

Alexandra M. Zaby

Kognitiv-behaviorale Gruppentherapie bei Patientinnen
und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen.

Eine randomisierte kontrollierte Interventionsstudie

Vom Promotionsausschuss des Fachbereichs Psychologie der Universität Koblenz-Landau
zur Verleihung des akademischen Grades Doktorin der Philosophie (Dr. phil.)
genehmigte Dissertation.

Datum der Disputation: 29. April 2009

Vorsitzender des Promotionsausschusses: Prof. Dr. Wolfgang Schnotz

Erstgutachterin: Prof. Dr. Annette Schröder

Zweitgutachter: Prof. Dr. Norbert Halsig

This work is dedicated to my parents, Theresa and Helmut Zaby, for their constant and unwavering support, cheerful encouragement and unconditional love.

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	MULTIPLE SOMATOFORME SYMPTOME	3
2.1	BESCHREIBUNG UND KLASSIFIKATION	3
2.1.1	<i>Beschreibung und Klassifikation im DSM IV</i>	<i>3</i>
2.1.2	<i>Multiple Somatoforme Symptome und ihre Zukunft im DSM V</i>	<i>6</i>
2.2	EPIDEMIOLOGIE UND SOZIALMEDIZINISCHE BEDEUTUNG.....	10
2.2.1	<i>Prävalenz, Korrelate und Verlauf multipler somatoformer Beschwerden</i>	<i>10</i>
2.2.2	<i>Inanspruchnahmeverhalten und Sozialmedizinische Bedeutung</i>	<i>14</i>
2.2.3	<i>Komorbidität.....</i>	<i>14</i>
2.3	ENTSTEHUNG UND AUFRECHTERHALTUNG MULTIPLER SOMATOFORMER SYMPTOME	15
2.3.1	<i>Prädisponierende Faktoren</i>	<i>16</i>
2.3.2	<i>Auslösende Faktoren</i>	<i>18</i>
2.3.3	<i>Aufrechterhaltende Faktoren</i>	<i>18</i>
2.3.4	<i>Multifaktorielle Erklärungsmodelle</i>	<i>24</i>
3	KOGNITIV-BEHAVORALE THERAPIE MULTIPLER SOMATOFORMER SYMPTOME	28
3.1	INTERVENTIONSANSÄTZE IM ÜBERBLICK.....	28
3.2	KOGNITIV-BEHAVORALE INTERVENTIONSSTRATEGIEN.....	29
3.3	WIRKSAMKEIT VON KOGNITIV-BEHAVORALEN INTERVENTIONEN	34
3.3.1	<i>Studienübersicht und Reviews</i>	<i>35</i>
3.3.2	<i>Körperliche Symptomatik</i>	<i>41</i>
3.3.3	<i>Psychische Symptomatik</i>	<i>42</i>
3.3.4	<i>Lebensqualität und Funktionseinschränkungen</i>	<i>43</i>
3.3.5	<i>Krankheitsbezogene Kognitionen</i>	<i>44</i>
3.3.6	<i>Krankheitsverhalten.....</i>	<i>45</i>
3.3.7	<i>Zusammenfassung.....</i>	<i>45</i>
3.4	WIRKUNG VON PROGRESSIVER MUSKELRELAXATION (PMR).....	46
4	FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN.....	48

5	METHODE	53
5.1	UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE	53
5.2	UNTERSUCHUNGSDESIGN UND –ABLAUF	54
5.3	INTERVENTIONEN	57
5.3.1	<i>KBT – Den Körper verstehen – Symptome bewältigen</i>	58
5.3.2	<i>PMR – Körper und Entspannung</i>	60
5.4	ERHEBUNGSINSTRUMENTE	61
5.4.1	<i>Körperliche Symptomatik</i>	62
5.4.2	<i>Psychische Symptomatik</i>	62
5.4.3	<i>Gesundheitsbezogene Lebensqualität</i>	63
5.4.4	<i>Krankheitsbezogene Kognitionen</i>	63
5.4.5	<i>Inanspruchnahmeverhalten</i>	65
5.5	STATISTISCHE AUSWERTUNG	65
5.5.1	<i>Stichprobe</i>	66
5.5.2	<i>Statistische Verfahren</i>	66
5.5.3	<i>Voraussetzungen der MANOVA und ANOVA</i>	68
5.5.4	<i>Effektgröße und klinische Signifikanz</i>	69
6	ERGEBNISSE	70
6.1	GESAMTSTICHPROBE UND UNTERSUCHUNGSDURCHFÜHRUNG	70
6.2	TEILUNTERSUCHUNG 1: WARTEGRUPPENVERGLEICH	71
6.2.1	<i>Stichprobenbeschreibung und Dropout-Analyse</i>	71
6.2.2	<i>Veränderung der Symptombelastung und Lebensqualität</i>	77
6.2.3	<i>Krankheitsbezogene kognitive Veränderungen</i>	83
6.3	TEILUNTERSUCHUNG 2: INTERVENTIONSGRUPPENVERGLEICH	86
6.3.1	<i>Stichprobenbeschreibung und Dropout-Analyse</i>	87
6.3.2	<i>Veränderung der Symptombelastung und Lebensqualität</i>	93
6.3.3	<i>Krankheitsbezogene kognitive Veränderungen</i>	100
6.3.4	<i>Veränderung des Inanspruchnahmeverhaltens</i>	103
7	DISKUSSION	104
7.1	STICHPROBE UND UNTERSUCHUNGSDURCHFÜHRUNG	104

7.2	ERGEBNISDISKUSSION	107
7.2.1	<i>Körperliche Symptomatik</i>	107
7.2.2	<i>Psychische Symptomatik</i>	108
7.2.3	<i>Gesundheitsbezogene Lebensqualität</i>	109
7.2.4	<i>Krankheitsbezogene Kognitionen</i>	110
7.2.5	<i>Inanspruchnahmeverhalten</i>	111
7.2.6	<i>Zusammenfassende Betrachtung</i>	112
7.3	METHODIK	115
7.4	AUSBLICK	116
8	ZUSAMMENFASSUNG	119
9	LITERATUR	120
10	ANHANG	138
10.1	ANHANG I: KONSILIARBERICHT	138
10.2	ANHANG II: INFORMATION FÜR PATIENTINNEN UND PATIENTEN	139
10.3	ANHANG III: EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG.....	141
10.4	ANHANG IV: BEISPIEL-PROTOKOLLEBEN MANUALTREUERHEBUNG	142
10.5	ANHANG V: VERTEILUNGEN DER ABHÄNGIGEN VARIABLEN BEI SIGNIFIKANTEM SHAPIRO-WILK-TEST FÜR DEN WARTEGRUPPENVERGLEICH.....	143
10.6	ANHANG VI: VERTEILUNGEN DER ABHÄNGIGEN VARIABLEN BEI SIGNIFIKANTEM SHAPIRO-WILK-TEST FÜR DEN INTERVENTIONSGRUPPENVERGLEICH.....	148

TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1:	BEHANDLUNGSBAUSTEINE DER KBT BEI MULTIPLLEN SOMATOFORMEN SYMPTOMEN.....	31
TABELLE 2:	REVIEWS ZUR KBT BEI MULTIPLLEN SOMATOFORMEN SYMPTOMEN	36
TABELLE 3:	DESKRIPTIVE MERKMALE DER PRIMÄRSTUDIEN ZUR KBT BEI MULTIPLLEN SOMATOFORMEN SYMPTOMEN.....	37
TABELLE 4:	ERGEBNIS-ZUSAMMENFASSUNG DER PRIMÄRSTUDIEN ZUR KBT BEI MULTIPLLEN SOMATOFORMEN SYMPTOMEN.....	42
TABELLE 5:	INHALTE DER KBT-GRUPPE „DEN KÖRPER VERSTEHEN – SYMPTOME BEWÄLTIGEN“	59
TABELLE 6:	INHALTE DER PMR-GRUPPE: „KÖRPER UND ENTSPANNUNG“	61
TABELLE 7:	ERHEBUNGSINSTRUMENTE ZUR ERFASSUNG DER ABHÄNGIGEN VARIABLEN	61
TABELLE 8:	SOZIODEMOGRAPHISCHE MERKMALE DER GESAMTSTICHPROBE UND DEN TEILSTICHPROBEN.....	73
TABELLE 9:	SOMATOFORME STÖRUNGEN NACH DSM-IV-TR IN DER GESAMTSTICHPROBE UND DEN TEILSTICHPROBEN	74
TABELLE 10:	HÄUFIGKEITEN KOMORBIDER PSYCHISCHER STÖRUNGEN NACH DSM-IV-TR	76
TABELLE 11:	DESKRIPTIVE ERGEBNISSE ZU VARIABLEN DER SYMPTOMBELASTUNG UND LEBENSQUALITÄT IN DEN GRUPPEN	78
TABELLE 12:	STATISTISCHE ERGEBNISSE DER UNIVARIATEN VERGLEICHE DER KONTRASTANALYSEN	79
TABELLE 13:	DESKRIPTIVE UND INTERFERENZSTATISTISCHE ERGEBNISSE ZU VARIABLEN DER KRANKHEITSBEZOGENEN KOGNITIONEN IN DEN GRUPPEN.....	84
TABELLE 14:	STATISTISCHE ERGEBNISSE DER UNIVARIATEN VERGLEICHE DER KONTRASTANALYSEN	86
TABELLE 15:	SOZIODEMOGRAPHISCHE MERKMALE DER GESAMTSTICHPROBE UND DER TEILSTICHPROBEN	89
TABELLE 16:	SOMATOFORME STÖRUNGEN NACH DSM-IV-TR IN DER GESAMTSTICHPROBE UND DEN TEILSTICHPROBEN	90
TABELLE 17:	HÄUFIGKEITEN KOMORBIDER PSYCHISCHER STÖRUNGEN NACH DSM-IV-TR	92
TABELLE 18:	DESKRIPTIVE ERGEBNISSE ZU VARIABLEN DER SYMPTOMBELASTUNG UND LEBENSQUALITÄT IN DEN GRUPPEN	94
TABELLE 19:	STATISTISCHE ERGEBNISSE DER UNIVARIATEN VERGLEICHE UND DER POST-HOC-ANALYSEN.....	95
TABELLE 20:	DESKRIPTIVE ERGEBNISSE ZU VARIABLEN DER KRANKHEITSBEZOGENEN KOGNITIONEN IN DEN GRUPPEN	101
TABELLE 21:	STATISTISCHE ERGEBNISSE DER UNIVARIATEN VERGLEICHE UND DER POST-HOC-ANALYSEN.....	102
TABELLE 22:	DESKRIPTIVE ERGEBNISSE DES INANSPRUCHNAHMEVERHALTENS.....	103

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1: MULTIFAKTORIELLES KOGNITIV-BEHAVIORALES MODELL MULTIPLER SOMATOFORMER SYMPTOME (DEARY, 2007, S. 789)	26
ABBILDUNG 2: UNTERSUCHUNGSDESIGN	55
ABBILDUNG 3: PATIENTENFLUSS VOM ERSTGESPRÄCH BIS ZUM MESSZEITPUNKT SECHS MONATE NACH INTERVENTIONSENDE.....	72
ABBILDUNG 4: DIE HÄUFIGSTEN SYMPTOME DER UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE (N=124).....	75
ABBILDUNG 5: VERÄNDERUNG DER SYMPTOMINTENSITÄT (SOMS-7T) IM ZEITVERLAUF	80
ABBILDUNG 6: VERÄNDERUNG DER SYMPTOMANZAHL (SOMS-7T) IM ZEITVERLAUF	81
ABBILDUNG 7: VERÄNDERUNG DER DEPRESSIVITÄT (HADS-D) IM ZEITVERLAUF	81
ABBILDUNG 8: VERÄNDERUNG DER ANGST (HADS-D) IM ZEITVERLAUF	82
ABBILDUNG 9: VERÄNDERUNG DER SUBJEKTIVEN KÖRPERLICHEN LEBENSQUALITÄT (SF-12) IM ZEITVERLAUF ...	83
ABBILDUNG 10: VERÄNDERUNG DER SUBJEKTIVEN PSYCHISCHEN LEBENSQUALITÄT (SF-12) IM ZEITVERLAUF ..	83
ABBILDUNG 11: PATIENTENFLUSS VOM ERSTGESPRÄCH BIS MESSZEITPUNKT 8 MONATE NACH INTERVENTIONSBEGINN	87
ABBILDUNG 12: DIE HÄUFIGSTEN SYMPTOME IN DER UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE (N=115)	91
ABBILDUNG 13: VERÄNDERUNG DER SYMPTOMINTENSITÄT (SOMS-7T) IM ZEITVERLAUF	96
ABBILDUNG 14: VERÄNDERUNG DER SYMPTOMANZAHL (SOMS-7T) IM ZEITVERLAUF	97
ABBILDUNG 15: VERÄNDERUNG DER DEPRESSIVITÄT (HADS-D) IM ZEITVERLAUF	98
ABBILDUNG 16: VERÄNDERUNG DER ANGST (HADS-D) IM ZEITVERLAUF	98
ABBILDUNG 17: VERÄNDERUNG DER SUBJEKTIVEN KÖRPERLICHEN LEBENSQUALITÄT (SF-12) IM ZEITVERLAUF ..	99
ABBILDUNG 18: VERÄNDERUNG DER SUBJEKTIVEN PSYCHISCHEN LEBENSQUALITÄT (SF-12) IM ZEITVERLAUF ..	99

1 Einleitung

Wer kennt das nicht? Gelegentlich auftretende Kopfschmerzen, Übelkeit oder andere Körperbeschwerden, ohne dass ein medizinischer Befund diese Beschwerden erklären kann. Es handelt sich dabei um ein ganz normales Phänomen. Erst wenn diese Beschwerden häufiger werden, über einen längeren Zeitraum anhalten und zu deutlichem Leiden und Beeinträchtigungen im Leben führen, wird von einer „somatoformen Störung“ gesprochen. Menschen, die an einer somatoformen Störung erkrankt sind, gehen wiederholt zum Arzt, werden oft krankgeschrieben und leiden zudem auch häufig unter Ängsten und depressiven Störungen. Somatoforme Störungen gehören zu den häufigsten psychischen Störungen.

Forschungsarbeiten im Bereich somatoformer Störungen haben in den letzten 15 Jahren zwar deutlich zugenommen, liegen aber im Vergleich zu anderen psychischen Störungen mit ähnlich hoher Prävalenz weiterhin in viel geringerer Anzahl vor. Dies könnte auf eine Reihe verschiedener Gründe zurückzuführen sein. Die somatoformen Störungen befinden sich an der Schnittstelle zwischen Medizin und Psychologie. Patientinnen und Patienten wenden sich in erster Linie an das medizinische Behandlungssystem, in der Hoffnung auf Erklärung und Heilung ihrer Körperbeschwerden. Erst im weiteren Krankheitsverlauf, nach ausführlicher medizinischer Diagnostik und meist vielen Interventionsversuchen, findet eine Überweisung zur Psychotherapie statt. Als Folge dieser Besonderheit des Behandlungsverlaufs bei somatoformen Störungen finden sich viele verschiedene Termini, die Subgruppen der Störungsbilder beschreiben und den unterschiedlichen medizinischen und psychologischen Fachdisziplinen entspringen sind, wie z.B. Reizdarmsyndrom, vegetative Dystonie, larvierte Depression oder Somatisierungssyndrom. Die Einordnung somatoformer Störungen in den Kanon der kategorialen Diagnosesysteme ist folglich erschwert und im Zuge der Entstehung des DSM-V viel diskutiert. Dies können Gründe für den Mangel an hochwertigen Interventionsstudien im Bereich somatoformer Störungen sein. Aufgrund der hohen Prävalenz und der schwerwiegenden sozialmedizinischen Auswirkungen der Störung sind jedoch evidenzbasierte Behandlungsempfehlungen von besonderer Bedeutung.

Bisherige Interventionsstudien fanden heraus, dass Behandlungsprogramme der kognitiv-behavioralen Therapie (KBT) am effektivsten auf die somatoforme Symptomatik einwirken können. Die Interventionsprogramme bauen auf das empirisch gestützte kognitiv-behaviorale Störungsmodell auf, dass die Aufrechterhaltung somatoformer Störungen als einen Kreislauf

von ungünstigen attentiven und attributionalen kognitiven Prozessen, erhöhter physiologischer Erregung, Schonverhalten und sozialer Verstärker im familiären und medizinischen System ansieht. Häufig eingesetzte Interventionsstrategien sind daher z.B. Psychoedukation, kognitive Umbewertung, Aufmerksamkeitsumlenkung, Entspannungstechniken, und die Motivierung zum Abbau von Schonverhalten. Neben der noch unzureichenden Anzahl an kognitiv-behavioralen Interventionsstudien weisen die bisherigen Untersuchungen verschiedene methodische Mängel auf, insbesondere das Fehlen aktiver klinischer Vergleichsbedingungen.

Ziel dieser Untersuchung ist es in einem randomisierten kontrollierten Design, die Effektivität einer kognitiv-behavioralen ambulanten Gruppenintervention bei multiplen somatoformen Symptomen im Vergleich zu einer Entspannungsgruppe und einer Wartekontrollgruppe zu überprüfen. Neben der somatoformen Symptomatik werden als Zielvariablen psychische Symptome, die subjektive Lebenszufriedenheit, kognitive Symptombewertungen und das medizinische Inanspruchnahmeverhalten bei Interventionsbeginn und -ende und nach weiteren sechs Monaten erfasst.

Im *theoretischen Teil* der Arbeit wird zunächst eine Einführung in den Störungsbereich multipler somatoformer Symptome gegeben. Er umfasst neben der aktuellen diagnostischen Einordnung eine Darstellung der kritischen Diskussion zur zukünftigen nosologischen Einordnung multipler somatoformer Symptome, gefolgt von epidemiologischen und sozialmedizinischen Daten zum Störungsbild. Anschließend wird der empirisch fundierte Wissensstand zur Ätiologie multipler somatoformer Beschwerden auf biologischer, psychologischer und sozialer Ebene erläutert. Integrierende Erklärungsmodelle fassen diese Einzelkomponenten zusammen. Nach der Darstellung von Interventionsansätze zur Behandlung der Störung wird über den Forschungsstand bisheriger Interventionsstudien ausführlich berichtet. Die zentralen Fragestellungen werden unter Berücksichtigung des kognitiv-behavioralen Aufrechterhaltungsmodells multipler somatoformer Symptome, der Inhalte der Behandlungsbausteine der KBT sowie der Ergebnisse bisheriger Evaluationsstudien entwickelt.

Im *empirischen Teil* der Arbeit werden untersuchungsmethodische Aspekte dargestellt, u.a. die Stichprobenselektion, Untersuchungsdesign und -durchführung, die Interventionen und Untersuchungsinstrumente sowie die statistischen Überlegungen und Methoden. Den Hauptteil bildet die Hypothesenprüfung mit der Ergebnisdarstellung. Im Rahmen der Diskussion werden die Ergebnisse in den Forschungskontext eingeordnet und methodenkritisch diskutiert. Implikationen für weiter Forschungsbemühungen werden abgeleitet.

2 Multiple somatoforme Symptome

2.1 Beschreibung und Klassifikation

2.1.1 Beschreibung und Klassifikation im DSM IV

Somatoforme Störungen werden durch das Vorliegen körperlicher Beschwerden gekennzeichnet, die nicht ausreichend durch einen medizinischen Krankheitsfaktor erklärt werden können. Trotz dieser Gemeinsamkeit handelt es sich bei den somatoformen Störungen um eine heterogene Störungskategorie, die, sowohl historisch gesehen als auch aktuell, von Veränderung und Entwicklung geprägt ist. Angesiedelt an der Schnittstelle der psychologischen und medizinischen Disziplinen führen begriffliche Unklarheiten und Unterschiede in pathogenetischen Konzepten nicht selten zu Verwirrung. Es soll daher in diesem Abschnitt, nach der Darstellung der Entstehung und Entwicklung der Störungskategorie der somatoformen Störungen, auf die Möglichkeiten der diagnostischen Einordnung der für diese Arbeit bedeutsamen Subgruppe der *multiplen somatoformen Symptome* fokussiert werden. Von multiplen somatoformen Symptomen wird gesprochen, wenn das Krankheitsbild vom Auftreten mehrerer oder wechselnder somatoformer Körperbeschwerden geprägt ist. Sie stehen im Gegensatz zu monosymptomatischen Beschwerdebildern, bei welchen singuläre Symptome auftreten (Rief & Hiller, 1998). Standpunkte in der aktuellen Diskussion zur Zukunft multipler somatoformer Symptome im DSM-V werden dargestellt.

Die Wurzeln der heutigen Definition somatoformer Störungen liegen in dem seit der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts beschriebenen Störungsbild der Hysterie. Während das Konzept der Hysterie aus teilweise divergierenden theoretischen Perspektiven beschrieben wurde, besteht eine enge Verknüpfung des Begriffs mit den psychoanalytischen Modellvorstellungen der Konversion. Demnach wurden somatoforme Körperbeschwerden lange Zeit als Ausdruck abgewehrter innerpsychischer Konflikte angesehen (Kapfhammer, 2007). Erst in den sechziger Jahren, im Zusammenhang mit den verstärkten Bemühungen um operationale, theoriefreie Störungskategorien, kam es zu einer Rückbesinnung auf die empirisch fundierten Arbeiten der Pariser Schule, insbesondere des französischen Psychiaters Briquet, der in seiner richtungweisenden Monographie (1859) detailliert das polysymptomatische Erscheinungsbild der Hysterie beschrieb. Durch die Forschung der US-amerikanischen St.-Louis-Schule (Perley & Guze, 1962) fand das Briquet-Syndrom - dann unter dem Namen Somatisierungsstörung - 1980 den Einzug in das amerikanische Diagnosenklassifikationssystem „Diagnostisches und

Statistisches Manual Psychischer Störungen“ (DSM) in seiner dritten Version (American Psychiatric Association, 1980). Anhand der empirischen Befunde dieser Arbeitsgruppe kam es zu einer nosologischen Ausdifferenzierung der Störungsgruppe der somatoformen Störungen, die im DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) erstmals als eigenständige Störungskategorie operational definiert wurde. Dies bedeutete zugleich die Loslösung von den ätiologischen Annahmen des Hysteriebegriffs und der Neurosenlehre (Kapfhammer, 2001b). Die empiriegeleitete Weiterentwicklung der Kategorien der somatoformen Störungen vom DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) zum DSM-IV-TR (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003) ging mit einer Zunahme der Störungsanzahl und in Bezug auf die Somatisierungsstörung mit einer Reduktion der geforderten Symptomzahl und der Ergänzung von Ausschlusskriterien einher. Die verbindende Gemeinsamkeit der sieben sehr heterogenen Störungsbilder des Kapitels „Somatoforme Störungen“ wird laut der aktuellsten Version des DSM (Saß et al., 2003) folgendermaßen beschrieben:

Das gemeinsame Merkmal der somatoformen Störungen ist das Vorhandensein von körperlichen Symptomen, die einen medizinischen Krankheitsfaktor nahelegen (deshalb der Begriff somatoform) und die durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, durch die direkte Wirkung einer Substanz oder durch eine andere psychische Störung (z. B. Panikstörung) nicht vollständig erklärt werden können. Die Symptome müssen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen. (S. 509)

Die *Somatisierungsstörung*, als Hauptvertreterin und Prototyp der Störungsgruppe, zeichnet sich durch das Vorhandensein multipler, nicht oder nicht ausreichend durch einen medizinischen Krankheitsfaktor oder durch Substanzeinnahme erklärbarer Körpersymptome aus, die vor dem 30. Lebensjahr begonnen haben und zu deutlichen Beeinträchtigungen in wichtigen Funktionsbereichen oder Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen führen. Mindestens acht Symptome aus vier Symptomgruppen müssen in dem mehrjährigen Verlauf der Erkrankung aufgetreten sein, darunter mindestens vier Schmerzsymptome, zwei gastrointestinale Symptome, ein sexuelles Symptom und ein pseudoneurologisches Symptom. Als *undifferenzierte somatoforme Störung* wird das Vorliegen mindestens eines somatoformen Symptoms, das zu Leiden oder deutlicher Funktionsbeeinträchtigung führt und mindestens sechs

Monate andauert, bezeichnet. Multiple somatoforme Beschwerden, der Fokus dieser Untersuchung, werden am häufigsten in dieser Störungskategorie klassifiziert. Die Unspezifität der Symptomkriterien dieser Restkategorie und die hohe Restriktivität der Kategorie der Somatisierungsstörung stellen ein Problem aktueller Forschungsbemühungen im Bereich multipler somatoformer Symptome dar und führen zu der in Kapitel 2.1.2 zusammengefassten aktuellen Diskussion der Entwicklung alternativer empirisch gestützter diagnostischer Kategorien. Die *Konversionsstörung* ist gekennzeichnet durch mindestens ein somatoformes Symptom, das einen neurologischen Krankheitsfaktor nahelegt und zu Leiden, Funktionseinschränkungen oder medizinischer Abklärung führt. Eine psychische Ätiologie wird durch die Kriterien nahegelegt. Auch für die Diagnose einer *Schmerzstörung* muss durch die im Vordergrund stehende Schmerzsymptomatik klinisch bedeutsames Leid oder eine deutliche Funktionsbeeinträchtigung aufgetreten sein. Es wird dabei zwischen einer Schmerzstörung, die überwiegend mit psychischen Faktoren oder mit sowohl psychischen Faktoren wie auch einem medizinischen Krankheitsfaktor in Verbindung steht, unterschieden. Als *Hypochondrie* bezeichnet das DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) eine Störung, die mit übertriebener Beschäftigung mit der Angst oder der Überzeugung, an einer ernsthaften Krankheit zu leiden und der damit im Zusammenhang stehenden Fehlinterpretation körperlicher Symptome einhergeht. Hauptmerkmal der *körperdysmorphen Störung* ist die übermäßige Beschäftigung mit einem eingebildeten Mangel oder einer Entstellung im äußeren Erscheinungsbild. Die *nicht näher bezeichnete somatoforme Störung* bildet die Restkategorie für alle Störungen mit somatoformen Symptomen, die nicht einem der genannten Störungsbilder zugeordnet werden können.

