a distinct clinical entity? Historical and epidemiological evidence. *Bailliere's best practice & research. Clinical rheumatology*, 13(3), 427-436.
- Westermeier, P. (2005). Gegendarstellung zum Schreiben des Herrn Dr. med. Klaus Henning. *Optimisten*, 02/2005 (10), 11.
- White, K.P., Speechley, M., Harth, M. & Ostbye, T. (1999a). The London Fibromyalgia Epidemiology Study: Direct Health Care Costs of Fibromyalgia Syndrome in London, Canada. *The Journal of rheumatology*, 26(4), 885-889.
- White, K.P., Nielson, W.R., Harth, M., Ostbye, T. & Speechley, M. (2002). Chronic widespread musculoskeletal pain with or without fibromyalgia: psychological distress in a representative community adult sample. *The Journal of rheumatology*, 29(3), 588-594.
- White, K.P., Speechley, M., Harth, M. & Ostbye, T. (1999b). The London Fibromyalgia Epidemiology Study: the prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario. *The Journal of rheumatology*, 26(7), 1570-6 .
- WHO (1980). *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps (ICIDH)*. Deutschsprachige Übersetzung und Kommentierung durch Matthesius, R.-G., Jochheim, K.-A., Barolin, G.S. & Heinz, C. (1995): Die Internationale Klassifikation der Schadensbilder, Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen. Ullstein Mosby.
- Wright, J. & Morley, S. (1995). Autobiographical memory and chronic pain. *British journal of clinical psychology*, 34, 255-265.
- Wiedenbeck, M. & Züll, C. (2001). Klassifikation mit Clusteranalyse: Grundlegende Techniken hierarchischer und K-means-Verfahren. *ZUMA How-to-Reihe*, Nr. 10.
- Wigers, S.H., Stiles, T.C. & Vogel, P.A. (1996). Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. A 4.5 year prospective study. *Scandinavian journal of rheumatology*, 25(2), 77-86.
- Wik, G., Fischer, H., Bragee, B., Finer, B. & Fredrikson, M. (1999). Functional anatomy of hypnotic analgesia: a PET study of patients with fibromyalgia. *European journal of pain*, 3, 7-12.
- Williams de C., A.C. (2002). Facial expression of pain: An evolutionary account. *Behavioral and brain sciences*, 25, 439-488.

- Williams, D.A. (2003). Psychological and behavioural therapies in fibromyalgia and related syndromes. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 17(4), 649-665.
- Willoch, F., Rosen, G., Tölle, T.R., Oye, I., Wester, H.J., Berner, N. et al. (2000). Phantom limb pain in the human brain: unraveling neural circuitries of phantom limb sensations using positron emission tomography. *Annals of Neurology*, 48(6), 842-849.
- Wittchen, H.U. & Pfister, H. (Hrsg) (1997a). *Composite International Diagnostic Interview (DIA-X-M-CIDI) in PC Version*. Swets & Zeitlinger B.V., Swets Test Services, Frankfurt.
- Wittchen, H.U. & Pfister, H. (Hrsg) (1997b). *Instruktionsmanual zur Durchführung von DIA-X Interviews*. Swets & Zeitlinger B.V., Swets Test Services, Frankfurt.
- Wolfe, F. & Hawley, D.J. (1999). Evidence of disordered symptom appraisal in fibromyalgia: increased rates of reported comorbidity and comorbidity severity. *Clinical and experimental rheumatology*, 17, 297-303.
- Wolfe, F. & Potter, J. (1996). Fibromyalgia and work disability: Is fibromyalgia a disabling disorder? *Rheumatic disease clinics of North America*, 22(2), 369-391.
- Wolfe, F. (1997). The relation between tender points and fibromyalgia symptom variables: Evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder in the clinic. *Annals of rheumatic diseases*, 56, 268-271.
- Wolfe, F. (2003). Stop Using the American College of Rheumatology Criteria in the Clinic. *The Journal of rheumatology*, 30(8), 1671-1672.
- Wolfe, F., Ross, K., Anderson, J., Russell, I.J. & Hebert, L. (1995). The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis and rheumatism*, 38, 19-28.
- Wolfe, F., Russel, I.J., Vipraio, G., Ross, K. & Anderson, J. (1997). Serotonin levels, pain threshold, and fibromyalgia syndroms in the general population. *The Journal of Rheumatology*, 24, 555-559.
- Wolfe, F., Smythe, H.A., Yunus, M.B., Bennett, R.M., Bombardier, C., Goldenberg, D.L. et al. (1990). The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the classification of Fibromyalgie: Report of the Multicenter Criteria Comitee. *Arthritis and rheumatism*, 33(2), 160-172.
- Yunus, M.B. (1997). Genetic factors in fibromyalgia syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 56(6), 363.
- Yunus, M.B., Khan, M.A., Rawlings, K.K., Green, J.R., Olson, J.M. & Shah, S. (1999). Genetic linkage analysis of multicase families with fibromyalgia syndrome. *The Journal of rheumatology*, 26, 408-412.
- Zautra, A.J., Hamilton, N.A. & Burke, H.M. (1999). Comparison of Stress Responses in Women with Two Types of Chronic Pain: Fibromyalgia and Osteoarthritis. *Cognitive therapy and research*, 23(2), 209-230.
- Zentrum für Testentwicklung und Diagnostik (2005, Januar 5). Beck-Depressions-Inventar (BDI). URL <http://www.unifr.ch/ztd/lernsystem/tb/bdi.html>.
- Zimmermann, M. (1999). Physiologie von Nozizeption und Schmerz. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.-P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (S. 59-104). Berlin: Springer.
- Zimmermann, M. (2004). Neuronale Mechanismen bei der Schmerzchronifizierung. *Der Orthopäde*, 33, 515-524.