Bei einer Gegenüberstellung der Störungskategorien des DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) mit der internationalen Klassifikation psychischer Störungen der Weltgesundheitsorganisation ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 1999) werden neben den grundlegenden Ähnlichkeiten auch Unterschiede augenscheinlich. Die DSM-Kategorie der körperdysmorphen Störung wird in der ICD-10 unter die hypochondrische Störung subsummiert, während die ICD-10 als zusätzliches Störungsbild die *Somatoforme Autonome Funktionsstörung* kennt (Kapfhammer, 2001b). In Bezug auf die Somatisierungsstörung sind Gründe für die Unterschiede in den Prävalenzraten (Fink, Hansen & Oxhøj, 2004; Rief et al., 1996) nach den zwei diagnostischen Systemen in der geforderten Symptomanzahl, den Unterschieden in den Symptomlisten, sowie den diagnostischen Verlaufs- und Zeitkriterien zu sehen. Während beispielsweise mit dem DSM-IV-TR seltener die Diagnose einer Somatisierungsstörung gestellt wird, so übertreffen die Prävalenzen der undifferenzierten somatoformen Störung im DSM-IV die der ICD-

10 (Fink et al., 2004; Janca, Isaac & Ventouras, 2006). Häufiger als im DSM-IV-TR finden sich in der ICD-10 im Rahmen der diagnostischen Kriterien ätiologische Annahmen zur Entstehung der Körperbeschwerden (Rudolf & Henningsen, 2003).

In der somatisch orientierten Medizin und ihren jeweiligen Fachdisziplinen werden multiple somatoforme Symptome einer Vielzahl *funktioneller somatischer Syndrome*, wie beispielsweise dem *Reizdarmsyndrom* (ICD-10: K58) in der Gastroenterologie, dem *Fibromyalgiesyndrom* (ICD-10: M79.7) in der Rheumatologie oder dem *chronischen Müdigkeitssyndrom* (ICD-10: G93.3) in der Neurologie zugeordnet, was zu einer Erschwerung des interdisziplinären Austauschs beiträgt und die Frage aufwirft, ob es sich hierbei tatsächlich um verschiedene Facetten einer Störung oder um unterschiedliche Krankheitsentitäten unter dem Dach der somatoformen Störungen handelt (Wessely, Nimnuan & Sharpe, 1999). Literaturübersichten (Aaron & Buchwald, 2001; Kanaan, Lepine & Wessely, 2007; Wessely et al., 1999) weisen auf eine hohe Überlappung der Störungskriterien der verschiedenen funktionellen somatischen Syndrome hin und auf eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass einzelne Personen unter mehreren Syndromen gleichzeitig leiden (Kato, Sullivan, Evengard & Pedersen, 2006). Es bestehen zudem große Ähnlichkeiten in den Patientencharakteristika wie Geschlecht und psychische Komorbidität bei den unterschiedlichen funktionellen somatischen Syndromen. Obwohl die Ätiologie der funktionellen somatischen Syndrome noch vielfach ungeklärt ist, werden ähnliche bio-psycho-soziale Prozesse wie bei somatoformen Störungen zugrunde gelegt. Neuere Studien weisen jedoch auch auf differenzielle biologische Einflussgrößen hin (Kanaan et al., 2007; Moss-Morris & Spence, 2006). Bis weitere Forschungsarbeit vertiefte Einsichten ermöglicht, wird als vorübergehendes Fazit postuliert, dass es sich bei den funktionellen somatischen Syndromen um unterschiedliche Ausprägungen einer Erkrankung mit einer gemeinsamen Basis handelt (Barsky & Borus, 1999; Kanaan et al., 2007). Eine Einordnung in den Kanon der somatoformen Störungen des DSM wird von einigen Autoren empfohlen (Gaab, 2004; Saß et al., 2003; Wessely et al., 1999; Zaudig, 2005).

2.1.2 Multiple Somatoforme Symptome und ihre Zukunft im DSM V

Schon recht früh nach Entstehung der Störungskategorien der somatoformen Störungen im DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) wurden Kritikpunkte eminent. Es begann eine kontroverse Diskussion um die Validität der Störungsgruppe und eine Zunahme an Forschungsaktivität (Janca, 2005). Die wissenschaftliche Auseinandersetzung ist seit Anfang des neuen Jahrtausends, im Vorfeld der Entwicklung der fünften Version des DSM, das voraus-

sichtlich 2012 veröffentlicht wird, nochmals deutlich angewachsen (Regier, 2007). Internationale Forschergruppen sehen aktuell die Chance, die Störungstaxonomie zu verändern und diskutieren in multidisziplinären Konferenzen mögliche Alternativen (Kroenke, Sharpe & Sykes, 2007; Regier, 2007). Im Folgenden werden ausgewählte zentrale Themen der aktuell noch anhaltenden Debatte mit ihren teilweise sehr kontroversen Standpunkten dargelegt. Dabei wird der Fokus auf die zukünftige Klassifikation multipler somatoformer Körperbeschwerden gelegt, also die bisherigen Kategorien Somatisierungsstörung und undifferenzierte Somatisierungsstörung.

Der Kritikpunkt, der von beinahe allen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern geteilt wird, ist die zu hohe Restriktivität der Diagnose der Somatisierungsstörung (Kroenke et al., 2007). Während die Somatisierungsstörung äußerst selten auftritt (Prävalenzrate unter 0,1%), fanden sich in epidemiologischen Untersuchungen hohe Auftretensraten multipler somatoformer Symptome, die aber aufgrund des hohen und restriktiven Symptom cut-off Wertes der Diagnose Somatisierungsstörung nur in der vagen und unvalidierten DSM Restkategorie „undifferenzierte somatoforme Störung“ klassifiziert werden konnten (Escobar, Burnam, Karnu, Forsythe & Goldinger, 1987a). Die große Ähnlichkeit dieser Patientengruppe mit multiplen somatoformen Symptomen zu der mit Vollbild der Somatisierungsstörung bezüglich soziodemografischer und krankheitsbezogener Variablen, sowie in Bezug auf Funktionseinschränkungen, veranlasste Forschergruppen schon in den 90er Jahren zur Entwicklung alternativer, weniger restriktiver Ansätze zur Kategorisierung multipler somatoformer Symptome und zur Forderung der Überarbeitung der Störungskategorien im DSM (Katon et al., 1991; Kirmayer & Robbins, 1991; Kroenke et al., 1997). Javier Escobar (1987a; 1989) entwickelte als Erster in den USA den inzwischen weit verbreiteten *Somatic Symptom Index (SSI 4/6)*, der bereits erfüllt ist, wenn Männer vier und Frauen sechs Symptome aus der Symptomliste der Somatisierungsstörung des DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) vorweisen können. Es handelt sich hierbei um ein klinisch relevantes und gesundheitsökonomisch bedeutsames Syndrom (Hiller, Rief & Fichter, 1995; Katon et al., 1991). Die von Kurt Kroenke (1997) in den USA beschriebene *multisomatoforme Störung* stellt eine weitere Variante zur undifferenzierten somatoformen Störung dar, die speziell die Durchführbarkeit der Diagnosestellung in der Primärversorgung berücksichtigen sollte. Für diese Version, mit einem cut-off Wert von drei aktuell vorliegenden somatoformen Symptomen, konnten vergleichbar hohe Beeinträchtigungen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität wie bei anderen psychischen Störungen gefunden werden. Auf empirischen Befunden beruhend empfehlen Rief und Hiller (1999) für

die von ihnen vorgeschlagene *polysymptomatische somatoforme Störung* neben einer Symptomzahl von sieben aus einer empirisch validierten Liste von 32 Symptomen mindestens einen weiteren mit Somatisierung assoziierten psychologischen Faktor (Rief, 1995; Rief et al., 1996). Diese hier genannten und weitere in den letzten Jahren vorgestellte (Fink, Rosendahl & Olesen, 2005; Kroenke, 2006) subthreshold¹-Varianten der Kategorisierung multipler somatoformer Symptome ermöglichen es, eine nosologisch und gesundheitsökonomisch relevante Patientenpopulation zu identifizieren. Ob diese neue Störung die Somatisierungsstörung als Kategorie ersetzen oder zusätzlich eingeführt werden soll, ist Bestandteil der laufenden Debatte. Es besteht hingegen Konsens über die Abschaffung der unvalidierten Restkategorie der undifferenzierten somatoformen Störung im Gegenzug (Levenson, 2006).

Über die im Folgenden genannten Diskussionspunkte divergieren die Meinungen in weit höherem Maß. So besteht Uneinigkeit über die Achsenzuordnung der somatoformen Körpersymptome im DSM-V. Als Gründe für eine Verschiebung von Achse I (Klinische Störungen) auf Achse III (Medizinische Krankheitsfaktoren) des DSM (Saß et al., 2003) und somit einer Abschaffung der somatoformen Störungen als Psychische Störung werden Probleme in der Akzeptanz der Diagnose bei Betroffenen, eine Vermeidung der „Psychologisierung“ der körperlichen Symptome und eine bei dieser Patientengruppe ausgeprägten Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen genannt (Mayou, Kirmayer, Simon, Kroenke & Sharpe, 2005). Kroenke (2006) stellt mit seiner auf Achse III zu kodierenden *physical symptom disorder* eine mögliche Variante dieser Ansicht dar. Es wird vorgeschlagen, begleitende psychische Symptome der schon bestehenden, aber wenig eingesetzten, DSM-Kategorie „Psychische Faktoren, die einen medizinischen Krankheitsfaktor beeinflussen“, zuzuordnen (Fava, Fabbri, Sirri & Wise, 2007; Mayou et al., 2005). Gegen diese Meinung sprechen die eindeutigen empirischen Hinweise auf die Eigenständigkeit der psychischen Diagnosen multipler somatoformer Symptome, die sich sowohl in Symptomatik und Verlauf als auch in der Behandelbarkeit zeigt. Insbesondere die Tatsache, dass psychotherapeutische Behandlungsansätze bei somatoformen Störungen am aussichtsreichsten sind (s. Kap. 3), spricht für die Beibehaltung auf Achse I. Die häufige Inanspruchnahme medizinischer Behandlungsangebote und Akzeptanzprobleme treten auch bei anderen psychischen Störungen auf und sollten daher nicht zur Abschaffung einzelner psychischer Störungskategorien führen (Hiller & Rief, 2005; Rief & Isaac, 2007).

¹ Damit werden Formen der Erkrankung bezeichnet, welche die diagnostische Schwelle (engl. „threshold“) der Somatisierungsstörung nicht erreichen.

Weiterhin wird in Bezug auf die Kriterien der Somatisierungsstörung das Merkmal der „Nicht-Erklärbarkeit“ durch einen medizinischen Krankheitsfaktor kritisiert. Neben der als problematisch zu betrachtenden geringen Reliabilität des Arzturteils beim Erkennen der somatoformen Symptome (Fink et al., 2005; Rosendal, Bro, Fink, Christensen & Olesen, 2003) wird durch dieses Störungskriterium der Soma-Psyche Dualismus gefördert. Das bisherige diagnostische Vorgehen legt bei Fehlen einer medizinischen Kausalität eine Psychogenese der Körpersymptomatik nahe, die nicht dem aktuellen Wissensstand der Ätiologieforschung zu somatoformen Störungen, und zu körperlichen und psychischen Störungen im Allgemeinen, entspricht (Kroenke, 2006; Mayou et al., 2005; Sharpe, Mayou & Walker, 2006). Während, wie zuvor erwähnt, einige Autorinnen und Autoren (Kroenke, 2006; Mayou et al., 2005) auch diese Problematik durch die Abschaffung der Störungskategorie und eine Zuordnung der Körperbeschwerden zu den körperlichen Erkrankungen umgehen wollen, wird von anderer Seite (Rief & Isaac, 2007; Rief & Rojas, 2007; Sharpe et al., 2006) vorgeschlagen dem aktuellen ätiologischen Wissen zur Krankheitsgenese Rechnung zu tragen und daher im Sinne eines multikausalen Ansatzes neben der körperlichen Symptomatik empirisch belegte positive psychologische Kriterien auf kognitiver und behavioraler Ebene und soziale Faktoren hinzuzufügen.

Die Diskussion um die Überarbeitung der bestehenden Kategorie der Somatisierungsstörung befasst sich zudem mit der angemessenen und empirisch gesicherten Höhe der zu fordernden Symptomanzahl und der zugrunde liegenden Symptomlisten. Wie erwähnt besteht Einigkeit über die Forderung einer Reduktion der aktuellen Symptomanzahl (acht Symptome aus vier Symptomgruppen) zur Stellung einer nosologisch und gesundheitsökonomisch relevanten Diagnose, wobei die Vorschläge im Konkreten unterschiedlich ausfallen. Obwohl wiederholt das reine Abzählen der Symptome zur Diagnosestellung kritisiert wird, ist die Symptomanzahl dennoch relevant zur Vorhersage von krankheitsbedingter Beeinträchtigung und medizinischem Inanspruchnahmeverhalten. Während der SSI 4/6 vier bzw. sechs Symptome aus der nicht empirisch abgesicherten 37 Symptome umfassenden Liste des DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987; Escobar et al., 1989) fordert, weist die Studie von Rief und Hiller (1999) zur Differenzierung zwischen geringer und hoher Beeinträchtigung auf einen optimalen cut-off Wert von sieben Symptomen aus einer empirisch gesicherten Liste von 32 Symptomen hin. Zur Erhöhung der Effizienz der Diagnostik insbesondere in der hausärztlichen Primärversorgung wählen Kroenke und Kollegen (Kroenke, 2006; Kroenke, Spitzer & Williams, 2002) eine 15 Items umfassende Liste (Physical Health Questionnaire -15), deren

Symptome 90% der Besuche beim Hausarzt aufgrund von Körperbeschwerden ausmachen. Zur Verbesserung der Reliabilität der Diagnose wird von verschiedenen Seiten empfohlen, die aktuelle Symptomatik und nicht, wie bisher bei der Somatisierungsstörung, die Lebenszeit-Symptomatik zu erfassen, da deren Erhebung in der Selbstauskunft unter erheblichen Verzerrungen aufgrund von Erinnerungsfehlern leidet (Rief & Rojas, 2007; Simon & Gureje, 1999).

Dieser Überblick verdeutlicht die aktuell als problematisch anzusehende Heterogenität der diagnostischen Zugänge zu multiplen somatoformen Symptomen und kann zum Teil den noch als mangelhaft zu bezeichnenden Forschungsstand auch im Bereich der Interventionsforschung erklären.

2.2 Epidemiologie und Sozialmedizinische Bedeutung

2.2.1 Prävalenz, Korrelate und Verlauf multipler somatoformer Beschwerden

Die aktuell bestehenden Mängel in der Klassifikation multipler somatoformer Symptome führen zur Einschränkung der Vergleichbarkeit epidemiologischer Daten und einer hohen Varianz in den Ergebnissen. Methodologische Probleme, wie der Einsatz unterschiedlicher Erhebungsinstrumente und Symptomlisten, die Art der Untersuchungsdurchführung und die Erhebung von lifetime anstatt aktueller Symptome sind hierfür mit verantwortlich (Escobar & Gureje, 2007).

Die Angaben zur Prävalenz der *Somatisierungsstörung* in der Allgemeinbevölkerung liegen mit wenigen Ausnahmen unter 1%. Die aussagekräftige Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study findet in den USA eine durchschnittliche Lebenszeitprävalenz von 0,1%, erhoben mit dem Diagnostic Interview Schedule (DSM-III), die von 0,03% in Los Angeles, CA, bis 0,7% in San Juan, Puerto Rico, variiert (Swartz, Landerman, George, Blazer & Escobar, 1991). In Deutschland liegt die Somatisierungsstörung nach DSM-IV bei 0,3% der Personen einer repräsentativen Stichprobe vor (Rief, Hessel & Braehler, 2001a). In ihrer Studienübersicht zur Epidemiologie der Somatisierungsstörung ermitteln Creed und Barsky (2004) einen Median von 0,4% (Range: 0,03%-0,84%). In der Übersicht von Wittchen und Jacobi (2005) zum Auftreten psychischer Störungen in Europa wurden etwas höhere Lebenszeitprävalenzen (1,1% und 2,1%) gefunden. Die Varianz der Studienergebnisse nimmt deutlich zu, wenn alternative *subthreshold Varianten* der Somatisierungsstörung (s. Kapitel 2.1.2) betrachtet werden. Die Spanne reicht von 4,4% bis 20% Betroffenen in der Allgemeinbevölkerung (Creed & Barsky, 2004). In der ECA Studie litten 11,6% der US-amerikanischen Stichprobe an dem

SSI 4/6 mit einer Schwankungsbreite von 4,4% in Los Angeles, CA und 20% in San Juan, Puerto Rico (Escobar et al., 1989). Im Bundesgesundheitsurvey lag die Lebenszeitprävalenz des SSI 4/6 bei 5,6% der Stichprobe (Jacobi, Hoyer & Wittchen, 2004a).

Prävalenzdaten der Primärversorgung sind bei multiplen somatoformen Körperbeschwerden von besonderem Interesse, da beeinträchtigende Körperbeschwerden häufig zu Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Dienstleistungen führen. Es wird geschätzt, dass bei zwei Drittel der Patienten der Primärversorgung keine organische Erkrankung als eindeutige Ursache für die vorgebrachten Symptome gefunden werden kann (Escobar & Gureje, 2007). Während die Lebenszeitprävalenz des Vollbilds der *Somatisierungsstörung* in der Primärversorgung bei ca. 3% liegt (Escobar et al., 1998; Gureje, Simon, Ustun & Goldberg, 1997), sind die Angaben über *subthreshold Varianten* der Somatisierungsstörung deutlichen Schwankungen unterworfen. Am häufigsten wurden Prävalenzraten zwischen 20% und 30% angegeben, mit 22% Punktprävalenz des SSI 4/6 in der US-amerikanischen Primärversorgung (Escobar et al., 1998) und 27,3% undifferenzierte somatoforme Störung (DSM-IV) in einer dänischen Inanspruchnahmeklientel (Fink, Sorensen, Engberg, Holm & Munk-Jorgensen, 1999). Eine internationale WHO-Studie fand eine Punktprävalenz des SSI 4/6 von 19,7% (Gureje & Simon, 1999).

Das Auftreten somatoformer Körperbeschwerden stellt zunächst ein normales Phänomen dar. 79% der Allgemeinbevölkerung in Deutschland leidet aktuell unter mindestens einem Symptom der DSM-IV Symptomliste mit mindestens leichter Beeinträchtigung. Bei 20% besteht ein Symptom mit starker Beeinträchtigung (Hiller, Rief & Brähler, 2006). Körpersymptome treten in der Regel gehäuft auf. So fanden Hiller et al. (2006) in ihrer Studie heraus, dass Personen, die unter mindestens einem deutlich beeinträchtigenden Symptom leiden, im Durchschnitt 17 Symptome vorweisen. Die häufigsten Symptome in der Allgemeinbevölkerung, wie auch in der Primärversorgung, sind Schmerzsymptome (Hiller et al., 2006; Khan, Khan, Harezlak, Wanzhu & Kroenke, 2003). In der oben genannten epidemiologischen Untersuchung der Allgemeinbevölkerung in Deutschland waren die häufigsten *schwer* beeinträchtigenden somatoformen Körperbeschwerden (über 4% Punktprävalenz) Rückenschmerzen, Gelenkschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten, sowie sexuelle Indifferenz und Erektionsstörungen, gefolgt von (2-4% Punktprävalenz) Kopfschmerzen, Müdigkeit und Dysmenorrhoe. Häufige gastrointestinale Symptome, wie Völlegefühl, Aufstoßen und Lebensmittelunverträglichkeit sind meist nur leicht beeinträchtigend (Hiller et al., 2006).

In Bezug auf Soziodemographische Variablen findet sich in Literaturübersichten (Creed & Barsky, 2004; Escobar & Gureje, 2007; Janca et al., 2006) wiederkehrend ein ähnliches Muster für Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen. Wie bei den somatoformen Störungen insgesamt sind bei multiplen somatoformen Symptomen Frauen häufiger vertreten (Odds Ratio (OR): 2,3; Jacobi et al., 2004a). Der *Geschlechterunterschied* ist umso ausgeprägter, je strenger die Diagnosekriterien, bzw. je höher die Symptomzahl. So zeigte sich in der ECA-Studie ein Frauen zu Männer Verhältnis von 10:1 bei Somatisierungsstörung, jedoch nur von 2:1 bei SSI 4/6 (Creed & Barsky, 2004). Der OR für das Vorliegen mindestens einer schweren somatoformen Körperbeschwerde liegt in der deutschen Allgemeinbevölkerung für Frauen im Vergleich zu Männern bei 1.49 (Hiller et al., 2006). Am deutlichsten zeigte sich in dieser Untersuchung der Geschlechterunterschied in Bezug auf die Symptome des DSM-IV Schmerz-Clusters. Bezüglich der gastrointestinalen Symptome trat ein leichter Effekt auf, und in Bezug auf pseudoneurologische Beschwerden ergab sich kein Geschlechtereffekt. Interessant sind die Ergebnisse von Rief et al. (2001a) bezüglich der Einzelsymptome. Nur bei circa einem Drittel der Körperbeschwerden konnte der Geschlechtereffekt bestätigt werden. In ihrer Studie fanden die Autoren unerwarteterweise eine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit des SSI 4/6 für Männer. Sie empfehlen daher, die Geschlechterkorrektur des SSI 4/6 (nur vier geforderte Symptome für Männer und sechs für Frauen) zu überdenken. Mit zunehmendem *Alter* steigt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten multipler somatoformer Symptome (Creed & Barsky, 2004; Escobar et al., 1989; Rief et al., 2001a). Für die deutsche Allgemeinbevölkerung über 45 Jahre ist die Wahrscheinlichkeit, an multiplen somatoformen Symptomen zu leiden im Gegensatz zu jüngeren Bevölkerungsschichten (OR = 2.53) erhöht (Hiller et al., 2006). Dieser Effekt ist unter anderem im Zusammenhang mit erhöhter Multimorbidität im Alter zu sehen (Hessel, Geyer, Schumacher & Brähler, 2002). Weiterhin sind multiple somatoforme Symptome assoziiert mit einem niedrigeren *sozioökonomischen Status* (Creed & Barsky, 2004; Escobar & Gureje, 2007), geringerem *Einkommen* (Hiller et al., 2006) und weniger Jahren *Schulbildung* (Creed & Barsky, 2004; Escobar et al., 1998; Gureje, 2004; Hiller et al., 2006; Rief et al., 2001a). Die dargestellten soziodemographischen Korrelate stehen bei genauerer Betrachtung häufig in einem komplexen Zusammenhang. Beispielsweise sind Personen mit multiplen somatoformen Körperbeschwerden unter 45 Jahren häufiger weiblich, während über 45 Jahren kein Geschlechtereffekt mehr auftritt (Rief et al., 2001a).

Multiple somatoforme Symptome sind weiterhin mit reduzierter *gesundheitsbezogener Lebensqualität* – auch nach Kontrolle des Einflusses anderer psychischer Störungen (Kroenke et al., 1997) – und *Funktionseinschränkungen* in wichtigen Lebensbereichen korreliert (Creed & Barsky, 2004; Escobar et al., 1998; Escobar et al., 1989; Gureje, 2004). Die Korrelate multipler somatoformer Symptome gleichen denen des Vollbilds der Somatisierungsstörung, was die nosologische und klinische Bedeutsamkeit der subthreshold-Varianten der Störung (s. Kap. 2.1.2) nochmals unterstreicht.

Die wenigen vorliegenden Daten zum *Verlauf* multipler somatoformer Symptome in der Primärversorgung geben ein heterogenes Bild ab. In einer holländischen Hausarztstudie von Arnold et al. (2006) wurden alle Patienten mit somatoformer Störung im klinischen Interview (SCAN) nach sechs Monaten erneut interviewt. Bei 75% der Stichprobe persistierten somatoforme Körpersymptome, was auf eine schlechte Prognose schließen lässt. Eine internationale WHO-Studie (Gureje & Simon, 1999) fand eine mittlere Einjahres-Persistenz, mit 46% Weiterbestehen des SSI 4/6 (modifizierte CIDI-Version). Die Persistenz war assoziiert mit höherem Alter, höherer psychischer Belastung, geringerem subjektivem Gesundheitserleben und beruflichem Funktionsniveau. Zwei Studien verzeichneten hingegen eine geringe Persistenz (Khan et al., 2003; Speckens, Van-Hemert, Bolk, Rooijmans & Hengeveld, 1996) mit nur 25% Weiterbestehen der somatoformen Symptome nach einem Jahr. Methodische Unterschiede in den Studien sind für die Diskrepanz relevant. Die beiden letztgenannten Untersuchungen befassten sich mit der Symptompersistenz anfänglich genannter Symptome, während die Studien mit höheren Persistenzangaben zum zweiten Messzeitpunkt erneut alle Symptome der diagnostischen Symptomlisten einsetzten. Es zeigt sich daher, dass multiple somatoforme Syndrome häufiger mit wechselnden Symptomen weiter bestehen, obwohl einzelne Symptome geringere Persistenzen aufweisen (Gureje & Simon, 1999).

Aktuelle Übersichten zum interkulturellen Vergleich weisen darauf hin, dass systematische kulturelle Einflüsse bei multiplen somatoformen Symptomen bislang kaum nachweisbar sind (Escobar & Gureje, 2007; Gureje, 2004; Janca et al., 2006). Abgesehen von kulturspezifischen Manifestationen und Bedeutungen einzelner Symptome (Kirmayer & Young, 1998) und erhöhten Prävalenzraten in Südamerika und lateinamerikanischen Bevölkerungsgruppen der USA ähneln sich die Häufigkeiten der somatoformen Störungen in verschiedenen Kulturen.

2.2.2 Inanspruchnahmeverhalten und Sozialmedizinische Bedeutung

Menschen, die unter multiplen somatoformen Symptomen leiden, zeigen ein erhöhtes Inanspruchnahmeverhalten bezüglich medizinischer Dienstleistungen und häufigere Arbeitsunfähigkeitszeiten (Escobar et al., 1987b; Fink et al., 1999), was aus sozialökonomischer Sicht von großer Bedeutung ist und zunehmend im Fokus von Untersuchungen steht. So zeigte sich bei einer US-amerikanischen Untersuchung anhand objektiver Daten, dass Patienten mit somatoformen Symptomen im Vergleich zu anderen doppelt so hohe Kosten für ihre gesamte Gesundheitsversorgung verursachen, selbst nach der Kontrolle des Einflusses körperlicher und anderer psychischer Erkrankungen. Pro Person entstand ein Kostenmehraufwand von durchschnittlich 2734 US-Dollar in zwei Jahren (Barsky, Orav & Bates, 2005). Das hohe Inanspruchnahmeverhalten geht auf eine Subgruppe der somatisierenden Patienten zurück (sog. *high utilizers*), die sich durch verstärktes Krankheitsverhalten, subjektive körperliche Schwäche, psychosoziale Einschränkungen und eine etwas höhere Symptomintensität von Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen abheben, die eine durchschnittliche Inanspruchnahme aufweisen (Hiller & Fichter, 2004). Auch in der deutschen Allgemeinbevölkerung konnte das erhöhte Inanspruchnahmeverhalten bestätigt werden. Patienten mit ernsthaft beeinträchtigenden somatoformen Körperbeschwerden waren demnach in einem Zweijahres-Zeitraum achtzehn Mal beim Arzt (SD: 18,2; Spanne: 1-136) und 20 Tage arbeitsunfähig (Hessel, Geyer, Hinz & Brähler, 2005). Obwohl medizinische Diagnostik und Behandlungen bei chronischen somatoformen Symptomen nur begrenzt sinnvoll sein können, werden von Personen mit multiplen somatoformen Symptomen medizinische über psychologisch-psychiatrische Behandlungen favorisiert (Escobar et al., 1987a; Hessel et al., 2005). Beispielsweise suchten 97% der Personen mit somatoformen Körpersymptomen Hausärzte wegen der Beschwerden auf, 48% Internisten und 46% Orthopäden, jedoch nur 10% Psychotherapeuten (Hessel et al., 2005).

2.2.3 Komorbidität

Hohe Komorbiditätsraten sind bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen vielfach bestätigt worden (Creed & Barsky, 2004), mit Häufigkeiten von 75% in der Primärversorgung (Escobar et al., 1998) und 66% in der Allgemeinbevölkerung (Jacobi et al., 2004b), die zusätzlich unter einer weiteren psychischen Störung leiden. Besonders häufig gehen sie mit Angst und depressiven Störungen einher (Janca et al., 2006; Lieb, Meinschmidt & Araya, 2007), mit einer 3,3-fach erhöhten (OR; 95% CI=1,8-6,1) Wahrscheinlichkeit, an einer Angst und/oder depressiven Störung zu leiden, wenn eine somatoforme Störung vorliegt

(De Waal, Arnold, Eekhof & van Hemert, 2004). Lebenszeitkomorbiditäten mit Depression liegen zwischen 50% und 70%, mit Angststörungen zwischen 40% und 50% (Kroenke, 2003). Mehrfach konnte gezeigt werden, dass es sich hierbei um einen linearen Zusammenhang handelt, d.h. je mehr somatoforme Symptome vorliegen, desto höher die Komorbiditätsraten (Henningsen, Zimmermann & Sattel, 2003; Kroenke, 2003). Da diese hohen Komorbiditäten nicht für Personen gefunden werden konnten, die unter organisch erklärbaren Symptomen leiden, können Angst und Depression nicht als bloße Folge der somatischen Beeinträchtigung gesehen werden (Henningsen et al., 2003). Erste retrospektive Befragungen über den zeitlichen Zusammenhang der Störungen geben Hinweise darauf, dass Depression häufiger nach der somatoformen Symptomatik auftritt, während kein zeitliches Muster bezüglich Angststörungen zu finden war. Aufgrund mangelnder längsschnittlicher Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung können bislang keine Schlüsse über ätiologische Zusammenhänge von Angst, Depression und somatoformen Erkrankungen gezogen werden (Lieb et al., 2007). Trotz der hohen Komorbiditätsraten werden somatoforme Körperbeschwerden als eigenständiger „somatic distress“ Faktor neben Depression und Angst angesehen, die eine eigenständige Behandlung, nicht nur auf psychologischer Ebene, implizieren (Gillespie, Kirk, Heath, Martin & Hickie, 1999; Henningsen et al., 2003).

Der Zusammenhang zwischen multiplen somatoformen Symptomen und Hypochondrie fällt geringer aus als erwartet. Nur bei 24% der Patientinnen und Patienten mit Somatisierungsstörung und 16% mit SSI 4/6 liegt eine komorbide Hypochondrie vor (Rief et al., 1996). Bei Patientinnen und Patienten, die unter somatoformen Körperbeschwerden (allerdings auch im Rahmen von Angst und Depression) leiden, wurden weiterhin im Vergleich zu nicht-somatisierenden Patienten signifikant häufiger Persönlichkeitsstörung (51% vs. 29%) festgestellt. Signifikante Unterschiede beziehen sich auf Cluster C („ängstlich-furchtsam“) Störungen und dabei insbesondere auf die zwanghafte Persönlichkeitsstörung. Bezüglich der aus historischer Sicht relevanten histrionischen Persönlichkeitsstörung konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (Noyes et al., 2001).

2.3 Entstehung und Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome

Ätiologische Erklärungsansätze für multiple somatoforme Symptome lassen sich zwei Gruppen zuordnen. Eine Sichtweise wird durch die lange und für die historische Entwicklung der jetzigen Störungsentität bedeutsame psychodynamische Tradition repräsentiert, in der Somatisierung als somatische Manifestation psychischen Stresses angesehen wird ("presenting soma-

tization"; (De Gucht & Fischler, 2002; De Gucht & Maes, 2006; Kirmayer & Robbins, 1991). Es handelt sich hierbei um Ansätze mit hohem heuristischem Wert, die jedoch bislang nicht ausreichend empirisch belegt werden konnten (Überblick s. Kapfhammer, 2001a). Aktuelle Sichtweisen gehen bei multiplen somatoformen Symptomen entsprechend einem deskriptiven Ansatz von somatischem Stress („functional somatization“) aus und untersuchen prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren auf biologischer, psychologischer und sozialer Ebene (Brown, 2007; De Gucht & Fischler, 2002). Im Folgenden wird zunächst ein Überblick zum evidenzbasierten Forschungsstand der Entstehung und Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome gegeben. Im Anschluss werden ausgewählte, diese Ergebnisse integrierende Modelle dargestellt, aus welchen sich Interventionsstrategien ableiten lassen.

2.3.1 Prädisponierende Faktoren

Über den Anteil der genetischen Prädisposition zur Entwicklung multipler somatoformer Beschwerden ist noch wenig bekannt. Eine Zwillingsstudie weist darauf hin, dass Somatisierung, erfasst mit der Skala Somatisierung der SCL-90-R, zu ca. 25-50% vererbt ist (Deary, Chalder & Sharpe, 2007; Kendler et al., 1995).

Die Hinweise zur Bedeutsamkeit früher Kindheitserlebnisse sind deutlicher. In ihrer aktuellen Literaturübersicht kommen Roelofs und Spinhoven (2007) zu dem Schluss, dass Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen im Vergleich zu Gesunden und zu Menschen mit anderen körperlichen und psychischen Erkrankungen häufiger Opfer sexuellen und körperlichen Missbrauchs in der Kindheit waren. Der Zusammenhang wird möglicherweise über die Bildung negativer kognitiver Körperrepräsentationen sowie neurobiologischer Sensitivierungsprozesse erklärt. Zudem finden sich bei dieser Patientengruppe in der Kindheit gehäuft körperliche Erkrankungen bei den Eltern (Deary et al., 2007; Hotopf, Mayou, Wadsworth & Wesseley, 1999). Bislang bleibt ungewiss, ob Mechanismen der Vererbung oder des Modelllernens diesen Zusammenhang besser erklären können. Weiterhin werden in retrospektiven Berichten von Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen häufiger eigene Erkrankungen in der Kindheit angegeben (Craig, Boardman, Mills, Daly-Jones & Drake, 1993), und auch längsschnittliche Daten weisen darauf hin, dass bereits in der Kindheit somatoforme Symptome bestanden haben (Stuart & Noyes, 1999).

Als Risikofaktoren für die Entwicklung multipler somatoformer Beschwerden wurden auch Persönlichkeitseigenschaften untersucht. Ein häufig untersuchtes Persönlichkeitskonstrukt, die *Alexithymie*, beschreibt die Unfähigkeit einer Person, eigene Gefühle adäquat wahrzu-

nehmen und auszudrücken und scheint eine Rolle in der Entwicklung von multiplen somatoformen Symptomen zu spielen (De Gucht, Fischler & Heiser, 2004). Obwohl Forschungsergebnisse einen Zusammenhang zwischen multiplen somatoformen Symptomen und Alexithymie belegen, ist die Größe und die Spezifität dieses Zusammenhangs noch unklar (De Gucht & Heiser, 2003). Bei differenzierter Betrachtung zeigt sich, dass insbesondere ein Teilaspekt der Alexithymie, nämlich die Schwierigkeit, zwischen Gefühlen und Körperwahrnehmungen zu differenzieren, bei der Patientengruppe beeinträchtigt ist (De Gucht et al., 2004), weniger die Fähigkeit, Gefühle auszudrücken (Waller & Scheidt, 2006a). Auch die gut untersuchte Persönlichkeitsdimension des *Neurotizismus*, welche die lebenslange Tendenz, negative Affektivität zu erleben, beschreibt, ist bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen gehäuft anzutreffen (Deary et al., 2007). Einschränkend muss betont werden, dass unklar bleibt, ob Alexithymie und Neurotizismus spezifisch die Entstehung von multiplen somatoformen Symptomen vorhersagen, oder ob es sich hierbei nicht eher um eine erhöhte generelle Vulnerabilität für die Entstehung körperlicher und psychischer Erkrankungen handelt (De Gucht & Heiser, 2003; Rief & Broadbent, 2007). De Gucht et al. (2004) fanden, dass weder Neurotizismus noch Alexithymie einen direkten signifikanten Einfluss auf multiple somatoforme Symptome hatten, sondern dass der Effekt dieser beiden Variablen durch das verstärkte Erleben negativer Affekte und der Unfähigkeit, positive Affekte zu erleben, vermittelt wird.

Eine Brücke zwischen den weiter oben berichteten Defiziten der Emotionsregulation und der Entstehung von multiplen somatoformen Beschwerden bildet die Bindungstheorie (Waller & Scheidt, 2006a). Diese besagt, dass der Bindungsstil einer Person im Erwachsenenalter unter anderem auf die Art der Interaktionserfahrungen mit wichtigen Bezugspersonen im Kindesalter zurückzuführen ist. Menschen mit multiplen somatoformen Beschwerden haben häufiger einen unsicher-vermeidenden Bindungsstil (Waller, Scheidt & Hartmann, 2004), der wiederum mit erhöhten Alexithymie-Werten korreliert. Stuart und Noyes (1999) hypothetisieren, dass die frühe Konfrontation mit Krankheit in der Kindheit, sowie der unsichere Bindungsstil bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden soziale Probleme in der Interaktion mit Behandlern des medizinischen Versorgungssystems im Erwachsenenalter fördern, wie sie in Kapitel 2.3.3 beschrieben werden.

Zusammenfassend sei kritisch betont, dass die Aussagen zu den prädisponierenden Faktoren für die Entstehung multipler somatoformer Symptome hauptsächlich auf Querschnittsstudien

gründen. Erst prospektive Längsschnittdaten können die zum Teil hypothetischen Zusammenhänge in ihrem zeitlichen und kausalen Zusammenhang klären.

2.3.2 *Auslösende Faktoren*

Als Auslöser für multiple somatoforme Symptome werden entsprechend dem Diathese-Stress-Modell zur Entstehung psychischer Störungen bedeutsame Lebensereignisse und langandauernde Stressoren angenommen. In ihrer Studienübersicht fassen Deary et al. (2007) zusammen, dass vor dem Ausbruch chronischer Schmerzsyndrome und verschiedener funktioneller somatischer Syndrome, wie dem chronischen Müdigkeitssyndrom und dem Reizdarmsyndrom, wichtige Lebensereignisse gehäuft vorkamen. Es wird angenommen, dass diese Lebensereignisse zu einer verlängerten Stressreaktion führen, welche die im folgenden Kapitel 2.3.3 beschriebenen biologischen und kognitiven Prozesse aktiviert und damit für Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptome mit verantwortlich ist.

2.3.3 *Aufrechterhaltende Faktoren*

Im folgenden Abschnitt wird eine Auswahl an Forschungsergebnissen zu verschiedenen Aspekten der Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome dargestellt. Neben biologischen Korrelaten spielen kognitiv-perzeptuelle Prozesse sowie behaviorale und soziale Aspekte eine Rolle.

Biologische Faktoren

Fälschlicherweise wurden somatoforme Symptome häufig als rein kognitiv-attributionales Phänomen betrachtet, während biologische Prozesse völlig außer Acht gelassen wurden. Neuere Studien konnten jedoch trotz fehlender diskreter organischer Pathologie physiologische Korrelate der Symptome identifizieren. Dem aktuellen Forschungsstand zufolge ist jedoch aufgrund methodischer Einschränkungen die Spezifität der nachfolgend genannten Ergebnisse zum Teil noch unklar (Rief & Barsky, 2005).

In der Arbeitsgruppe um Rief (Rief & Auer, 2001; Rief, Shaw & Fichter, 1998b) wurde bei Patientinnen und Patienten mit somatoformen Symptomen eine eingeschränkte physiologische Reaktivität des kardiovaskulären Systems entdeckt. Die Herzrate der Patienten erholte sich in Ruhepausen zwischen Anforderungsaufgaben signifikant schlechter als bei anderen Patienten und Gesunden, was auf die eingeschränkte adaptive Fähigkeit in diesem spezifischen Bereich der autonomen Erregung hinweist.

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren (HHN)-Achsen Aktivität, welche die komplexe körperliche Reaktion auf akuten und chronischen Stress reguliert und auf die Schmerzwahrnehmung Einfluss hat, scheint bei multiplen somatoformen Symptomen relevant zu sein. Die Ergebnisse zum Cortisolspiegel, dem am häufigsten untersuchten Hormon der HHN-Achse, sind jedoch inkonklusiv (Deary et al., 2007; Rief & Barsky, 2005). Einerseits wurde Hypocortisolismus entdeckt und ähnlich der Interpretation bei der posttraumatischen Belastungsstörung als körperliche „burn-out“-Reaktion nach langandauerndem Stress interpretiert, die eventuell einer Regeneration des Organismus und weiterer Stressvermeidung dient (Deary et al., 2007). Andererseits wurden auch erhöhte oder durchschnittliche Cortisolwerte bei multiplen somatoformen Symptomen gefunden (Rief & Auer, 2000; Rief et al., 1998b). Bislang bleibt offen, ob die Variation der Ergebnisse vom Krankheitsverlauf abhängig ist oder von anderen Moderatoren erklärt werden kann (Roelofs & Spinhoven, 2007).

Auch die psychoneuroimmunologische Perspektive bietet interessante Ansätze zur weiteren Erforschung (Dantzer, 2005; Deary et al., 2007; Rief & Barsky, 2005). Die Aktivierung des Immunsystems, gemessen an der Aktivität des Gehirn-Cytokine-Systems, geht mit subjektiven, behavioralen und physiologischen Komponenten von Krankheit einher. Es entsteht ein subjektives Gefühl von Krankheit und Krankheitsverhalten, das auch für Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen typisch ist. Dantzer (2005; Dimsdale & Dantzer, 2007) postuliert, dass die Aktivierung des Immunsystems auch durch nicht-immune Stressoren ausgelöst werden kann. Allerdings fehlen bislang wissenschaftliche Studien, die diese Zusammenhänge bei Menschen mit multiplen somatoformen Symptomen belegen. Erste Studien zur Konzentration proinflammatorischer Cytokine weisen darauf hin, dass, im Gegensatz zu Depressiven, Menschen mit multiplen somatoformen Symptomen reduzierte Werte aufweisen (Rief et al., 2001b). Weitere Befunde zur Rolle von Neurotransmittern und Besonderheiten der Gehirnaktivität bei multiplen somatoformen Symptomen können der Übersicht von Rief und Barsky (2005) entnommen werden.

In der aktuellen Literatur wird auch die Bedeutung von biologischen Sensitivierungsprozessen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome betont (Deary et al., 2007; Rief & Barsky, 2005). Mit Sensitivierung ist die zunehmende Wahrnehmung eines gleich bleibenden Reizes aufgrund von früherer Erfahrung mit diesem Reiz gemeint. Es handelt sich um einen der Habituation entgegenstehenden Wahrnehmungsprozess. Sensitivie-

rungsprozesse scheinen nach ersten Hinweisen beim Reizdarmsyndrom und dem chronischen Müdigkeitssyndrom eine Rolle zu spielen (Deary et al., 2007).

Kognitive Faktoren

Zweifellos kommt kognitiven und perzeptuellen Prozessen für den Aufrechterhaltungsprozess multipler somatoformer Symptome eine zentrale Bedeutung zu. Ausgewählte empirische Befunde zu Aspekten der Symptombewertung, zu Kausalattributionen und anderen kognitiven Stilen bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen, denen auch im Kontext psychotherapeutischer Behandlungen Relevanz beigemessen wird, werden dargestellt, neben neueren Befunde zu Besonderheiten der Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozesse.

Die Tendenz zur katastrophisierenden Interpretation von Körpersymptomen von Personen mit Hypochondrie gilt inzwischen als belegt (zur Übersicht s. Rief & Broadbent, 2007). Patienten mit Hypochondrie neigen dazu, uneindeutige körperliche Symptome als Anzeichen einer bedrohlichen Krankheit fehlzuinterpretieren und überschätzen die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung an einer schlimmen Krankheit und deren katastrophalen Verlaufs (Hitchcock & Mathews, 1992; Marcus, 1999; Marcus & Church, 2003). Ob dieser Zusammenhang auch bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen ohne Hypochondrie gilt, ist bislang wenig untersucht worden. In der Arbeitsgruppe um Rief und Hiller (1997a; 1998) konnte gezeigt werden, dass nicht nur bei hypochondrischen Patienten, sondern auch bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen ohne Hypochondrie körperliche Symptome mit katastrophisierenden Kognitionen assoziiert sind. Die Tendenz zur Katastrophisierung konnte in dieser Studie spezifisch für Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen und Hypochondrie nachgewiesen werden und war bei anderen psychischen Störungen geringer ausgeprägt. Es konnte zudem gezeigt werden, dass katastrophisierende Bewertungen von Körpersymptomen mit reduzierter Fähigkeit zur Ablenkbarkeit bei Schmerzexposition und mit erhöhtem Inanspruchnahmeverhalten einhergehen (Crombez, Eccleston, Baeyens & Eelen, 1998; Severeijns, Picavet, Vlayen & Van den Hout, 2004). Die Studie von Rief, Hiller & Margraf (1998a) konnte noch weitere kognitive Besonderheiten dieser Patientengruppe identifizieren. Spezifisch für Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden, im Gegensatz zu Patienten mit Hypochondrie und anderen psychischen Störungen, war ein kognitives Konzept von körperlicher Schwäche und mangelnder körperlicher Belastbarkeit. Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden und Patienten mit Hypochondrie zeigten

weiterhin eine erhöhte Intoleranz gegenüber Körperbeschwerden. Vielfach konnte belegt werden, dass multiple somatoforme Symptome mit erhöhten Gesundheitsängsten und Krankheits Sorgen assoziiert sind (Benedikt et al., 2007; Rief & Broadbent, 2007). Außerdem zeigte sich, dass Gesundheitsängste in der Primärversorgung ungünstige Krankheitsverläufe vorher sagen (Jackson & Passamonti, 2005).

Bislang wurde davon ausgegangen, dass bei Kausalattributionen im Rahmen subjektiver Krankheitstheorien bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen verstärkt somatische Ursachen präferiert werden. Da ein somatischer Attributionsstil mit erhöhtem medizinischen Untersuchungs- und Behandlungsbedarf, sowie mit geringerem körperlichem Leistungsniveau und Chronizität zusammenhängt (Rief & Broadbent, 2007) und die Kongruenz von Krankheitskonzepten zwischen Patient und Behandler für den Therapieerfolg Bedeutung hat, ist dies von hoher Behandlungsrelevanz (Korn, 2003). Rief et al. (2004) konnten jedoch zeigen, dass sich die Assoziation zwischen Kausalattributionen und somatoformen Symptomen komplizierter als erwartet gestaltet. Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen zeigen sowohl psychische als auch somatische Kausalattributionen. Je mehr Symptome vorliegen, desto mehr Erklärungen werden in Erwägung gezogen. Psychologische Attributionen korrelieren mit psychischer Komorbidität.

Neben Besonderheiten der kognitiven Bewertung spielen auch attentive und perzeptuelle Prozesse eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome. Obwohl die Selbstbeobachtung des eigenen Körpers bei Bedrohung der Gesundheit aus evolutionstheoretischer Sicht sinnvoll ist, scheint sie bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden ungünstige Konsequenzen zu haben (Rief & Broadbent, 2007). Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen und Krankheitsängsten gaben an, Körperprozesse im Vergleich zu Gesunden häufiger zu beobachten („scanning“), um Krankheitsanzeichen frühzeitig zu identifizieren (Rief et al., 1998a). Diese auf sich selbst gerichtete Aufmerksamkeitsfokussierung ist ungünstigerweise mit erhöhter Symptomwahrnehmung bei Menschen mit Hypochondrie assoziiert (Schmidt, Wolfs-Takens, Oosterlaan & Hout, 1994), während Ablenkung die Schmerz Wahrnehmung reduziert (Lautenbacher, Pauli, Zaudig & Birbaumer, 1998; Pennebaker, 1982). Durch den Einsatz des emotionalen Stroop-Paradigmas zur Erhebung der kognitiven Interferenz wurde versucht diesen Aufmerksamkeitsbias zu belegen. Obwohl die Ergebnisse bislang noch keine endgültigen Schlussfolgerungen zulassen, konnten mehrere Forschergruppen (Lim & Kim, 2005; Lupke & Ehlert, 1998; Witthöft, Bailer

& Gerlach, 2006) zeigen, dass Patientinnen und Patienten mit somatoformen Störungen kognitive Interferenzen für Wörter, die mit körperlicher Bedrohung assoziiert sind aufweisen. Ferner konnten auch interessante Besonderheiten in den perzeptuellen Prozessen der Patientengruppe gefunden werden. Es scheint, dass Patientinnen und Patienten mit somatoformen Symptomen im Vergleich zu Gesunden genauere propriozeptive Fähigkeiten aufweisen, d.h. ihre Muskelspannung genauer, jedoch nicht intensiver wahrnehmen (Scholz, Ott & Sarnoch, 2001). Es zeigte sich weiterhin, dass Schmerzpatienten schlechter zwischen selbst- und fremdinduzierten taktilen Stimuli unterscheiden können, was Gesunden gelingt (Karst et al., 2005).

Weitere Besonderheiten der psychologischen Mechanismen, die bei Untersuchungen an Personen mit multiplen somatoformen Symptomen bislang selten Berücksichtigung fanden, betreffen Erwartungs- und Gedächtniseffekte. Ergebnisse hierzu liegen hauptsächlich aus der Schmerzforschung vor. Wie experimentell nachgewiesen wurde, verstärkt die Erwartung eines Schmerzreizes die Symptomwahrnehmung (Lorenz et al., 2005), während die Erwartung selbst durch Symptomkatastrophisierung verstärkt wird (Van Damme, Crombez & Eccleston, 2004). Erwartungseffekte interagieren wiederum mit dem Gedächtnis. Je mehr Schmerzerfahrungen gespeichert sind, desto mehr werden auch in Zukunft erwartet (Rief & Broadbent, 2007). Die Encodierung von Schmerzerfahrungen im Gedächtnis wird von vielen Faktoren beeinflusst, wie zum Beispiel früheren Erfahrungen, Erwartungen oder der Symptomintensität. Schmerzerfahrungen bewirken eine neurale Reorganisation im Gehirn, die weitere Schmerzempfindungen erleichtert und intensiviert (Sensitivierung). Bei multiplen somatoformen Symptomen wird in Anlehnung hierzu eine Symptomgedächtnis-Matrix postuliert, bei der vermutet wird, dass durch die Wahrnehmung eines Symptoms die Matrix aktiviert und dadurch auch andere Symptomwahrnehmungen erleichtert werden (Rief & Broadbent, 2007).

Behaviorale Faktoren

Der Begriff „abnormal illness behavior“ wurde von Pilowsky (1997; 1979) geprägt und beschreibt eine Vielzahl verschiedener Verhaltensmerkmale, die zur Aufrechterhaltung multipler somatoformer Beschwerden beitragen können, wie beispielsweise die Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen, Medikamenteneinnahme, Klagen über die Beschwerden und Vermeidung körperlicher Aktivität. Aufgrund niedriger Interkorrelationen zwischen diesen verschiedenen Parametern kann von einer hohen interindividuellen Variation der Krankheitsverhaltensweisen bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen ausgegangen werden

(Rief, Ihle & Pilger, 2003). Als empirisch gesichert gilt, dass Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen häufiger Dienstleistungen des Gesundheitssystems in Anspruch nehmen als andere und dadurch erhöhte Kosten verursachen (s. Kapitel 2.2.2). Die mit den medizinischen Dienstleistungen verbundene Zuwendung kann das Krankheitsverhalten verstärken. Die Patientengruppe ist jedoch gleichzeitig durch hohe Unzufriedenheit mit der Behandlung gekennzeichnet (Noyes, Langbehn, Happel, Sieren & Muller, 1999), was zur Suche weiterer, besserer Behandlungen führt. Erschwerend für die Behandlung kommt hinzu, dass Rückversicherungen seitens der Ärzte über die Unbedenklichkeit medizinischer Befunde von den Betroffenen langfristig nicht als beruhigend wahrgenommen werden. Daraus resultieren weitere Arztbesuche (Rief, Heitmüller, Reisberg & Rüdell, 2006). Es wird weiterhin postuliert, dass Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen körperliches Schonverhalten an den Tag legen und die dadurch verursachte körperliche Untrainiertheit symptomverstärkend wirkt. Dieser Zusammenhang ist jedoch bei multiplen somatoformen Symptomen empirisch noch nicht belegt (Rief & Broadbent, 2007).

Soziale Faktoren

Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden gelten im medizinischen System als „schwierig“. Tatsächlich scheint es bei einer Subgruppe der Betroffenen zu ungünstigen dynamischen Faktoren auf Seiten der Patienten und der Behandler zu kommen, die zu einer Beeinträchtigung der Arzt-Patient-Interaktion sowie der Behandlungsqualität führen (Noyes et al., 1999). Auf Seiten der Patientinnen und Patienten tragen hierzu möglicherweise Aspekte aus Kapitel 2.3.2. bei, welche Persönlichkeit und Emotionalität betreffen. Beispielsweise erschwert der unsichere Bindungsstil dieser Patienten die Annahme von Hilfe (Waller & Scheidt, 2006b), während verstärkter Symptomausdruck in der Familie über Verstärkungsprozesse erlernt sein kann (Stuart & Noyes, 1999). Von höherer Relevanz für diese interaktionelle Problematik scheinen jedoch Faktoren auf Seiten der Behandler. Die Auswertung von 420 Arzt-Patient-Interaktionen ergab, dass bei Patienten mit somatoformen Körperbeschwerden verstärkt auf Initiative der Ärzte medizinische Untersuchungen durchgeführt werden, auch wenn von Patientinnen und Patienten meist Hinweise auf psychosoziale Einflussfaktoren für das Krankheitsgeschehen gegeben werden, während das erhöhte Bedürfnis nach emotionaler Unterstützung und Empathie von den Ärzten nicht erfüllt wird (Ring, Dowrick, Humphris, Davies & Salmon, 2005; Salmon, Ring, Dowrick & Humphris, 2005). Vom Arzt initiierte verstärkte medizinische Diagnostik und Interventionen könnten daher eine

organmedizinische Fixierung der Patienten, eine Zunahme des Krankheitsverhaltens und körperliche Beeinträchtigungen auslösen und somit als iatrogene Schädigung anzusehen sein (Rosendal, Fink, Bro & Olesen, 2005). Nicht außer Acht zu lassen ist das zum Teil fehlende Wissen der hauptsächlich biomedizinisch ausgebildeten Ärzte im Umgang mit somatoformen Störungen. Die Behandler erleben sich in den Interaktionen mit der Patientengruppe aufgrund der Symptompersistenz als zunehmend weniger kompetent (Pridmore, Skerit & Ahamadi, 2004), denken, die Patienten müssten die Symptome selbst kontrollieren können und sprechen den Betroffenen die Krankenrolle ab (Stuart & Noyes, 1999). Diese von Seiten der Patienten erlebte Ablehnung aktiviert jedoch verstärktes Hilfesucheverhalten und erhöht den psychosozialen Stress.

2.3.4 Multifaktorielle Erklärungsmodelle

In einem umfassenden Erklärungsmodell für multiple somatoforme Symptome müssen alle in den vorigen Kapiteln genannten Entstehungs- und Aufrechterhaltungsfaktoren auf biologischer, kognitiver, behavioraler und sozialer Ebene Berücksichtigung finden. Bislang bieten einige (Teil-)Modelle einen Rahmen für die Diskussion der einzelnen Mechanismen, die unterschiedliche Schwerpunkte, beispielsweise im kognitiven oder biologischen Bereich, setzen. Eine Auswahl soll im Folgenden kurz erläutert werden. Den integrierenden Rahmen bietet das im Anschluss beschriebene kognitiv-behaviorale Modell. Enden wird dieses Kapitel mit einer kritischen Würdigung zum Stand der Ätiologieforschung bei multiplen somatoformen Symptomen.

Zu den Modellen, die sich im Schwerpunkt mit kognitiven Aspekten der Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, gedanklichen Bewertung und Erinnerung befassen und große Ähnlichkeiten zueinander aufweisen, zählen das Modell der somatosensorischen Verstärkung von Barsky und Borus (1999) und Ursins „cognitive activation theory of stress“ (Eriksen & Ursin, 2004). Beide Modelle postulieren, dass verstärkte Aufmerksamkeitsfokussierung und negative, bedrohliche kognitive Bewertungen der Körperwahrnehmungen zu erhöhtem Stress, damit einhergehender Erregung und dadurch zur Verstärkung der kognitiven und attentiven Fokussierung führen und somit symptomverstärkend wirken. Laut Ursin (2004) spielt der Mechanismus der kognitiven Sensitivierung hierbei eine entscheidende Rolle. Als Folge der erhöhten Aufmerksamkeit werden zuvor unbewusst verlaufende Prozesse wahrgenommen, und eine Symptomamplifikation tritt ein. Ursächlich für diese Sensitivierungsprozesse und den erhöhten Stress sind kognitive Lernprozesse aufgrund früherer negativer Erfahrungen mit Körper-

symptomen und deren misslungener Bewältigung (Eriksen & Ursin, 2004). Barsky (1999) berücksichtigt weiterhin auch situative Einflussfaktoren (z. B. Kontextvariablen, Stimmung), welche die Aufmerksamkeit auf die Symptome erhöhen und deren negative gedankliche Bewertungen fördern können.

Auch das multimodale Erklärungsmodell von Brown (2004) legt seinen Schwerpunkt auf kognitive Mechanismen. Frühe Erfahrungen mit starken Beschwerden, die selbst erlebt oder bei anderen miterlebt wurden, erlebte Traumata oder kulturelle Auffassungen über Körpersymptome hinterlassen Gedächtnisspuren (sog. „rogue representations“), die beim Auftreten von Körperwahrnehmungen aktiviert werden. Die im Folgenden aktivierte Aufmerksamkeitsfokussierung auf die Symptome führt im Sinne eines Teufelskreises wiederum zu verstärkter Aktivierung der kognitiven Repräsentationen von Symptomen. Alles, was zu einer verstärkten symptomfokussierten Aufmerksamkeit beiträgt, spielt daher nach Brown (2004) eine Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome. Hierzu zählen Fehlattritionen, negative emotionale Zustände, Krankheits Sorgen, Krankheitsverhaltensweisen und Persönlichkeitsfaktoren.

Im Signal-Filter-Modell (Rief & Barsky, 2005) wird die gate-control-theory für chronischen Schmerz auf multiple somatoforme Symptome angewendet. Das Modell postuliert, dass die fortwährend von der Körperperipherie gesandten neuronalen Impulse aufgrund fehlerhafter Filterprozesse die höheren kortikalen Strukturen mit irrelevanten Informationen überschwemmen. Als auslösend werden beispielsweise Krankheitsängste, Depressionen oder fehlende Ablenkung angesehen. Die Autoren sehen Wahrnehmungsprozesse als Schnittstelle zwischen psychologischen und biologischen Mechanismen.

Deary (2007) beschreibt in seiner Literaturübersicht ein umfassendes kognitiv-behaviorales Modell für multiple somatoforme Symptome, das alle beschriebenen prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren umfasst (s. Abbildung 1). Dieses komplexe, multifaktorielle Modell geht davon aus, dass sich die einzelnen Komponenten zu einem sich selbst aufrechterhaltenden Teufelskreis schließen, wie dies für die kognitiv-behaviorale Sichtweise üblich ist.

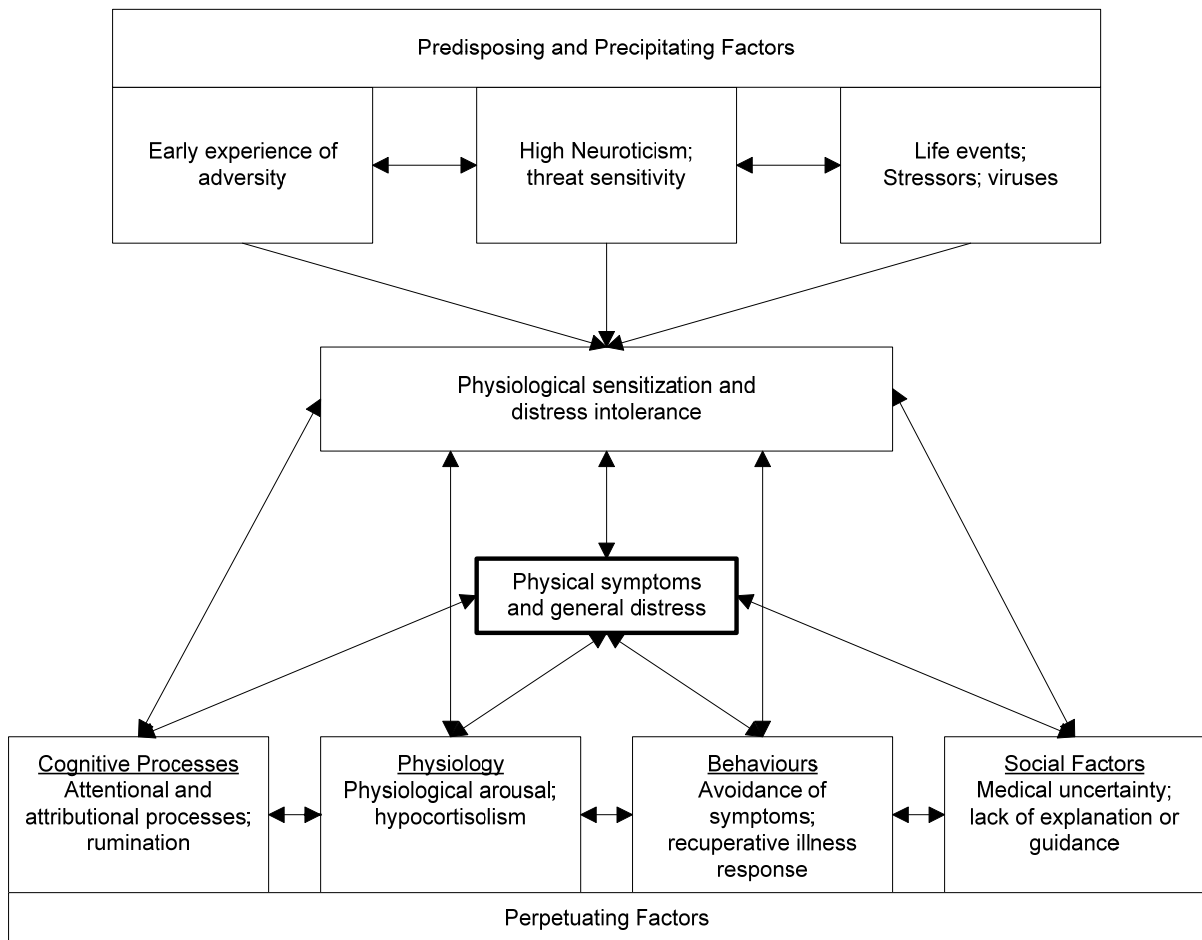


Abbildung 1: Multifaktorielles kognitiv-behaviorales Modell multipler somatoformer Symptome (Deary, 2007, S. 789)

Er beschreibt den Ablauf wie folgt:

An innate tendency to somatopsychic distress and ease of distress sensitization, combined with childhood adversity, increase both the amount of symptoms experienced and lowers the threshold for their detection. Life events and stress lead to physiological changes which produce more symptoms and set up processes of sensitization and selective attention. This further reduces the threshold of symptom detection. Lack of explanation or advice increases anxiety, symptoms and symptom focus. Stress cues become associated with symptoms through classical conditioning. Avoidance of symptom provocation, and symptom-led activity patterns, lead to further sensitization through operant conditioning. The prolonged stress of the illness experience itself fur-

ther activates physiological mechanisms, producing more symptoms, sensitization, selective attention and avoidance (Deary et al., 2007, S. 788).

Diesem Modell wohnt eine intuitive und behandlungsrelevante Kohärenz inne, wobei einschränkend einige Limitationen anzumerken sind. Für die Einzelkomponenten liegen, in unterschiedlich hohem Ausmaß, empirische Belege vor (s. Kapitel 2.3.1, 2.3.2 und 2.3.3), obwohl viele der Faktoren, wie Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Attribution und Sensitivierung, schwer voneinander zu isolieren sind. Es ist weiterhin zu berücksichtigen, dass die meisten Daten in Querschnittsstudien erhoben wurden und daher die ätiologische Aussagekraft eingeschränkt ist. Obwohl das kognitiv-behaviorale Modell, und auch die zuvor genannten Teilmodelle, von einer Interaktion im Teufelskreis ausgehen, fehlt hierfür der solide Nachweis. Um diesen aktuellen, noch als mangelhaft zu bezeichnenden Forschungsstand zu verbessern, müssen die einzelnen Komponenten des Modells in ihrer Interaktion erfasst werden. Hierzu werden multidisziplinäre, experimentelle und längsschnittliche Studien benötigt, die Teilaspekte isolieren und Zusammenhänge untereinander klären (Deary et al., 2007; Rief & Broadbent, 2007). Zusammenfassend folgern Deary und Kollegen (2007):

Currently the model is much stronger on the individual factors than on their interaction, but overall the evidence does support the more generic conclusion that MUS [medically unexplained symptoms] in general (...) are multi-factorial conditions caused and perpetuated by several distinct processes. (S. 788 f)

3 Kognitiv-behaviorale Therapie multipler somatoformer Symptome

3.1 Interventionsansätze im Überblick

Obwohl die Prävalenzraten multipler somatoformer Symptome ähnlich hoch wie bei Depression oder Angststörungen liegen (Jacobi et al., 2004b) und die Störung zu deutlichen körperlichen, psychischen und sozialen Einschränkungen sowie zu sozialmedizinischen Auswirkungen führt, gibt es vergleichsweise wenige empirisch fundierte Behandlungsempfehlungen. Erst in den letzten fünfzehn Jahren kam es im Bereich somatoformer Störungen zu einer Intensivierung der Interventionsforschung, so dass auch in dieser Zeit der überwiegende Teil der vorliegenden randomisiert-kontrollierten Interventionsstudien (englisch: randomized controlled trial; RCT) entstanden ist. Generell scheinen KBT Ansätze, die an den im vorigen Kapitel dargestellten empirisch fundierten Aufrechterhaltungsbedingungen der Störung ansetzen, wirksam zu sein. Insgesamt liegen jedoch noch zu wenige Studien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen vor, die zudem unter etlichen methodischen Schwächen leiden (Looper & Kirmayer, 2002; Sumathipala, 2007). Da die KBT multipler somatoformer Symptome das Thema dieser Studie bildet, wird ein detaillierter Überblick über den Forschungsstand in Kapitel 3.3 gegeben, woraus sich die Fragestellungen der aktuellen Untersuchung ableiten. Zuvor werden im Kapitel 3.2 die Behandlungsbausteine der KBT bei multiplen somatoformen Symptomen beschrieben.

Neben der KBT stehen weitere psychologische und nicht-psychologische Behandlungsstrategien zur Verfügung, die hier in ihrer Effektivität im Überblick kurz dargestellt werden. Zur Behandlung multipler somatoformer Symptome wurden bislang hauptsächlich Antidepressiva, psychiatrische Konsiliarbriefe an Hausärzte, Hausarztschulungen und Psychotherapie eingesetzt und auf ihre Wirksamkeit überprüft. Es gibt erste Belege, dass Antidepressiva (Johanniskraut, Serotonin-Norepinephrine Wiederaufnahme Hemmer, Trizyklische Antidepressiva) bei multiplen somatoformen Symptomen wirksam sein können (Kroenke, 2007; Kroenke, Messina, Benattia, Greapel & Musgnung, 2006; Müller, Mannel, Murck & Rahlfs, 2004; Volz, Möller, Reimann & Stoll, 2000; Volz, Murck, Kasper & Möller, 2002). Bislang bleibt jedoch ungewiss, ob dieser Effekt über die Verbesserung komorbider Depression und Angst hinausgeht.

Interventionen, die darauf abzielen, über edukative Maßnahmen Hausärzte im Umgang mit Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen zu schulen, sind eine Besonderheit der Behandlung dieser Störungsgruppe und gehen auf die hohe Prävalenz der Störung in der Primärversorgung zurück sowie die teilweise problematische Arzt-Patient-Beziehung (s. Kapitel 2.3.3). Eine wenig aufwendige Intervention ist das Versenden von psychiatrischen Konsiliarbriefen an Hausärzte mit Informationen und Verhaltenshinweisen zum fachgerechten Umgang mit Patientinnen und Patienten mit somatoformen Körperbeschwerden. Die Briefe empfehlen beispielsweise die Vereinbarung regelmäßiger, statt bedarfsabhängiger, Termine sowie die Vermeidung unnötiger diagnostischer Prozeduren, invasiver Behandlungen und stationärer Aufenthalte. Nach dem aktuell noch begrenzten Forschungsstand scheint sich dieses Vorgehen positiv auf das Funktionsniveau der Patientinnen und Patienten und auf die Höhe der durchschnittlichen Behandlungskosten, nicht aber auf die körperliche und psychische Symptomatik auszuwirken (Dickinson et al., 2003; Rost, Kashner & Smith, 1994; Smith, Monson & Ray, 1986; Smith, 1995). Aufwendigere Schulungen der Hausärzte können aktuell in ihrer Effektivität in Bezug auf Patientenvariablen nicht belegt werden (Rief, Martin, Rauh, Zech & Bender, 2006; Rosendal et al., 2007), scheinen aber positive Auswirkungen auf Einstellungen von Ärzten gegenüber ihren Patienten zu haben (Fink, Rosendal & Toft, 2002).

Psychotherapeutische Interventionen bilden den Schwerpunkt der bisherigen Interventionsstudien. Neben der KBT wurden andere psychotherapeutische Ansätze bei multiplen somatoformen Symptomen, wie kurze psychodynamische Therapie (Guthrie, 1996; Nickel & Egle, 2002; Rudolf & Henningsen, 2003; Tschuschke, Weber, Horn, Kiencke & Tress, 2007) und bindungstheoretisch basierte Interventionen (Maunder & Hunter, 2004) beschrieben, jedoch noch nicht ausreichend empirisch bezüglich ihrer Wirksamkeit belegt (Allen, Escobar, Lehrer, Gara & Woolfolk, 2002; Sumathipala, 2007).

3.2 Kognitiv-behaviorale Interventionsstrategien

KBT wird aktuell als die wirksamste psychologische Behandlung multipler somatoformer Symptome angesehen (Henningsen, Zipfel & Herzog, 2007; Sumathipala, 2007). Ein möglicher Grund hierfür könnte an ihrer Orientierung an dem bislang solidesten empirisch bestätigten kognitiv-behavioralen Ätiologiemodell (s. Kapitel 2.3.4) der Störung liegen. Wie sich KBT bei multiplen somatoformen Störungen entwickelt hat, welche Ziele sie verfolgt und welche Komponenten sie beinhaltet, wird nun im Überblick dargestellt.

Seit Ende der 80er bzw. Anfang der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts wurden KBT-Ansätze bei multiplen somatoformen Symptomen im engeren Sinne entwickelt. Sie haben ihre Wurzeln in der Angst- und Zwangsbehandlung. Angstbehandlungsstrategien wurden zunächst an die Behandlung der Hypochondrie adaptiert, da diese Erkrankung an der Schnittstelle von Angst- und somatoformen Störungen angesiedelt ist (Hiller & Rief, 1998). Forschergruppen in Großbritannien um Salkovskis, Clark und Warwick (Warwick & Salkovskis, 1990) und in den USA um Barsky (Barsky, Geringer & Wool, 1988) brachten dabei wichtige KBT-Techniken, wie die kognitive Umstrukturierung ängstlicher Bewertungen von Körperempfindungen und –symptomen, gekoppelt mit dem Abbau symptomaufrechterhaltender Verhaltensweisen, zum Einsatz, woraus sich im Weiteren die KBT für multiple somatoforme Symptome entwickelte.

Seine im Kern kognitive Hypochondriebehandlung wurde von Salkovskis (Salkovskis, 1989) auch auf das Management von somatoformen Körperbeschwerden übertragen. Im Schwerpunkt geht es dabei um die Veränderung von Krankheitsüberzeugungen unter Einsatz von Verhaltensexperimenten zur Demonstration psychophysiologischer Zusammenhänge, sowie den Abbau von Rückversicherungsverhalten in Form von wiederholten Arztbesuchen. Sharpe, Peveler und Mayou (1992) legten Behandlungsleitlinien mit starken Überschneidungen zu Salkovskis (1989) vor, die neben der Veränderung dysfunktionaler Kognitionen auch die Veränderung relevanten Krankheitsverhaltens und ungünstiger Copingstrategien zum Ziel haben. Die deutschen Forscher Rief und Hiller (Rief & Hiller, 1992; Rief & Hiller, 1998) übernahmen die Ansätze der Hypochondriebehandlung von Warwick und Salkovskis (1990) und erweiterten sie um den Bereich der multiplen somatoformen Störungen. Auch in ihrem Behandlungsprogramm werden die kognitive Reattribuierung von Körpersymptomen und die Veränderung von Krankheitsverhaltensweisen eingesetzt. Zudem wird über das Erlernen von Entspannung Einfluss auf die psychophysiologische Erregung genommen. Ein aktueller KBT-Ansatz (Woolfolk, Allen & Tiu, 2007), speziell für Somatisierungsstörung und multiple somatoforme Störungen entwickelt, ergänzt die schon genannten Verfahren um Techniken zur Verbesserung von Emotionswahrnehmung und –regulation.

Die zentralen, in der genannten Literatur wiederkehrenden störungsspezifischen Psychotherapiebausteine (Überblick s. Tabelle 1) werden nun ausführlicher beschrieben. Sie beziehen sich auf die Kategorien aufrechterhaltender Faktoren des kognitiv-behavioralen Modells multipler somatoformer Störungen (s. S. 26). Vorangestellt werden Hinweise zu den allgemeinen The-

rapiezielen, bedeutsamen Aspekten der therapeutischen Beziehungsgestaltung und zu Besonderheiten des Therapiebeginns. Für die Darstellung der allgemeinen Grundlagen des KBT-Vorgehens im Bereich Diagnostik, Therapieplanung und Beziehungsgestaltung sei auf Margraf (2000) verwiesen.

Tabelle 1: Behandlungsbausteine der KBT bei multiplen somatoformen Symptomen

Biologische Ebene

- Entspannung zur Reduktion psychophysiologischer Aktivierung

Kognitive Ebene

- Edukation über psychophysiologische Zusammenhänge bezüglich der Symptomentstehung
- Reattribuierung dysfunktionaler Symptombewertungen
- Durchführung von Verhaltensexperimenten zur Unterstützung der kognitiven Umstrukturierung (z. B. zu Effekten der Aufmerksamkeitslenkung; mittels Biofeedback)

Behaviorale Ebene

- Reduktion Symptom-aufrechterhaltenden Krankheitsverhaltens (z. B. Inanspruchnahmeverhalten, Schonverhalten)
- Aufbau von gesundheitsförderlichem Alternativverhalten

Soziale Ebene

- Steigerung von interaktionellen Kompetenzen im Umgang mit Behandlern aus dem Gesundheitssystem
 - Förderung der sozialen Kompetenz
 - Einbeziehung der Partnerinnen oder Partner
-

Im Allgemeinen zielt die KBT von multiplen somatoformen Symptomen weniger auf vollständige Remission als auf die Zunahme konstruktiven Symptomcopings und die Verbesserung des körperlichen und psychischen Funktionsniveaus ab. Die Patienten sollen darin unterstützt werden, ein biopsychosoziales Erklärungsmodell der Beschwerden zu entwickeln, ungünstige Symptombewertungen zu verändern und Krankheits- und Vermeidungsverhalten durch gesundheitsförderndes Verhalten zu ersetzen (Hiller, 2005). Durch die Übernahme von Eigenverantwortung in der Behandlung und die Erfahrung, dass neu erworbene Copingstrategien sich positiv auf die Symptomwahrnehmung und –beeinträchtigung auswirken, sollen die Betroffenen in ihrer Selbstwirksamkeitserwartung, ihrer Selbstständigkeit und Lebenszufriedenheit gestärkt werden (Hiller & Rief, 1998). Da die Zielsymptomatik, die zur Aufnahme der Psychotherapie führt, bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen körperlicher Natur ist und gehäuft organmedizinische Kausalattributionen vorliegen, ist zu

Beginn der Behandlung die ausführliche Beschäftigung mit den körperlichen Symptomen für die therapeutische Beziehung von großer Bedeutung (Rief, 1995; Woolfolk et al., 2007). Die Betroffenen sollen anfänglich und im Verlauf der Therapie in der Beziehung zum Psychotherapeuten eine Bestätigung der Glaubhaftigkeit und Akzeptanz ihrer Symptomatik erfahren, da diese vielen Patienten in Interaktionen mit Behandlern des medizinischen Systems fehlt. Es wird wiederkehrend auf die besondere therapeutische Bedeutung der Empathie in Bezug auf das durch die Symptome ausgelöste Leiden verwiesen (Rief & Hiller, 1998; Sharpe et al., 1992).

Biologische Ebene

Zur direkten Beeinflussung der erhöhten psychophysiologischen Aktivierungszustände (s. Kapitel 2.3.3) gehört zur KBT als zentraler Baustein die Vermittlung von strukturierten Entspannungsverfahren wie die Progressive Muskelentspannung oder das Autogene Training. Die Intervention zielt darauf ab, das vegetative Aktivierungsniveau zu senken, körperliche Missempfindungen der Verspannung zu reduzieren und das subjektive Wohlbefinden zu verbessern (Rief & Hiller, 1998). Nebenbei unterstützt das Verfahren die kognitive Umbewertung des Krankheitsmodells durch die Demonstration psychophysiologischer Zusammenhänge.

Kognitive Ebene

Fokus dieser Therapiebausteine sind die in Kapitel 2.3.3 beschriebenen kognitiven Besonderheiten bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen, die als aufrechterhaltende Faktoren angesehen werden. Durch *edukative Maßnahmen* wird den Patienten zunächst ein plausibles psycho-bio-soziales Krankheitsmodell für die Entstehung ihrer Beschwerden angeboten, das als Alternative zur monokausalen organmedizinischen Erklärung auch psychologische und soziale Einflüsse integriert und dadurch einseitige Kausalattributionen auflockert (Hiller, 2005). Zudem ist der Einsatz von *kognitiven Techniken* zum Beispiel nach Beck oder Ellis für diesen Baustein zentral. Das Hauptaugenmerk dieser Interventionen zur Reattribuierung liegt auf katastrophisierenden Symptombewertungen, Gesundheitsängsten und Fehleinschätzungen der körperlichen Belastbarkeit (Rief & Hiller, 1998; Sharpe et al., 1992). Die angeleitete Durchführung von *Verhaltensexperimenten* untermauert das veränderte Störungsmodell und die alternativen Kognitionen. Beispielsweise können vegetative Stress- und Entspannungsreaktionen mittels Biofeedback, durch Selbstbeobachtung bei Imaginati-

onsübungen oder körperlichen Aktivitäten sichtbar und bewusst wahrnehmbar gemacht werden. Unterstützend findet hier auch der Einsatz von *Symptomtagebüchern* statt, um im Alltag Zusammenhänge zwischen kognitiv-emotionalen, verhaltensbedingten und sozialen Ereignissen und den somatoformen Körpersymptomen zu ermitteln (Rief, Hiller & Heuser, 1997; Woolfolk et al., 2007). Durch Experimente zu *Aufmerksamkeitsprozessen* soll den Betroffenen weiterhin die symptomverstärkende Wirkung von erhöhter selbstgerichteter Aufmerksamkeit und die entgegengesetzte symptomlindernde Wirkung von Ablenkungsstrategien vermittelt werden. Zu diesem Zweck werden häufig auch Genussübungen zur Förderung euthymer Wahrnehmungen eingesetzt (Rief & Hiller, 1998). Woolfolk et al. (2007) betonen in ihrer Behandlung zudem den besonderen Einfluss von Emotionen auf Körpersymptome und vermitteln Strategien zur verbesserten Emotionsregulation. Um Widerstände gegen das erweiterte bio-psycho-soziale Erklärungsmodell der Symptomatik zu verhindern, ist in der therapeutischen Interaktion zu berücksichtigen, dass es nicht Ziel dieser Interventionen ist, Überzeugungen der Patientinnen und Patienten zu widerlegen, sondern vielmehr mögliche weitere Erklärungen für die Symptomentstehung oder -verschlimmerung zu entwickeln und plausibel zu machen.

Behaviorale Ebene

Alle genannten Therapieanleitungen zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen beinhalten Interventionen, die darauf abzielen, das für die Patientengruppe auffällige Krankheitsverhalten (s. Kapitel 2.3.3) zu modifizieren (Rief, 1995; Rief & Hiller, 1998; Sharpe et al., 1992; Woolfolk et al., 2007). Es wird dabei versucht, pathogene, symptomaufrechterhaltende Verstärker durch gesundheitsförderliche zu ersetzen. Konkret bedeutet dies beispielsweise, das Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Dienstleistung zu reduzieren, bzw. zeit- und nicht symptomkontingent zum Arzt zu gehen, körperliches Schonverhalten zu reduzieren und symptomangemessene körperliche Aktivierung zu unterstützen oder positive, nicht krankheitsbezogene soziale Aktivitäten oder Hobbys auszubauen. Auch eine sinnvolle, mit den ärztlichen Behandlern abgestimmte medikamentöse Behandlung ist Ziel dieser Interventionen.

Soziale Ebene

Da ein aufrechterhaltender Faktor für multiple somatoforme Symptome in der häufig vom medizinischen System ausgehenden organmedizinischen Fixierung auf intensiviertere Diagnostik und weitere Behandlungsversuche zu sehen ist, zielen einige Behandlungsprogramme dar-

auf ab, die Selbstsicherheit der Patienten im Umgang mit ihren Behandlern zu fördern. Die Vermittlung sozialer und assertiver Kompetenzen spielt dabei eine wichtige Rolle (Woolfolk et al., 2007). Durch den Einbezug der Lebenspartner der Patienten in die Therapie können diese dazu motiviert werden, das angestrebte positive und gesundheitsförderliche Verhalten der Patienten zu fördern und nicht durch verstärkte Zuwendung bei Krankheitsverhalten als aufrechterhaltende Bedingung zu fungieren (Woolfolk et al., 2007)

Während die beschriebenen Behandlungsempfehlungen der KBT für den Einsatz im Rahmen der Einzeltherapie konzipiert wurden, finden sich in der Literatur auch Adaptionen an den stationären Gruppenkontext (Leidig, 1993; Rief, Bleichhardt & Timmer, 2002). Obwohl sich die Hauptkomponenten der unterschiedlichen Behandlungsempfehlungen deutlich überschneiden, sei an dieser Stelle kritisch angemerkt, dass über die Spezifität der Wirkung der einzelnen Behandlungsbausteine bislang keine empirisch gesicherten Aussagen getroffen werden können, da Interventionsstudien nur kombinierte KBT-Behandlungsprogramme mit multimodalen Interventionen eingesetzt haben, die durchaus heterogener Natur sind (Kroenke & Swindle, 2000; Sumathipala, 2007).

3.3 Wirksamkeit von kognitiv-behavioralen Interventionen

Das Ziel dieses Kapitels ist es, einen detaillierten Überblick zur Wirksamkeit kognitiv-behavioraler Interventionen bei multiplen somatoformen Symptomen zu geben.

Aufgrund der in Kapitel 2.1.2 beschriebenen bestehenden Problematik der Klassifikation multipler somatoformer Symptome im DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) wurden hier Interventionsstudien berücksichtigt, die sowohl das Vollbild der Somatisierungsstörung als auch subthreshold Varianten dieser Störungskategorie (zum Beispiel SSI 4/6) untersuchen, die aktuell noch unter der Kategorie undifferenzierte somatoforme Störung diagnostiziert werden. Ergebnisse zur Evaluation der psychotherapeutischen Behandlung funktioneller somatischer Syndrome werden jedoch aus der detaillierten Darstellung in Kapitel 3.3 ausgeschlossen, da der bisherige Forschungsstand keine eindeutigen Aussagen über die diagnostische Zuordnung dieser Syndrome zulässt (s. Kapitel 2.1.1). Es ist zu befürchten, dass Ergebnisse von Interventionsstudien bei einzelnen funktionellen somatischen Syndromen zu eng und spezifisch ausfallen und daher nicht auf die heterogenere Kategorie der multiplen somatoformen Symptome übertragbar sind (Allen et al., 2002). Für eine aktuelle Übersicht zur effektiven Behandlung funktioneller somatischer Syndrome sei auf Henningsen, Zipfel & Herzog (2007) verwiesen.

Berücksichtigt werden bei dem folgenden Überblick systematische Reviews von RCTs, die diese Störungsgruppe mit beinhalten, sowie die zugrunde liegenden Primärstudien. Tabelle 2 und Tabelle 3 geben eine Übersicht über die ausgewählten Reviews und Studien. Im Kapitel 3.3.1 werden zunächst die Reviews vorgestellt. Anhand der Empfehlungen der Literaturübersichten wird verdeutlicht, welche methodischen Schwächen bisheriger RCTs zu überwinden sind. In der Planung der aktuellen Studie werden diese Empfehlungen berücksichtigt. Die Kapitel 3.3.2 bis 3.3.7 fassen die Wirkungen der bisherigen Interventionsstudien (s. Tabelle 4) in Bezug auf die aus dem kognitiv-behavioralen Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodell der Störung (s. Kap. 2.3.4) abgeleiteten Outcome-Variablen zusammen.

3.3.1 Studienübersicht und Reviews

Die ersten Literaturübersichten, die sich mit KBT bei multiplen somatoformen Symptomen befasst haben, sind in den 90er Jahren erschienen (Guthrie, 1996; Hiller & Rief, 1998), erfüllen jedoch nicht den heutigen Standard systematischer Reviews (Cook, Mulrow & Haynes, 1997). Ab 2000 nahm die methodische Qualität der Reviews deutlich zu. Die drei aktuellsten systematischen Reviews der Tabelle 2 wurden erst nach der Planung dieser Studie, im Jahr 2007, veröffentlicht. Die Unzulänglichkeiten aktueller kategorialer Diagnosesysteme bei der Einordnung multipler somatoformer Symptome (s. Kap. 2.1.2) spiegeln sich in der Heterogenität der Bezeichnungen für das Phänomen in den verschiedenen Reviews wider, wie aus der Spalte „relevante Diagnosen“ in Tabelle 2 ersichtlich wird. Die Studienübersichten unterscheiden sich auch deutlich in den weiteren ein- oder ausgeschlossenen Diagnosen. Während zum Teil alle bislang untersuchten funktionellen Syndrome eingeschlossen werden (Henningsen et al., 2007), entscheiden sich manche Autoren nur für ausgewählte Syndrome (Allen et al., 2002; Kroenke & Swindle, 2000; Looper & Kirmayer, 2002; Nezu, Nezu & Lombardo, 2001) und wieder andere nur für die DSM-IV-TR Diagnosegruppe der somatoformen Störungen (Kroenke, 2007). In den Reviews werden die Studien in der Regel gesondert nach den einzelnen Diagnosegruppen ausgewertet. In keiner der hier beschriebenen Literaturübersichten waren Metaanalysen möglich, wofür neben der diagnostischen Heterogenität auch Unterschiede in Interventionsart und -intensität und in den gewählten Outcome-Kriterien sowie die insgesamt geringe Anzahl an Interventionsstudien verantwortlich sind (Kroenke, 2007; Looper & Kirmayer, 2002). Die Reviews umfassen zum Teil alle möglichen Behandlungsarten, zum Teil ausschließlich KBT. Wie viele Studien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen in den Reviews eingeschlossen wurden, hängt vom Jahr der Veröffentlichung und von den Selektionskriterien ab und variiert von wenigstens zwei (Allen et

al., 2002) bis maximal sieben (Kroenke, 2007). Henningsen et al. (2007) und Sumathipala (2007) beziehen ihre Übersichten auf bisherige Reviewarbeiten.

Tabelle 2: Reviews zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen

Review	Relevante Diagnosen	Andere Diagnosen	Interventionen	Empfehlungen für Studien zu KBT bei multiplen somatoformen Symptomen
Kroenke & Swindle, 2000	Medizinisch unerklärte Symptome	Funktionelle somatische Syndrome (FMS, IBS, CFS) Spezifische Symptome (z. B. Rücken-, Kopfschmerz) Hypochondrie	KBT	Zusätzliche Outcome-Variablen einsetzen (Inanspruchnahmeverhalten, Behandlungskosten, kognitive Variablen) Spezifität der Interventionen überprüfen
Nezu et al., 2001	Medizinisch unerklärte Symptome	Funktionelle somatische Syndrome (FMS, CFS, NCCP)	KBT	Kontrolle der Placebowirkung durch aktive Vergleichsbedingungen Manualisierung der Behandlung und durchführen von Manualtreueuntersuchungen Aussagen zur klinischen Signifikanz Dropout-Analysen
Looper & Kir-mayer, 2002	Somatisierungsstörung Undiff. somatoforme Störung	Funktionelle somatische Syndrome (CFS, NCCP) Hypochondrie Körperdysmorphie Störung Konversionsstörung	Verhaltensmedizinische Ansätze	Überprüfung der Spezifität der Effekte durch attention control group Manualisierung der Behandlung Intent-to-treat Analysen Vergleichsgruppen bei follow-up Mehr Studien zu Gruppentherapie bei undifferenzierter somatoformer Störung benötigt
Allen et al., 2002	Somatisierungsstörung subthreshold Varianten	Funktionelle somatische Syndrome (FMS, IBS, CFS)	Psychosoziale Behandlungsansätze	Spezifität der Behandlungswirkung im Vergleich zu Kontrollbehandlung untersuchen Intent-to-treat Analysen Effektstärken berechnen Aussagen zur klinischen Signifikanz Vergleichsgruppe bei follow-up
Kroenke, 2007	Somatisierungsstörung Undiff. somatoforme Störung	Hypochondrie Körperdysmorphie Störung Konversionsstörung	Alle Behandlungsansätze	Placebokontrollgruppen einsetzen um „blinde“ Patienten zu gewährleisten
Henningsen et al., 2007	Somatisierungsstörung subthreshold Varianten	Alle Funktionellen somatischen Syndrome	Alle Behandlungsansätze	Mehr Studien für multiple somatoforme Symptome benötigt
Sumathipala, 2007	Somatisierungsstörung Undiff. somatoforme Störung	Funktionelle somatische Syndrome andere somatoforme Störungen	Alle Behandlungsansätze	Mehr Studien in der Primärversorgung benötigt Vergleichbare „Behandlungsdosis“ in Interventions- und Kontrollgruppe Überprüfung der Spezifität der einzelnen Interventionsbausteine der KBT

Anmerkungen: KBT: Kognitiv-behaviorale Therapie. FMS: Fibromyalgiesyndrom. IBS: irritable bowel syndrome (deutsch: Reizdarmsyndrom). CFS: chronic fatigue syndrome (deutsch: chronisches Müdigkeitssyndrom). NCCP: Non-cardiac chest pain.

Tabelle 3: Deskriptive Merkmale der Primärstudien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen

Studie	N	Setting	Diagnose	Interventionsbeschreibung	Vergleichsbedingung	Fol-low-up
Hellman et al., 1990	80	Ambulante Gruppentherapie	Medizinisch unklare Körpersymptome	1: u. a. Förderung der Selbstwahrnehmung von Körpersymptomen und Emotionen (6x1,5 Std.; manualisiert)	2: Schwerpunkt Entspannung durch Meditation (6x1,5 Std.) 3: Stressmanagement (2x1,5 Std.)	6 Monate
Kashner et al., 1995	70	Ambulante Gruppentherapie	Somatisierungsstörung	u. a. Problemlösung, Coping, Aktivitätsaufbau, Problemlösung, Emotionswahrnehmung und –ausdruck (8x2 Std.; strukturiert) <i>plus</i> Konsultationsbrief an Hausarzt	Konsultationsbrief an Hausarzt	8 Monate
Speckens et al., 1995	79	Ambulante Einzeltherapie	Persistierende unerklärte Körpersymptome	u. a. kognitive Umstrukturierung, Verhaltensexperimente (6-16x1 Std.; strukturiert)	Optimierte medizinische Versorgung (Schulung der Ärzte)	12 Monate
Lidbeck, 1997	50	Ambulante Gruppentherapie	Funktionelle somatische Symptome (Kellner, 1987)	Psychoedukation, Stressmanagement, Entspannung (8x3 Std.; strukturiert)	Wartegruppe	6 Monate
McLeod et al., 1997	82	Ambulante Gruppentherapie	Medizinisch unklare Körpersymptome	Meditation und Förderung der Selbstwahrnehmung von Körpersymptomen und Emotionen (6x1,5 Std.; strukturiert)	Wartegruppe	6 Monate (ohne Vergleichsgruppe)
Nanke & Rief, 2000	50	Stationäre Einzeltherapie	Somatisierungssyndrom (mind. 8 somatoforme Symptome nach DSM-IV)	Biofeedbacksitzungen mit Edukation, Demonstration, Feedback/Beeinflussen der Körperreaktion, Aufmerksamkeitsumlenkung usw. (6x50 Min.; manualisiert) <i>plus</i> stationäre psychosomatische Rehabilitationsbehandlung	Entspannungstherapie in Kleingruppen (6x50 Min.) <i>plus</i> stationäre psychosomatische Rehabilitationsbehandlung	nicht vorhanden

Fortsetzung

Tabelle 3. Fortsetzung: Deskriptive Merkmale der Primärstudien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen

Studie	N	Setting	Diagnose	Interventionsbeschreibung	Vergleichsbedingung	Fol-low-up
Sumathipala et al., 2000	68	Ambulante Einzeltherapie	Mindestens fünf medizinisch unklare Körpersymptome	u. a. Beschwerdetagebuch, kog. Umstrukturierung, Reduktion des Inanspruchnahmeverhaltens (6x30 Min.; manualisiert)	Übliche medizinische Behandlung	nicht vorhanden
Bleichhardt et al., 2004	196	Stationäre Gruppentherapie	Somatisierungssyndrom (mind. 8 somatoforme Symptome nach DSM-IV)	u. a. Psychoedukation; Aufmerksamkeitsumlenkung; kognitive Umstrukturierung; Abbau von Krankheitsverhalten (8x100 Min.; manualisiert) <i>plus</i> stationäre psychosomatische Rehabilitationsbehandlung	Entspannungstherapie (8x100 Min.; manualisiert) <i>plus</i> stationäre psychosomatische Rehabilitationsbehandlung	12 Monate
Allen et al., 2006	84	Ambulante Einzeltherapie	Somatisierungsstörung	u. a. Entspannung, Aktivitätsaufbau, Emotionswahrnehmung, kognitive Umstrukturierung, Abbau der Verstärkung von Krankheitsverhalten durch Ehepartner (ca. 10x50 Min.; manualisiert) <i>plus</i> Konsultationsbrief an Hausarzt	Konsultationsbrief an Hausarzt	9 und 15 Monate
Escobar et al., 2007	88	Ambulante Einzeltherapie	SSI 4/6	u. a. Entspannung, Aktivitätsaufbau, Emotionswahrnehmung, kognitive Umstrukturierung, Abbau der Verstärkung von Krankheitsverhalten durch Ehepartner (ca. 10x50 Min.; manualisiert) <i>plus</i> Konsultationsbrief an Hausarzt	Konsultationsbrief an Hausarzt	6 Monate
Martin et al., 2007	140	Ambulante Gruppentherapie	mind. 2 belastende somatoforme Symptome in den letzten 6 Monaten	u. a. Psychoedukation, Entspannung, kognitive Umstrukturierung, Motivierung zur Bewegung (1x3-4 Std.)	Übliche medizinische Behandlung	6 Monate

Anmerkungen: N: Anzahl. Std.: Stunden. Min.: Minuten. u. a.= unter anderem. mind.=mindestens.

Insgesamt konnten aus den Reviews zehn relevante Studien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen identifiziert werden. Zusätzlich befindet sich in Tabelle 3 eine weitere Studie (Escobar et al., 2007), die noch in keinem der Reviews Erwähnung findet. Von den elf Studien wurden zwei stationär (Bleichhardt, Timmer & Rief, 2004; Nanke & Rief, 2000), die anderen ambulant durchgeführt. Bei fünf Studien erfolgte die Behandlung als Einzeltherapie, bei den übrigen sechs als Gruppentherapie. Alle Interventionen wurden von Psychologen oder speziell geschulten Ärzten durchgeführt. In drei der Studien (Escobar et al., 2007; Speckens et al., 1995; Sumathipala, Hewege, Hanwella & Mann, 2000) handelt es sich bei der Patientstichprobe um konsekutiv aufgenommene Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen einer allgemeinmedizinischen stationären Einrichtung. Bei den meisten Studien wurde jedoch auf vorselektierte Stichproben, die durch Überweisung von ambulanten Haus- und Fachärzten oder Klinikärzten oder über Zeitungsannoncen rekrutiert wurden, zurückgegriffen.

Obwohl alle aufgeführten Reviews der KBT bei multiplen somatoformen Symptomen mindestens moderate (Allen et al., 2002; Henningsen et al., 2007; Kroenke, 2007; Looper & Kirmayer, 2002) bis starke (Sumathipala, 2007) Wirksamkeit mit mittleren Effekten bei multiplen somatoformen Symptomen zubilligen und bislang keine nicht-medikamentöse Behandlung der KBT ernsthafte Konkurrenz macht (Nezu et al., 2001), wird dem Störungsbild ein *Mangel an hochwertigen Interventionsstudien* bescheinigt und zu weiterer Forschung angeregt (Allen et al., 2002; Henningsen et al., 2007; Nezu et al., 2001). Während Looper und Kirmayer (2002) auf den Mangel an Studien zur Gruppentherapie bei multiplen somatoformen Symptomen hinweisen, betonen Allen et al. (2002) den Bedarf an Studien zur Somatisierungsstörung. Die systematischen Reviews stellen explizit methodische Forderungen an zukünftige Interventionsstudien, die hier zusammengefasst werden.

Einer der Hauptkritikpunkte ist die fehlende *Kontrolle unspezifischer Behandlungseffekte*, wie beispielsweise therapeutischer Aufmerksamkeitszuwendung und Behandlungserwartung der Patienten, durch angemessene Vergleichsbedingungen (Allen et al., 2002; Kroenke, 2007; Looper & Kirmayer, 2002; Nezu et al., 2001). Bisherige Primärstudien haben meist lediglich Wartekontrollgruppen und die übliche medizinische Behandlung (Lidbeck, 1997; Martin, Rauh, Fichter & Rief, 2007; McLeod, Budd & McClelland, 1997; Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000) oder psychiatrische Konsultationsbriefe an den Hausarzt (Allen, Woolfolk, Escobar, Gara & Hamer, 2006; Escobar et al., 2007; Kashner, Rost, Cohen, Anderson & Smith, 1995) der KBT gegenübergestellt. In zwei stationären Untersuchungen

der Tertiärversorgung (Nanke & Rief, 2000) wurde die KBT mit einer Entspannungsgruppe verglichen. Aufgrund der intensiven interdisziplinären stationären Basisbehandlung ist jedoch der differenzielle Einfluss dieser zusätzlichen Module als vergleichsweise gering einzuschätzen. Hellman et al. (Hellman, Budd, Borysenko, McClelland & Benson, 1990) verglichen als Einzige in einer ambulant durchgeführten Studie ihre Interventionsgruppe mit zwei weiteren aktiven Behandlungsbedingungen, einer Entspannungs-/Meditationsgruppe in gleicher Dosis wie der Hauptinterventionsgruppe und einer kürzeren Stressmanagementgruppe.

Es ist sehr unterschiedlich, was in den Primärstudien unter KBT verstanden wird. Während sich einige Studien eng an verhaltenstherapeutischen Behandlungsempfehlungen (s. Kap. 3.2) orientieren (Bleichhardt et al., 2004; Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000), bleibt bei anderen die theoretische Fundierung völlig unklar (Hellman et al., 1990; Kashner et al., 1995; Lidbeck, 1997). Dieser Missstand und die häufig einhergehende *fehlende Manualisierung der Interventionen* (Kashner et al., 1995; Lidbeck, 1997; McLeod et al., 1997; Speckens et al., 1995) schränken die Vergleichbarkeit der Ergebnisse der Interventionsstudien ein. Auch die Intensität der Behandlung schwankt stark, von minimal drei Stunden (Martin et al., 2007; Sumathipala et al., 2000) bis maximal 24 Stunden (Lidbeck, 1997). Looper und Kirmayer (2002) sowie Nezu et al. (2001) fordern daher für zukünftige Studien konsequent manualisierte Interventionen und die systematische Überprüfung der Manualtreue.

Während bis auf wenige Ausnahmen alle Studien die Auswirkungen der Interventionen auf die körperliche und psychische Symptomatik untersuchen, bemängeln Kroenke und Swindle (2000) den *inkonsequenten Einsatz anderer Outcome-Variablen*. Aufbauend auf das empirisch fundierte kognitiv-behaviorale Modell (s. Kap. 2.3.4) sollte die KBT jedoch auch auf kognitiver und behavioraler Ebene Effekte erzielen. Nur fünf der elf Primärstudien erfassen jedoch kognitive Variablen, auf behavioraler Ebene sind es sieben. Auf kognitiver Ebene werden dabei zum Teil krankheitsängstliche Gedanken (Lidbeck, 1997; Martin et al., 2007; Speckens et al., 1995), zum Teil Aspekte der Symptombewertung (Bleichhardt et al., 2004; Nanke & Rief, 2000) oder Kausalattributionen (Martin et al., 2007) erfasst. Auf behavioraler Ebene spielt das Inanspruchnahmeverhalten als Outcome-Variable die bedeutendste Rolle (Allen et al., 2006; Bleichhardt et al., 2004; Hellman et al., 1990; Martin et al., 2007; Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000).

Looper und Kirmayer (2002) sowie Allen et al. (2002) weisen in ihren Reviews auf die Bedeutung von *Intent-to-treat Analysen* hin, um Überschätzungen von Therapieeffekten zu ver-

meiden, die insbesondere in neueren Studien schon konsequenter Einsatz finden (Allen et al., 2006; Bleichhardt et al., 2004; Escobar et al., 2007; Martin et al., 2007; Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000). Selten hingegen wurden bislang in den Interventionsstudien *Angaben zur Effektgröße* (Bleichhardt et al., 2004) oder zur *klinischen Signifikanz der Veränderungen* (Allen et al., 2006; Escobar et al., 2007) gemacht. Auch diese Berechnungen sollten in zukünftigen Studien Eingang finden (Allen et al., 2002; Nezu et al., 2001).

Die bisherigen Reviews zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen weisen also grundsätzlich auf die bisher positiven Ergebnisse von Interventionsstudien hin, mahnen jedoch neben der noch zu geringen Anzahl an Studien verschiedene methodische Defizite an, die in der vorliegenden Studie Berücksichtigung finden werden: aktive Vergleichsbedingungen, Manualisierung und Überprüfung der Manualtreue, Einsatz multidimensionaler Outcome-Maße, Intent-to-treat Analysen, Effektgrößen-Berechnungen und Angaben zur klinischen Signifikanz von erzielten Veränderungen. In den folgenden Kapiteln werden die Effekte der bisher durchgeführten Studien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen auf die körperliche und psychische Symptomatik, die Lebensqualität und das Funktionsniveau sowie auf kognitive und behaviorale Variablen zusammenfassend beschrieben. Einen Überblick bietet Tabelle 4.

3.3.2 Körperliche Symptomatik

Am stärksten empirisch fundiert ist die Aussage, dass KBT sich positiv auf die körperliche Symptomatik bei multiplen somatoformen Symptomen auswirkt. Von insgesamt neun Studien, die hierzu Outcome-Maße einsetzten, kommen acht zumindest auf einer der erhobenen Variablen kurz- und langfristig zu positiven Ergebnissen. Am häufigsten wurde die Symptomanzahl erhoben, entweder mittels Selbstauskunftsfragebögen (Martin et al., 2007; McLeod et al., 1997; Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000), im Interview (Bleichhardt et al., 2004; Sumathipala et al., 2000) oder per Tagebuchaufzeichnung (Allen et al., 2006). Weiterhin wurde die Symptomintensität und –beeinträchtigung und die Besserungsrate erfasst. Es zeigten sich unabhängig von der Erhebungsmethodik über alle erhobenen Dimensionen der körperlichen Symptomatik hinweg positive Auswirkungen, was für einen stabilen Effekt spricht. Prä-post Effektstärken der Veränderung der Symptomzahl bzw. –beeinträchtigung liegen nach Angaben von Looper & Kirmayer (2002) im mittleren Bereich, zwischen .43 (McLeod et al., 1997) und .88 (Hellman et al., 1990), bei der intensiven multimodalen stationären Behandlung sogar im hohen Bereich mit 1.22 (Bleichhardt et al., 2004).

Tabelle 4: Ergebnis-Zusammenfassung der Primärstudien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen

Studie	Körperliche Symptome		Psychische Symptome		Lebensqualität und Funktionseinschränkungen		Krankheitsbezogene Kognitionen		Krankheitsverhalten	
	K	L	K	L	K	L	K	L	K	L
Hellman et al., 1990		+	+							+
Kashner et al., 1995		+		+		0				
Speckens et al., 1995		+/-		0		+/-		0		0
Lidbeck, 1997			0	0	0	0	+	+		+
McLeod et al., 1997	+	+	+	+						
Nanke & Rief, 2000							+/-			
Sumathipala et al., 2000	+		+							+
Bleichhardt et al., 2004 ^a	0	0	0	0	0	0	0	+/-		+
Allen et al., 2006	+	+			+	+				+/-
Escobar et al., 2007	+	+/-	+/-	0	0	0				
Martin et al., 2007	0	+/-	0	0			0	+/-		+

Anmerkungen: K: kurzfristige Effekte. L: langfristige Effekte. +: signifikantes Ergebnis. +/-: unterschiedliche Ergebnisse in unterschiedlichen Variablen. 0: kein signifikanter Effekt. ^a Differentieller Vergleich KBT vs. PMR

In der Studie von Hellman et al. (1990) zeigte sich die Interventionsgruppe gegenüber der Stressmanagementgruppe, jedoch nicht gegenüber der Meditationsgruppe überlegen. Keine differenziellen Effekte zwischen den Behandlungsbedingungen fanden Bleichhardt et al. (2004) in ihrer stationären Studie, was wahrscheinlich auf die hohe Intensität der Behandlung durch das multimodale stationäre Behandlungsprogramm in beiden Gruppen zurückzuführen ist. Die mit drei bis vier Stunden sehr kurze ambulante Intervention von Martin et al. (2007) hat erst nach sechs Monaten ihren positiven Einfluss auf die Symptombelastung entfaltet. In zwei Studien (Escobar et al., 2007; Speckens et al., 1995) war die Besserungsrate zum Katamnesezeitpunkt nicht mehr signifikant höher als in der Kontrollgruppe, während der Effekt bezüglich dem Rückgang der Symptomanzahl und –intensität weiterhin bestehen blieb.

3.3.3 Psychische Symptomatik

In neun der elf Studien wurde psychische Belastung, insbesondere Depressivität und Angst, mittels verschiedener Selbstauskunftsinstrumente als Zielvariable erhoben. Die Ergebnisse

sind heterogener als in Bezug auf die körperliche Symptomatik. Während in zwei Studien keine positiven Veränderungen in der psychischen Symptomatik, erhoben mit der Hospital Anxiety and Depression Scale - HADS (Zigmond & Snaith, 1983), auftraten (Lidbeck, 1997; Speckens et al., 1995), konnte in vier Studien eine sowohl kurz- als auch langfristige signifikante Verbesserung im Vergleich zur Kontrollgruppe erreicht werden (Hellman et al., 1990; Kashner et al., 1995; McLeod et al., 1997; Sumathipala et al., 2000). In diesen Untersuchungen wurden der Bipolar Profile of Mood States, der RAND-MOS, Subskalen der SCL-90-R und das General Health Questionnaire zur Messung eingesetzt. In zwei weiteren Studien zeigten sich keine Gruppenunterschiede in der HADS-D und im Beck Depressions Inventar, weil sich Patientinnen und Patienten beider Gruppen psychisch stabilisierten (Bleichhardt et al., 2004; Martin et al., 2007). In der stationären Studie von Bleichhardt (Bleichhardt et al., 2004) könnte wiederum die Wirkung des intensiven stationären Behandlungsprogramms bei beiden Gruppen die Erklärung sein. Escobar et al. (2007) fanden in ihrer unselektierten Stichprobe einen kurzfristig positiven Effekt der Behandlung auf die depressive Symptomatik (HADS-D; Herrmann-Lingen, Buss & Snaith, 1995), der langfristig noch als Trend messbar war. Die Ängstlichkeit verbesserte sich jedoch nicht im Rahmen der Intervention.

Im Gegensatz zu den Körpersymptomen liegt die psychische Symptomatik bei der KBT von multiplen somatoformen Symptomen nicht notwendigerweise im Fokus der Behandlung. Die Heterogenität der durchgeführten KBT Varianten in den Studien könnte daher mitverantwortlich für die Unterschiede in den Ergebnissen sein. Beispielsweise führen Escobar et al. (2007) und Kashner et al. (1995) in ihren Studien die antidepressiv wirksame Strategie des Aktivitätsaufbaus als Teil ihrer Interventionen durch. Bei einigen Studien, die zur Verbesserung der psychischen Symptomatik beitrugen, wurde dagegen verstärkt Wert auf die Verbesserung von Emotionswahrnehmung und –ausdruck gelegt (Escobar et al., 2007; Hellman et al., 1990; Kashner et al., 1995; McLeod et al., 1997; Sumathipala et al., 2000).

3.3.4 Lebensqualität und Funktionseinschränkungen

In sechs Studien wurden auf unterschiedlichen Dimensionen Selbstauskünfte über die Lebensqualität und das Funktionsniveau erhoben. Keine Veränderungen in der Interventionsgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe fanden sich dabei in Bezug auf die allgemeine Gesundheit gemessen mit der Subskala der RAND health status measures (Kashner et al., 1995). Auf der Ebene des sozialen Funktionsniveaus ergaben sich in zwei Studien keine Gruppenunterschiede (Kashner et al., 1995; Lidbeck, 1997), während Speckens et al. (1995) eine verbes-

serte soziale Interaktion und zudem verbessertes Freizeitverhalten und besseren Schlaf feststellten. Das körperliche Funktionsniveau, gemessen mit dem Short-Form Health Survey SF-36, verbesserte sich in der Studie von Allen et al. (2006), jedoch nicht bei Escobar et al. (2007), obwohl beide Studien von derselben Arbeitsgruppe im parallelen Design geplant wurden. Ein wichtiger Unterschied zwischen den Studien besteht jedoch in der gewählten Patientenpopulation. Während erstere eine vorselektierte, selbst motivierte Stichprobe repräsentiert, wurde in der zweiten Studie auf eine konsekutive Stichprobe der Primärversorgung zurückgegriffen, die möglicherweise deutlicher beeinträchtigt und weniger hoch motiviert war. Die stationäre Behandlung von Bleichhardt et al. (2004) führte bei beiden Behandlungsbedingungen zu einer Verbesserung der subjektiven Gesundheit und Lebenszufriedenheit.

Bisherige Ergebnisse zur Veränderung von Lebensqualität und Funktionsniveau durch KBT bei multiplen somatoformen Symptomen ergeben ein inkonklusives Bild, was auch mit der Heterogenität der ausgewählten Konstrukte und ihren Operationalisierungen zusammenhängt.

3.3.5 Krankheitsbezogene Kognitionen

Obwohl Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen Besonderheiten in kognitiven Bewertungen ihrer Symptome und ihres Körpers vorweisen, diese in der Krankheitsentstehung und –aufrechterhaltung bedeutsam zu sein scheinen (s. Kap. 2.3.3) und kognitive Interventionen in der KBT bei dieser Symptomatik eine Schlüsselrolle spielen, wurden bislang nur in fünf Studien kognitive Zielvariablen eingesetzt. Mit dem Whiteley-Index zur Erfassung hypochondrischer Befürchtungen (Hiller & Rief, 2004) konnte in zwei Studien (Martin et al., 2007; Speckens et al., 1995) keine signifikante Veränderung erfasst werden, wobei die Intervention bei Martin et al. (2007) mit drei bis vier Stunden möglicherweise zu kurz angesetzt war, um Kognitionen dauerhaft zu verändern. Lidbeck (1997) hingegen konnte langfristig durch seine Intervention eine Reduktion der Krankheitsängste erreichen. In zwei Studien derselben Arbeitsgruppe (Bleichhardt et al., 2004; Nanke & Rief, 2000; Timmer, Bleichhardt & Rief, 2004) wurden kognitive Besonderheiten mit dem Fragebogen zu Körper und Gesundheit – FKG (Hiller et al., 1997a) erfasst. In beiden Studien wurden in den Interventionsgruppen signifikant reduzierte Werte in Bezug auf die Tendenz zur „katastrophisierenden Bewertung“ der Symptome und zur „Intoleranz körperlicher Beschwerden“ erfasst, obwohl die Kontrollgruppe ebenfalls eine intensive stationäre Behandlung erhielt. Das Selbstkonzept der „körperlichen Schwäche“ wurde jedoch nicht differenziell beeinflusst. Eine der Studien (Martin et al., 2007) erhob zudem die subjektive Überzeugung, dass Gesundheit und Krankheit durch die

eigene Person beeinflussbar sind (Skala „Internalität“), mit dem „Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit – KKG“ (Lohaus & Schmitt, 1989) und fand erwartungskonform eine tendenzielle Überlegenheit der KBT-Gruppe im follow-up.

3.3.6 Krankheitsverhalten

Da das Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Dienstleistungen einen relevanten Aspekt im kognitiv-behavioralen Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodell der Erkrankung an multiplen somatoformen Symptomen darstellt, wurde es in sieben Studien als Outcome-Variable eingesetzt. Mit einer Ausnahme (Speckens et al., 1995) führten alle Behandlungen im Kontrollgruppenvergleich zu einer Reduktion der Arztbesuche. Bei den Studien mit aktiven Vergleichsgruppen (Bleichhardt et al., 2004; Hellman et al., 1990) zeigten sich auch differenzielle positive Effekte zugunsten der Interventionsgruppe. Hellman et al. (1990) konnten beispielsweise die Anzahl der Arztbesuche der letzten sechs Monate durchschnittlich um die Hälfte – von 5.6 auf 2.7 – reduzieren. Erhoben wurde die Anzahl der Arztbesuche zum Teil aufwendig anhand objektiver Daten der Versicherer (Allen et al., 2006; Hellman et al., 1990), teils über mündliche (Bleichhardt et al., 2004; Martin et al., 2007) und schriftliche (Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000) standardisierte Befragung der Patientinnen und Patienten.

Einen weiteren Indikator ungünstigen Krankheitsverhaltens stellt die häufige Einnahme von Medikamenten dar. Zwei Studien erhoben die selbst berichtete Medikamenteneinnahme und fanden in der KBT-Bedingung im Vergleich zur Kontrolle einen signifikanten Rückgang (Lidbeck, 1997; Martin et al., 2007).

3.3.7 Zusammenfassung

Wenn die Ergebnisse bisheriger randomisiert kontrollierter Primärstudien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen in Bezug auf einzelne Zielvariablen zusammengefasst werden, ergeben sich folgende Aussagen: Die somatoformen Körpersymptome werden in allen Studien, in welchen sie untersucht wurden, in ihrer Anzahl und Intensität positiv beeinflusst. Auch bezüglich der Reduktion des für die Störungsgruppe so relevanten medizinischen Inanspruchnahmeverhaltens, operationalisiert über die Anzahl der Arztbesuche, ergibt sich eine eindeutig positive Aussage zugunsten der KBT. Bezüglich anderer Variablenbereiche ist die Situation unklarer. In fünf von neun Studien wurde die psychische Belastung (allgemeine psychische Belastung, Angst, Depressivität) durch KBT reduziert, in vier Studien nicht. Die

Ergebnisse zur Verbesserung des körperlichen und sozialen Funktionsniveaus und des allgemeinen Gesundheitszustandes ermöglichen keine klare Aussage, zu heterogen sind die Ergebnisse singularer Studien. Auch in Bezug auf die Veränderung kognitiver Besonderheiten durch KBT können nur vorläufige Aussagen erfolgen. Unklar bleibt, inwiefern sich hypochondrische Befürchtungen verändern lassen. In drei Studien wurden spezielle kognitive Stile (z. B. Tendenz zur Katastrophisierung von Körperwahrnehmungen) sowie internale Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit untersucht, die sich durch die KBT (tendenziell) positiv beeinflussen ließen. Werden die Ergebnisse der Einzel- und der Gruppentherapie gegenübergestellt, finden sich kaum Unterschiede. Lediglich im Bereich der Verbesserung von Lebensqualität und Funktionsniveau zeigt Einzeltherapie bessere Erfolge. Allgemeine Aussagen zum Vergleich von stationärer und ambulanter Behandlung sind anhand dieser Übersicht schwer möglich, da nur zwei Studien im stationären Kontext durchgeführt wurden, wovon eine nur kognitive Outcome-Variablen untersucht. Diese Zusammenschau unterstreicht nochmals die Forderung von Wissenschaftlern, die in systematischen Reviews auf die noch mangelnde Anzahl an methodisch hochwertigen Interventionsstudien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen hinweisen. Aus den in Kapitel 3.3.1 genannten Reviews lassen sich zusammenfassend folgende Empfehlungen zur methodischen Verbesserung zukünftiger Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet ableiten: den Einsatz aktiver Vergleichsbedingungen, die Manualisierung der Interventionen und Überprüfung der Manualtreue, den Einsatz multidimensionaler Outcome-Maße, Intent-to-treat Analysen, Effektgrößen-Berechnungen und Angaben zur klinischen Signifikanz von erzielten Veränderungen. Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse werden in Kapitel 4 die Fragestellungen der vorliegenden Studie entwickelt.

3.4 Wirkung von Progressiver Muskelrelaxation (PMR)

Da in der vorliegenden Studie der KBT als aktive Vergleichsbedingung ein Gruppentraining in PMR (Bernstein & Borkovec, 1992) gegenübergestellt wird, sollen an dieser Stelle kurz die körperlichen und psychischen Effekte der PMR im Überblick dargestellt werden.

In ihrer umfassenden Metaanalyse konnten Grawe, Donati und Bernauer (1994) die kurz- und langfristige Wirksamkeit der PMR bestätigen. Das Verfahren wirkt zum einen positiv auf psychovegetativ beeinflusste Symptome wie beispielsweise verschiedene Schmerzsyndrome, Hypertonie und Schlafstörungen, zum anderen auch auf psychische Variablen wie Angst, Anspannung und allgemeine Befindlichkeit. Auch kardiologische und gastrointestinale Symptome können mit der PMR positiv beeinflusst werden (Doubrawa, 2006). Die mittlere Effekt-

stärke der PMR liegt bei .40 (Carlson & Hoyle, 1993). Die PMR bei multiplen somatoformen Symptomen wurde bislang kaum untersucht. In der oben genannten Studie von Bleichhardt (2004) konnte zwischen KBT und PMR nur in einzelnen kognitiven Variablen und in der Häufigkeit der Arztbesuche nach der Behandlung differenziert werden. Allerdings sind diese Vergleiche nicht allein auf die Interventionsgruppen zurückzuführen, da die Patienten beider Bedingungen zudem ein intensives stationäres Behandlungsprogramm absolvierten.

In Bezug auf mögliche Unterschiede zwischen KBT und PMR in ihren Auswirkungen auf relevante Zielvariablen bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen ist daher noch keine empirisch fundierte Aussage möglich.

4 Fragestellung und Hypothesen

Angesichts der Häufigkeit des Vorkommens multipler somatoformer Symptome in der Bevölkerung, der einhergehenden körperlichen und psychischen Belastungen sowie funktionellen Einschränkungen und der beachtlichen sozialmedizinischen Folgen der Erkrankung (s. Kap. 2.2) sind effektive Behandlungsstrategien vonnöten. Dem steht ein ausgeprägter Mangel an hochwertigen Interventionsstudien gegenüber. Der am kognitiv-behavioralen Modell orientierten KBT wird zwar Wirksamkeit bestätigt, die geringe Anzahl bisheriger Studien weist jedoch erhebliche methodische Mängel auf, wie in Kapitel 3.3.1 ausführlich dargestellt wurde.

Mit der vorliegenden randomisiert-kontrollierten Untersuchung zur Effektivität kognitiv-behavioraler Gruppentherapie im ambulanten Kontext sollen diese Mängel berücksichtigt und somit der Forschungsstand verbessert werden. Die Behandlung hat zum Ziel, über die Veränderung kognitiver, behavioraler und sozialer Reaktionsmuster kurz- und langfristig eine Verbesserung der körperlichen und psychischen Symptomatik, des körperlichen und psychischen Funktionsniveaus, sowie krankheitsbezogener Denk- und Verhaltensmuster zu bewirken. Die Intervention wird in ihrer Wirksamkeit kurzfristig einer Wartekontrollgruppe, sowie kurz- und langfristig einer aktiven klinischen Kontrollgruppe, die mit einem Entspannungsverfahren (PMR) behandelt wird, gegenübergestellt. Die zentralen Fragestellungen werden unter Berücksichtigung des kognitiv-behavioralen Aufrechterhaltungsmodells multipler somatoformer Symptome (s. Kap. 2.3.3), der Inhalte der Behandlungsbausteine der KBT (s. Kap. 3.2), sowie Ergebnissen bisheriger Evaluationsstudien (s. Kap. 3.3) entwickelt.

Fragestellung 1: Welchen Einfluss hat ambulante kognitiv-behaviorale Gruppentherapie auf die körperliche Symptomatik bei Personen mit multiplen somatoformen Symptomen?

Im Zentrum des kognitiv-behavioralen Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodells multipler somatoformer Symptome (s. S. 26) steht die körperliche Symptomatik. Da die symptom-spezifischen Bausteine der KBT auf die aufrechterhaltenden Faktoren einwirken, ist von einer Verbesserung der Symptomatik durch die KBT auszugehen. Bisherige Studien bestätigen dies (s. Kap. 3.3.2). Auch durch die Wirkung von PMR ist grundsätzlich eine Verbesserung von psychovegetativen Körpersymptomen zu erwarten. Da die Interventionen der KBT jedoch neben der PMR auf weitere aufrechterhaltende Faktoren der Symptomatik abzielen, wird eine Überlegenheit der KBT erwartet.

Es werden folgende Hypothesen formuliert:

Hypothese 1.1: KBT und PMR führen im Vergleich zur Wartebedingung im Behandlungszeitraum zu einer signifikant stärkeren Abnahme der Symptomanzahl (SOMS-7T) und der Symptomintensität (SOMS-7T).

Hypothese 1.2: Die Abnahme der Symptomanzahl (SOMS-7T) und der Symptomintensität (SOMS-7T) ist nach Behandlungsende in der KBT signifikant höher als in der PMR-Gruppe.

Hypothese 1.3: Die Abnahme der Symptomanzahl (SOMS-7T) und der Symptomintensität (SOMS-7T) ist auch nach sechs Monaten in der KBT signifikant höher als in der PMR-Gruppe.

Fragestellung 2: Welchen Einfluss hat ambulante kognitiv-behaviorale Gruppentherapie auf Ängstlichkeit und Depressivität bei Personen mit multiplen somatoformen Symptomen?

Einhergehend mit multiplen somatoformen Symptomen wird entsprechend dem kognitiv-behavioralen Modell (s. S. 26) von einer erhöhten psychischen Belastung bei den Betroffenen ausgegangen, was auch durch hohe Komorbiditätsziffern (s. Kap. 2.2.3) Bestätigung findet. Obwohl die Art des Zusammenhangs zwischen Angst, Depression und somatoformen Beschwerden noch nicht endgültig geklärt ist, wird davon ausgegangen, dass eine Verbesserung der somatoformen Symptomatik auch eine Reduktion der allgemeinen psychischen Belastung, hier operationalisiert durch Ängstlichkeit und Depressivität, mit sich bringt. Die Ergebnisse bisheriger Interventionsstudien bezüglich der Verbesserung psychischer Symptomatik sind heterogen (s. Kap. 3.3.3). Auch PMR wirkt sich positiv auf psychische Variablen wie Angst und Anspannung aus. Da in der KBT-Bedingung jedoch zusätzlich zur PMR noch weitere Interventionen auf kognitiver und behavioraler Ebene eingesetzt werden, die auch im Bereich Depressionsbehandlung (z. B. Aufbau positiver Aktivitäten) und Angstbehandlung (z. B. kognitive Umstrukturierung katastrophisierender Bewertung) von Bedeutung sind, wird von einer Überlegenheit der KBT in Bezug auf die psychische Symptomatik ausgegangen. Daher werden folgende Hypothesen formuliert:

Hypothese 2.1: KBT und PMR führen im Vergleich zur Wartebedingung im Behandlungszeitraum zu einer signifikant stärkeren Abnahme der Ängstlichkeit (HADS-D) und der Depressivität (HADS-D).

Hypothese 2.2: Direkt nach der Behandlung ist die Abnahme der Ängstlichkeit (HADS-D) und der Depressivität (HADS-D) in der KBT signifikant höher als in der PMR-Gruppe.

Hypothese 2.3 Auch ein halbes Jahr nach Abschluss der Intervention ist die Abnahme der Ängstlichkeit (HADS-D) und der Depressivität (HADS-D) in der KBT signifikant höher als in der PMR-Gruppe.

Fragestellung 3: Welchen Einfluss hat ambulante kognitiv-behaviorale Gruppentherapie auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Personen mit multiplen somatoformen Symptomen?

Die KBT zielt durch den Aufbau von positivem Alternativverhalten anstelle von dysfunktionalem Krankheitsverhalten und durch die Verbesserung körperlicher Symptomatik insgesamt auf eine Verbesserung des Funktionsniveaus und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität ab (s. Kap. 3.2). Es wird daher erwartet, dass die KBT einen positiven Einfluss auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität nimmt. Bisherige Forschungsergebnisse beziehen sich auf zum Teil erheblich unterschiedliche Konstrukte und ergeben daher aktuell noch kein einheitliches Bild (s. Kap. 3.3.4). Auch die PMR wirkt durch eine Verbesserung des psychophysiologischen Zustands auf die subjektive Lebensqualität. Aufgrund der höheren Anzahl an Interventionen der KBT, die auf verschiedene Aspekte der Lebensqualität Einfluss nehmen können, wird jedoch von einer Überlegenheit der KBT gegenüber der PMR ausgegangen. Die Hypothesen zu dieser Fragestellung lauten daher:

Hypothese 3.1: KBT und PMR führen im Vergleich zur Wartebedingung im Behandlungszeitraum zu einer signifikant stärkeren Abnahme der subjektiven psychischen und körperlichen Lebensqualität (SF-12).

Hypothese 3.2: Direkt nach der Behandlung ist die Abnahme der subjektiven psychischen und körperlichen Lebensqualität (SF-12) in der KBT signifikant höher als in der PMR-Gruppe.

Hypothese 3.3 Auch ein halbes Jahr nach Abschluss der Intervention ist die Abnahme der subjektiven psychischen und körperlichen Lebensqualität (SF-12) in der KBT signifikant höher als in der PMR-Gruppe.

Fragestellung 4: Wie beeinflusst ambulante kognitiv-behaviorale Gruppentherapie dysfunktionale krankheitsbezogene Kognitionen und die Aufmerksamkeitsfokussierung auf Körperprozesse („scanning“) bei Personen mit multiplen somatoformen Symptomen?

Von der KBT ist entsprechend dem kognitiv-behavioralen Modell (s. Kap. 2.3.4) zu erwarten, dass sie über den Einsatz kognitiver Reattribuierungstechniken und Aufmerksamkeitsumlenkungsstrategien direkt auf dysfunktionale Symptombewertungen und ungünstige attentive Prozesse einwirkt und zu messbaren Veränderungen führt. Der Forschungsstand bezüglich kognitiver Veränderungen bei multiplen somatoformen Symptomen durch KBT ist noch sehr unzureichend, es gibt jedoch tendenzielle Bestätigung für eine positive Beeinflussung verschiedener Variablen (s. Kap. 3.3.5). In geringerem Maße ist bei der PMR zu erwarten, dass über die Veränderung der Symptomatik und Förderung von Selbstwirksamkeit durch die Förderung selbstständiger Einflussnahme auf die Beschwerden auch dysfunktionale Symptombewertungen und Aufmerksamkeitsprozesse verändert werden. Folgende Hypothesen werden daher formuliert:

- Hypothese 4.1: KBT und PMR führen im Vergleich zur Wartebedingung im Behandlungszeitraum zu einer signifikant stärkeren Abnahme von dysfunktionalen krankheitsbezogenen Kognitionen (Subskalen des FKG: katastrophisierende Symptombewertung, Intoleranz körperlicher Missempfindungen, Selbstkonzept der körperlichen Schwäche) und hypochondrischen Befürchtungen (Whiteley Index) und der Reduktion von Aufmerksamkeitsfokussierung auf die Körperbeschwerden (SAIB).*
- Hypothese 4.2: Die Veränderungen der dysfunktionalen krankheitsbezogenen Kognitionen (Subskalen des FKG: katastrophisierende Symptombewertung, Intoleranz körperlicher Missempfindungen, Selbstkonzept der körperlichen Schwäche) und hypochondrischen Befürchtungen (Whiteley Index) und des scanning (SAIB) sind zu Behandlungsende in der KBT signifikant höher als in der PMR-Gruppe.*
- Hypothese 4.3 Auch nach einem halben Jahr bleiben die Veränderungen der dysfunktionalen krankheitsbezogenen Kognitionen (Subskalen des FKG: katastrophisierende Symptombewertung, Intoleranz körperlicher Missempfindungen, Selbstkonzept der körperlichen Schwäche) und hypochondrischen Befürch-*

tungen (Whiteley Index) und des scannings (SAIB) in der KBT signifikant größer als in der PMR-Gruppe.

Fragestellung 5: Wie beeinflusst ambulante kognitiv-behaviorale Gruppentherapie das Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Dienstleistungen bei Personen mit multiplen somatoformen Symptomen?

Ein typischer Aspekt des Krankheitsverhaltens von Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen ist der häufige Besuch von Ärzten. Nach dem kognitiv-behavioralen Modell trägt dieser zur Aufrechterhaltung der Symptomatik bei und steht daher auch im Fokus von KBT-Interventionen. Bisherige Studien konnten entsprechend feststellen, dass KBT das Inanspruchnahmeverhalten reduziert (s. Kap 3.3.6). Von einer Veränderung des Krankheitsverhaltens über PMR wird nur in geringem Maße ausgegangen. Die Hypothese zu dieser Fragestellung lautet:

Hypothese 5.1: Patientinnen und Patienten, die an der KBT teilnehmen, gehen in den sechs Monaten nach der Behandlung im Vergleich zu davor signifikant seltener zum Arzt als die Patientinnen und Patienten der PMR-Gruppe.

5 Methode

5.1 Untersuchungsstichprobe

In die Untersuchung eingeschlossen werden Patientinnen und Patienten der Primärversorgung ab 18 Jahren, die unter mindestens zwei somatoformen Körpersymptomen leiden. Die Körperbeschwerden dürfen nicht oder nicht ausreichend durch einen organmedizinischen Befund erklärt werden und müssen zu deutlichem Leiden, Einschränkungen in wichtigen Funktionsbereichen und/oder der Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen führen. Zudem dürfen die somatoformen Beschwerden nicht ausschließlich im Rahmen einer Angststörung oder depressiven Störung auftreten. Dieses niedrigschwellige Einschlusskriterium wurde gewählt, um auch im Sinne einer sekundären Prävention der Chronifizierung der Symptomatik entgegenzuwirken. Patienten, die aufgrund von mangelnden Sprachkenntnissen oder eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit den 90-minütigen Gruppensitzungen nicht folgen können, werden nicht aufgenommen.

Die Überprüfung der Einschlusskriterien erfolgt im Interview während des Erstgesprächs unter Zuhilfenahme der Symptomliste des Screening für Somatoforme Störungen – SOMS (Rief et al., 1997), die um die sexuellen Symptome reduziert wurde. Die Patientinnen und Patienten werden während des Interviews anhand eines strukturierten Gesprächsleitfadens zu jedem Symptom der Liste in Bezug auf Vorhandensein, Stärke der Beeinträchtigung durch das Symptom und zu medizinischen Ursachen befragt. Zum Ausschluss der organmedizinischen Verursachung der Beschwerden wird zudem ein ärztliches Konsil beim behandelnden Arzt der Patientinnen und Patienten veranlasst. Anhand eines vorbereiteten Konsiliarberichts (s. Anhang I) nehmen die Behandler zu folgenden Fragen in Bezug auf die von den Patienten genannten Symptomen Stellung:

1. Gibt es für die genannten Symptome organmedizinische Ursachen, die Art und Ausmaß des Leidens und der Beeinträchtigung durch die Beschwerden vollständig erklären?
2. Sind für die genannten Symptome noch weitere ärztliche Untersuchungen zur eindeutigen diagnostischen Abklärung oder therapeutische Maßnahmen erforderlich?

Die Diagnose aktueller somatoformer Störungen (Somatisierungsstörung, undifferenzierte somatoforme Störung, somatoforme Schmerzstörung, Konversionsstörung), sowie die Diag-

nose aktueller komorbider depressiver Störungen (Episode einer Major Depression) und Angststörungen (Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, Agoraphobie ohne Panikstörung, spezifische und soziale Phobie, generalisierte Angststörung) wird im standardisierten Interview im ersten und zweiten diagnostischen Einzelkontakt unter Einsatz der Internationalen Diagnosen Checkliste (Hiller, Zaudig & Mombour, 1997b) erhoben. Die Diagnostik wird von Psychologischen Psychotherapeutinnen und –therapeuten durchgeführt. Die Erhebung soziodemographischer Informationen erfolgt durch einen selbstentwickelten Selbstauskunfts-Fragebogen bei Interventionsbeginn.

Die Rekrutierung der Teilnehmerinnen und Teilnehmer geschieht zum Teil über die Kooperation mit niedergelassenen Ärztinnen/Ärzten und Psychologischen Psychotherapeuten/-innen der Primärversorgung in der Region. Patienten mit multiplen somatoformen Körpersymptomen sollen von diesen Ärzten mit Hilfe einer Informationsbroschüre über die Gruppeninterventionen informiert und zur telefonischen Kontaktaufnahme mit uns motiviert werden. Die Behandler werden zu diesem Zweck im Vorfeld persönlich in der Praxis aufgesucht, um sie über das Behandlungsangebot zu informieren. Weiterhin wird über Anzeigen in regionalen Zeitungen und Wochenblättern sowie in Aushängen und Auslagen in Apotheken und Universitäten auf das Behandlungsangebot aufmerksam gemacht.

Die Bestimmung der Stichprobengröße berücksichtigt Berechnungen zu optimalen Stichprobenumfängen bei mehrfaktoriellen Versuchsplänen mit Messwiederholung (Bortz & Döring, 1995). Demnach sind $n=14$ Personen pro Zelle erforderlich, um die zu erwartenden mittleren Interaktionseffekte bei einem zweifaktoriellen Versuchsplan mit Messwiederholung auf einem Faktor (2×3 Faktorstufen, $r=0.5$, $\alpha=0.05$) zu identifizieren. Bei insgesamt sechs Faktorstufen wäre daher eine Gesamtstichprobe von $N=84$ zum Katamnesezeitpunkt erforderlich. Um die Möglichkeit zu haben, auch mittlere bis kleine Effekte erkennen zu können und damit die Power der Untersuchung zu erhöhen, streben wir insgesamt 100 Probanden zur Katamnese an.

5.2 Untersuchungsdesign und –ablauf

In einem randomisiert kontrollierten Studiendesign wird zur Überprüfung der Hypothesen (s. Kapitel 4) der Effekt einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppentherapie mit den Effekten einer Entspannungsgruppe und einer Wartegruppe verglichen. Behandlungen finden sowohl im Raum Landau in der Pfalz (ca. 42.000 Einwohner; Mittelzentrum) als auch im Raum Mannheim/Ludwigshafen (ca. 470.000 Einwohner; Oberzentren) statt. Alle Einzel- und

Gruppentermine werden entweder in den Räumen der Universität in Landau oder der Universität Mannheim durchgeführt. Die Studie wird durch die DFG mit einer Sachbeihilfe gefördert (SCHR 345/2-1). Die Ethik-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie bestätigte die ethische Unbedenklichkeit der Untersuchung. Im Weiteren wird der Ablauf der Untersuchung detailliert beschrieben und anhand der Abbildung 2 erläutert.

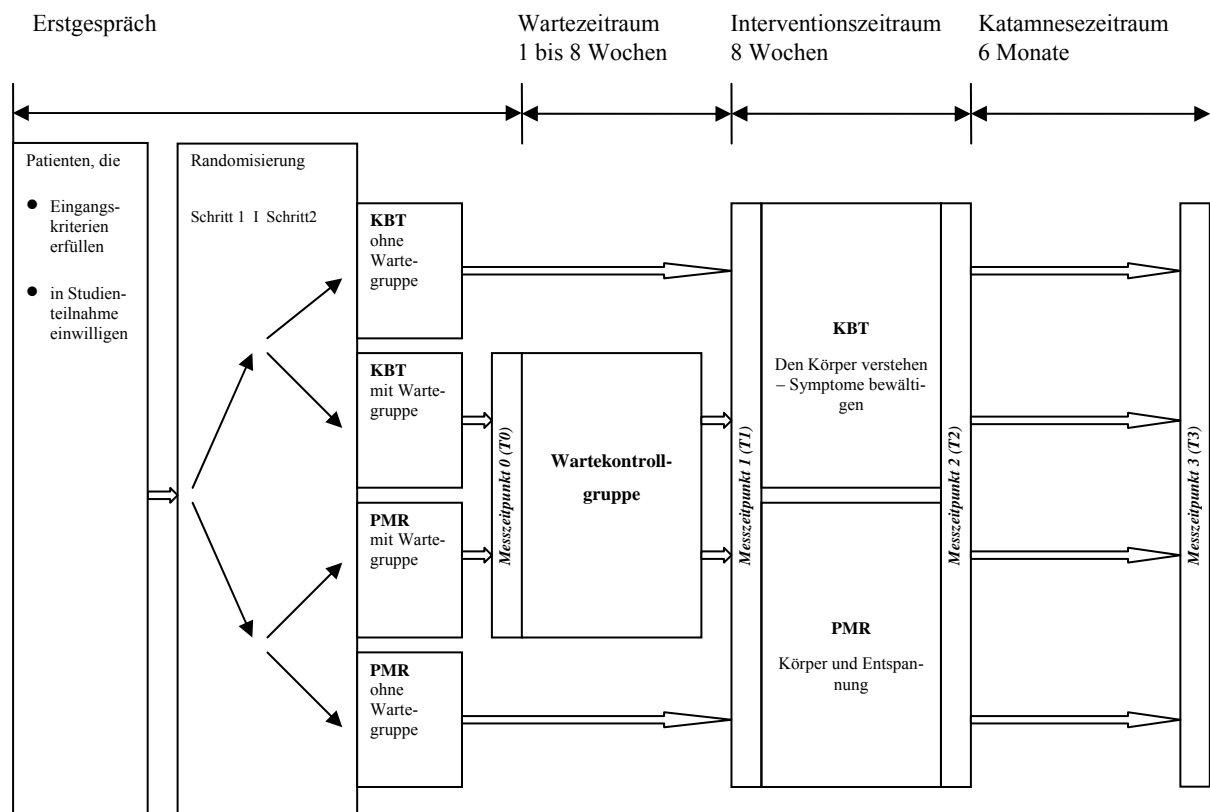


Abbildung 2: Untersuchungsdesign

Nachdem mögliche Teilnehmerinnen und Teilnehmer über die in Kapitel 5.1 beschriebenen Strategien rekrutiert werden, nehmen sie telefonisch Kontakt zu den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Universität Koblenz-Landau auf. Während des Telefonats wird anhand erster Screening-Fragen die grundsätzliche Eignung für die Studie geprüft. Bei Hinweisen auf Vorliegen einer Eignung wird ein Termin zum persönlichen Vorgespräch vereinbart, in dessen Rahmen die Überprüfung der oben genannten Ein- und Ausschlusskriterien (s. Kapitel 5.1) erfolgt. Teilnehmerinnen und Teilnehmer, die die Einschlusskriterien erfüllen, werden detailliert über die Zielsetzung sowie den Ablauf der Studie informiert („informed consent“). Insbesondere über die randomisierte Gruppenzuweisung, die Datenerhebungen, die Maßnahmen

zum Datenschutz und über Inhalte und Dauer der Interventionen erfolgt eine ausführliche Aufklärung, die im Anschluss in schriftlicher Form ausgehändigt wird (s. Anhang II). Die Patienten werden explizit darüber informiert, dass die Studienteilnahme freiwillig ist und ein Abbruch der Studienteilnahme jederzeit ohne persönliche Nachteile erfolgen kann.

Geben die Interessenten daraufhin schriftlich ihre Einverständniserklärung (s. Anhang III) zur Studienteilnahme, werden sie zu diesem Zeitpunkt über die für sie im Rahmen der Randomisierung gewählte Gruppenbedingung (KBT oder PMR) informiert. Die Randomisierung erfolgt wenn möglich per Zufall durch das Ziehen einer von zwei farblich unterscheidbaren Kugeln aus einer Lostrommel. Bei unzureichenden Teilnehmerzahlen ist zur Sicherung der Durchführbarkeit der Gruppen eine Kohortenrandomisierung vorgesehen. Die Randomisierung erfolgt durch Projektmitarbeiter/innen vor Durchführung des Vorgesprächs. Im zweiten Schritt werden alle Patientinnen und Patienten, bei welchen die Zeitspanne bis zum Beginn der zugeteilten Behandlungsgruppe größer als vier Wochen ist, einer Wartegruppe zugeordnet. Für die Wartegruppe sind vier (T0-T3), für die restlichen Teilnehmenden drei Messzeitpunkte (T1-T3) vorgesehen, zu welchen jeweils eine Papier-Bleistift-Version einer Selbstauskunfts-Fragebogenbatterie (s. Kapitel 5.4) vorgelegt wird. Im Vorgespräch (T0), mit Beginn des Interventionszeitraums (T1) und zur Katamnese (T3), werden zudem Daten im Interview erhoben. Der Messzeitpunkt T0 findet im Vorgespräch statt. T1 erfolgt im persönlichen Einzelgespräch zwischen der ersten und zweiten Gruppensitzung, T2 findet im Anschluss an die letzte Gruppensitzung statt, während zur Katamnese (T3) nochmals im Rahmen eines individuellen Termins Daten erhoben werden. Alle Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer, die mindestens einen Gruppentermin besucht haben, werden in die Postmessungen (T2, T3) einbezogen, um möglichst vollständige Datensätze zu erhalten und systematische Dropout Verzerrungen der Daten zu vermeiden.

Vor dem Hintergrund eigener Erfahrungen in der Pilotphase dieser Untersuchung wird von einer Dropout-Rate von 20% zwischen Vorgespräch und Interventionsbeginn ausgegangen. Für den Interventions- und Katamnesezeitraum gemeinsam wird eine weitere Dropout Rate von 25% geschätzt. Dies ist eine eher konservative Schätzung und beruht auf den empirisch bestimmten Quoten für diesen Zeitraum in vergleichbaren Untersuchungen (z.B. Hellman et al., 1990: 21,3%; McLeod et al., 1997: 14,6%). Um aufgrund dieser geschätzten Dropout Raten die angestrebte Anzahl an Patientinnen und Patienten von N=100 bei Katamnese (s. Kapitel 5.1) zu erreichen, müssten daher zu T0 168 Personen in die Studie aufgenommen werden.

5.3 Interventionen

Für die Durchführung der Interventionen wurde in der aktuellen Studie ein Gruppensetting gewählt, da für eine Vielzahl von Störungen mit Gruppenbehandlungen ähnlich gute Effektivitätsnachweise wie bei Einzeltherapie vorliegen und auch ökonomische Erwägungen dafür sprechen (Burlingame, MacKenzie & Strauß, 2004). Zudem gehen wir davon aus, dass Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen aufgrund ihrer bisherigen, häufig unbefriedigenden, Erfahrungen mit dem medizinischen System (s. Kapitel 2.3.3) besonders davon profitieren können, andere Menschen mit ähnlicher Symptomatik zu treffen, ganz im Sinne des Gruppenwirkfaktors „Universalität des Leidens“ nach Yalom (Yalom, 1999).

Bisherige Interventionsstudien haben meist nur einen Vergleich der KBT mit einer Wartebedingung bzw. der üblichen medizinischen Behandlung durchgeführt (s. Kapitel 3.3.1) und damit einen Beitrag zum grundsätzlichen Nachweis der Wirksamkeit von KBT bei multiplen somatoformen Symptomen geleistet. Um diesen Nachweis zu verbessern, wird von vielen Seiten gefordert, der KBT angemessene Vergleichsbedingungen in einem randomisiert-kontrollierten Design gegenüberzustellen, wie in Kapitel 3.3.1 ausführlich dargestellt wurde (Allen et al., 2002; Kroenke, 2007; Looper & Kirmayer, 2002; Nezu et al., 2001). Die von uns gewählte Vergleichsbedingung sieht die Durchführung der PMR im Gruppensetting vor. Es handelt sich hierbei nicht um eine Placebo-Bedingung, da diese in psychotherapeutischen Studien im Vergleich zu Medikamentenstudien vor erhebliche theoretische und konzeptuelle Probleme gestellt werden und deren Angemessenheit in diesem Zusammenhang stark anzuzweifeln ist (Herbert & Gaudiano, 2005a, 2005b; Kirsch, 2005; Lambert, 2005). Die PMR bietet als Vergleichsbedingung hingegen die Möglichkeit, den spezifischen, über allgemein wirksame psychotherapeutische Mechanismen hinaus gehenden Nutzen der KBT gegenüber einer weit verbreiteten Behandlungsstrategie zu identifizieren.

Beide manualisierte Gruppeninterventionen finden über einen Zeitraum von acht Wochen einmal wöchentlich in 90-minütigen Einheiten mit durchschnittlich acht Teilnehmerinnen und Teilnehmern am frühen Abend statt. Aufgrund der höheren Komplexität der Inhalte wird die KBT-Gruppe von jeweils zwei Therapeuten, die PMR-Gruppe von einer Therapeutin oder einem Therapeuten geleitet. Speziell geschulte Psychologische Psychotherapeutinnen und –therapeuten mit Schwerpunkt Verhaltenstherapie, die zur Einarbeitung ins Manual außerdem eine Gruppe gemeinsam mit einem erfahrenen Therapeuten leiten, führen die Interventionen

durch. Zur Überprüfung der Manualtreue werden die Gruppenstunden auf Video aufgezeichnet und stichprobenartig durch wissenschaftliche Hilfskräfte anhand eines selbst erstellten Protokolls (s. Anhang IV) in Bezug auf inhaltliche Übereinstimmung mit dem Manual überprüft. Weiterhin wird bei der Auswertung der PMR-Bedingung überprüft, ob entgegen den Instruktionen zusätzlich KBT-Techniken Anwendung finden. Bei Abweichungen vom Manual werden die Gruppenleiterinnen/-leiter diesbezüglich supervidiert. Im Folgenden werden nun die beiden manualisierten Interventionen beschrieben.

5.3.1 KBT – Den Körper verstehen – Symptome bewältigen

Auf der Grundlage der Behandlungsempfehlungen von Rief und Hiller (Rief & Hiller, 1998), die schon für das stationäre Gruppensetting Anwendung fanden (Rief et al., 2002), wurde das ambulante kognitiv-behaviorale Behandlungsmanual der KBT-Gruppe mit dem Namen „Den Körper verstehen – Symptome bewältigen“ (Schröder, Heider & Zaby, 2003) entwickelt. Die in Kapitel 3.2 dargelegten bedeutsamen Komponenten der KBT bei multiplen somatoformen Symptomen in Bezug auf allgemeine Therapieziele, Aspekte der Beziehungsgestaltung bei Therapiebeginn und auf störungsspezifische Behandlungsbausteine wurden dabei berücksichtigt. Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Inhalte und Interventionsstrategien der einzelnen Sitzungen.

Das *Ziel der Behandlung* ist es, zum einen ein Entstehungsmodell der Körperbeschwerden aufzubauen, das neben biologischen auch psychische und soziale Faktoren integriert. Zum anderen sollen verhaltenstherapeutische Bewältigungsstrategien vermittelt und eingeübt werden, die an den aufrechterhaltenden Bedingungen der Störung (s. Kapitel 2.3.3) ansetzen. Schon in der zweiten Therapiesitzung wird auf eine realistische Zielsetzung (Symptomreduktion statt –remission) hingearbeitet, um Frustrationserlebnissen vorzubeugen und Transparenz zu schaffen. Um eine positive Gestaltung der *therapeutischen Beziehung* zu erleichtern, wird verstärkt auf die Vermeidung der Erzeugung von Widerständen Wert gelegt. Daher werden von Anfang an die Kausalattributionen der Teilnehmerinnen und Teilnehmer über Entstehungsursachen der Symptome nicht in Frage gestellt. Insbesondere wird vermieden, frühzeitig den Fokus auf psychische Kausalattributionen zu legen. Alternative Erklärungsmöglichkeiten werden zunächst anhand von Verhaltensexperimenten erlebbar gemacht und angeboten, ohne die Teilnehmenden zur Annahme dieser Sichtweise zu drängen.

Tabelle 5: Inhalte der KBT-Gruppe „Den Körper verstehen – Symptome bewältigen“**1. Stunde: Einführung, Stressmodell**

Edukation: Auswirkungen von Stress auf das vegetative Nervensystem; Symptomentstehung

Hausaufgabe: Selbstbeobachtungsübung zur individuellen Stressreaktion

2. Stunde: Persönlicher Beschwerdeverlauf und Behandlungsziel

Übung: Persönlicher Beschwerdeverlauf: Auseinandersetzung mit dem eigenen Beschwerdeverlauf und bisherigen Behandlungsversuchen in Partnerarbeit

Behandlungsziele: Ableitung realistischer Behandlungsziele (Symptomreduktion, Reduktion der Beeinträchtigung)

3. Stunde: Biofeedback-Demonstration und Entspannung

Übung: Biofeedback-Demonstration: Biofeedbackdemonstration der Auswirkungen von Stress und Entspannung auf spezifische Körperreaktionen

Bewältigungsstrategie: Entspannungsverfahren (PMR) erläutern und durchführen

Hausaufgabe: Entspannung selbstständig durchführen

4. Stunde: Entstehung chronischer Körperbeschwerden

Edukation: Erläuterung der Ursachen für die Entstehung chronischer Beschwerden (Lieb & von Pein, 1996) anhand exemplarischer Störungsbereiche

Bewältigungsstrategie: Durchführung der Entspannung

5. Stunde: Wahrnehmung und Aufmerksamkeit

Übung: selektive Wahrnehmung: Verhaltensexperiment zur Aufmerksamkeitsfokussierung und selektiven Wahrnehmung von Körperbeschwerden.

Edukation: Erläuterung der Bedeutung von Aufmerksamkeitsprozessen auf die Symptomwahrnehmung

Bewältigungsstrategie: Förderung der Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsumlenkung und der Genussfähigkeit

Hausaufgabe: Genussübung durchführen

6. Stunde: Kognitive Umbewertung 1

Übung und Edukation: Verhaltensexperiment zur emotionalen und körperlichen Auswirkung von dysfunktionalen Gedanken über somatoforme Körperbeschwerden;

Einführung in das ABC-Modell nach Ellis

Hausaufgabe: Protokollieren automatischer Gedanken im Zusammenhang mit Körperbeschwerden

7. Stunde: Kognitive Umbewertung 2; Rückzugs- und Schonverhalten

Bewältigungsstrategie: Erlernen der Umformulierung negativ verzerrter Kognitionen zu hilfreichen Gedanken

Edukation: Erarbeitung der Auswirkungen von Rückzugs- und Schonverhalten auf die Körperbeschwerden

Bewältigungsstrategie: Motivierung zur Aufnahme vernachlässigter oder neuer positiver Aktivitäten

Hausaufgabe: Üben der Umformulierung negativer Kognitionen

Auswahl einer positiven Aktivität und deren Einplanung

8. Stunde: Gesamtmodell und individuelle Reflektion

Edukation: Zusammenfassung des Störungsmodells und der Bewältigungsmöglichkeiten anhand eines Gesamtmodells

Bewältigungsstrategie: Individuelle Zukunftsplanung: Erfolgreiche Bewältigungsstrategien der Behandlung und Ziele für die Zukunft individuell erarbeiten, konkrete Planung weiterer Schritte

Zu *Anfang der Behandlung* (Stunden 1-4) erfolgt ausführliche Edukation über die Zusammenhänge zwischen Stress und seinen körperlichen Korrelaten, die durch bildliches Material und den Einsatz von Biofeedback zur Demonstration und Sichtbarmachung dieser Zusammenhänge unterstützt wird. Es wird dabei versucht, jedem Teilnehmenden die Entstehung ihrer bzw. seiner chronifizierten Beschwerden (s. Sitzung 4) plausibel verstehbar zu machen. Die *störungsspezifischen Behandlungsbausteine* umfassen neben der Psychoedukation den Einsatz von PMR, Aufmerksamkeitsumlenkungsstrategien, die Förderung der Genussfähigkeit, Methoden zur kognitive Umbewertung der Symptomatik und zum Abbau von Rückzugs- und Schonverhalten. Durch den Einsatz von Hausaufgaben, schriftlichen Materialien und Übungsblättern können die erlernten Strategien in den Alltag transferiert werden. Zur Unterstützung der Fortführung der Verhaltensänderungen nach Gruppenende werden im letzten Gruppentermin individuelle Ziele der Teilnehmerinnen und Teilnehmer vereinbart und schriftlich fixiert.

5.3.2 PMR – Körper und Entspannung

Im Rahmen der PMR-Gruppe („Körper und Entspannung“) erhalten die Patientinnen und Patienten in der ersten Sitzung eine psychoedukative Erläuterung der Zusammenhänge zwischen Stress und körperlicher Symptomatik, jedoch deutlich kürzer als in der KBT Gruppe. Durch die Edukation wird die Notwendigkeit des Erlernens eines Entspannungstrainings hergeleitet, was für die Plausibilität und damit die Akzeptanz der Intervention von Bedeutung ist. Die folgenden Sitzungen vermitteln durch praktisches Üben die PMR nach Jacobson in der von Bernstein und Berkovec (1992) modifizierte Variante, orientiert am Manual von Ohm (2003). Nach einer einführenden Sitzung werden zunächst eine Langform der PMR (16 Muskelgruppen), sowie im weiteren Verlauf zwei Kurzformen (10 Muskelgruppen, 7 Muskelgruppen) eingeübt. Die Patienten werden zum regelmäßigen Üben zwischen den Sitzungen angehalten. Zu Beginn und am Ende jeder Gruppenstunde reflektieren die Teilnehmerinnen und Teilnehmer ihre Erfahrungen mit der PMR und entwickeln mit Unterstützung durch die Therapeutin oder den Therapeuten Lösungen für Probleme bei der Umsetzung. Tabelle 6 gibt einen Überblick über die Inhalte der Entspannungsgruppe.

Tabelle 6: Inhalte der PMR-Gruppe: „Körper und Entspannung“

1. Stunde: Einführung, Stressmodell
<i>Edukation:</i> Auswirkungen von Stress auf das vegetative Nervensystem; Symptomentstehung <i>Hausaufgabe:</i> Selbstbeobachtungsübung zur individuellen Stressreaktion
2. Stunde: Einführung in die PMR
<i>Edukation:</i> Entstehung, Grundprinzipien und Wirkung des Entspannungsverfahrens, Anspannung einzelner Muskelgruppen; Bedingungen zum Üben im häuslichen Kontext <i>Übung:</i> Demonstration des Vorgehens
3.-6. Stunde: Durchführung der Langform der PMR
<i>Übung:</i> Durchführung der Langform der PMR (16 Muskelgruppen) <i>Hausaufgabe:</i> Entspannung selbstständig durchführen und regelmäßig üben
7. Stunde: Durchführung der Kurzform I der PMR
<i>Übung:</i> Durchführung der Kurzform der PMR (10 Muskelgruppen) <i>Hausaufgabe:</i> Entspannung selbstständig durchführen und regelmäßig üben
8. Stunde: Durchführung der Kurzform II der PMR
<i>Übung:</i> Durchführung der Kurzform der PMR (7 Muskelgruppen)

5.4 Erhebungsinstrumente

Die abhängigen Variablen werden mittels Selbstauskunft einerseits in Fragebogenbatterien zu den Messzeitpunkten T0-T3 (s. Kapitel 5.2) erhoben, andererseits im persönlichen Interview zu Behandlungsbeginn (T1) und zur Katamnese (T3). Tabelle 7 gibt einen Überblick über die gewählten Operationalisierungen der abhängigen Variablen und die Zeitpunkte der Erhebung. Im Folgenden werden die Messinstrumente im Einzelnen beschrieben.

Tabelle 7: Erhebungsinstrumente zur Erfassung der abhängigen Variablen

Variablen	Erfassung und Operationalisierung
Körperliche Symptomatik	SOMS-7T - Screening für Somatoforme Störungen (Rief et al., 1997)
Psychische Symptomatik	HADS-D - Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (Herrmann-Lingen et al., 1995) Subskalen: - Depressivität - Angst
Gesundheitsbezogene Lebensqualität	SF-12 - Fragebogen zum Gesundheitszustand (Bullinger & Kirchberger, 1998) Subskalen: - Körperliche Summenskala - Psychische Summenskala

Fortsetzung

Tabelle 7. Fortsetzung: Erhebungsinstrumente zur Erfassung der abhängigen Variablen

Variablen	Erfassung und Operationalisierung
Krankheitsbezogene Kognitionen	
- Kognitive Bewertung der Symptomatik	FKG - Fragebogen zu Körper und Gesundheit (Hiller et al., 1997a) Subskalen: - katastrophisierende Bewertung - Intoleranz körperlicher Beschwerden - Körperliche Schwäche
- Hypochondrische Befürchtungen	WI - Whiteley-Index (Hiller & Rief, 2004)
- Aufmerksamkeitsfokussierung	SAIB - Scale for the Assessment of Illness Behaviour (Rief et al., 2003) Subskala: - Scanning
Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen	Selbst erstelltes strukturiertes Interview: Anzahl der Arztbesuche im letzten halben Jahr

5.4.1 Körperliche Symptomatik

Das *SOMS-7 - Screening für Somatoforme Störungen* (Rief et al., 1997) wird zur Messung der Veränderung der somatoformen Körpersymptome eingesetzt. Es enthält 53 körperliche Symptome, die zur Diagnose der Somatisierungsstörung nach DSM-IV und ICD-10 sowie der somatoformen autonomen Funktionsstörungen der ICD-10 relevant sind. Auf einer fünfstufigen Likertskala („gar nicht“ bis „sehr stark“) wird die Intensität der Beeinträchtigung durch jedes einzelne Symptom in den letzten sieben Tagen von den Probanden beurteilt. Berechnet werden können anhand des SOMS-7 sowohl die Beschwerdeanzahl als auch ein Intensitätsindex. Die Beschwerdeanzahl gibt die Anzahl an Beschwerden an, bei der zumindest eine leichte Beeinträchtigung vorliegt. Der Intensitätsindex stellt den Mittelwert aller Itemantworten dar. Im Rahmen von Validierungsuntersuchungen (Rief & Hiller, 2003; Rief et al., 1997) erwiesen sich die beiden Maße als hinreichend änderungssensitiv, konstrukt- und kriteriumsvalide und hoch reliabel (Cronbachs α : .92). Insbesondere für den Intensitätsindex konnten gute bis sehr gute psychometrische Kennwerte belegt werden.

5.4.2 Psychische Symptomatik

HADS-D - Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (Herrmann-Lingen et al., 1995): Mit der HADS-D (Herrmann-Lingen et al., 1995) kann zeitökonomisch Depression

und Angst erhoben werden. Das Instrument hat den Vorteil, dass physische Manifestationen der Angst und Depression bei der Itemformulierung bewusst vermieden wurden, um somit eine Konfundierung dieser Symptome mit körperlichen Erkrankungen oder auch somatoformen Erkrankungen zu umgehen. Angst und Depression werden demnach mit der HADS-D unabhängig von körperlichen Beschwerden erfasst. Die Angst-Skala umfasst in Auszügen die diagnostischen Kriterien der generalisierten Angststörung, die Depressionsskala beinhaltet die wichtigsten Symptome einer depressiven Episode. Beide Subskalen der HADS-D bestehen aus sieben Items, für die jeweils vierstufige itemspezifische Antwortoptionen vorgegeben werden. Aufgrund des siebentägigen Beurteilungszeitraums eignet sich das Instrument zur Verlaufskontrolle. Die Interne Konsistenz der Angst- und Depressionsskala liegt bei .80 und .81. Validierungsstudien belegen die zufriedenstellende bis gute konstrukt- und kriteriumsbezogene Validität der Subskalen an einer großen Stichprobe (Herrmann-Lingen et al., 1995; Herrmann, 1997; Herrmann & Buss, 1994).

5.4.3 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

SF-12 – Fragebogen zum Gesundheitszustand (Bullinger & Kirchberger, 1998): Der SF-12 ist eine zwölf-Item Kurzversion des SF-36. Er erfasst die subjektive, gesundheitsbezogene Lebensqualität in den Bereichen psychisches Befinden, körperliche Verfassung, soziale Beziehungen und funktionale Kompetenz. Der SF-12 bietet die Möglichkeit, eine psychische und eine körperliche Summenskala zu bilden. Die körperliche Summenskala des SF-12 setzt sich aus den Subskalen körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion, körperliche Schmerzen und allgemeine Gesundheitswahrnehmung zusammen. Aus den Subskalen Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit, emotionale Rollenfunktion und psychisches Wohlbefinden wird die psychische Summenskala berechnet. Die zwölf Items werden binär bzw. auf drei- bis sechsstufigen Skalierungen beantwortet. Die Normierungswerte des SF-36 scheinen auf den SF-12 übertragbar zu sein, obwohl die Überprüfung der Vergleichbarkeit noch nicht endgültig abgeschlossen ist. Die Überprüfung der Änderungssensitivität, der internen und externen Konsistenz sowie der Reliabilitäten anhand von Normierungsstichproben erbrachte zufriedenstellende Ergebnisse.

5.4.4 Krankheitsbezogene Kognitionen

Zur Messung der Veränderung dysfunktionaler krankheitsbezogener Kognitionen und Aufmerksamkeitsprozesse bei Personen mit multiplen somatoformen Symptomen werden drei psychometrische Instrumente eingesetzt. Mit dem *FKG - Fragebogen zu Körper und Gesund-*

heit (Hiller et al., 1997a) werden die dysfunktionalen kognitiven Stile „katastrophisierende Symptombewertung“, „Intoleranz körperlicher Missempfindungen“ und „Selbstkonzept der körperlichen Schwäche“ erhoben. Mit dem *WI - Whiteley-Index* (Hiller & Rief, 2004) können hypochondrische Befürchtungen erfasst werden, während die Skala „Scanning“ der *SAIB - Scale for the Assessment of Illness Behaviour* (Rief et al., 2003) die Aufmerksamkeitsfokussierung auf die Körperbeschwerden misst.

FKG - Fragebogen zu Körper und Gesundheit (Hiller et al., 1997a): Der FKG erfasst inadäquate Kognitionen, die bei der Wahrnehmung und Bewertung von Körpersensationen auftreten können. Die Skalen „katastrophisierende Bewertung“ (14 Items), „Intoleranz von körperlichen Beschwerden“ (4 Items) und „körperliche Schwäche“ (6 Items) wurden für diese Untersuchung ausgewählt, da sie ausreichend änderungssensitiv und spezifisch für Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen sind. Die in Form von Selbstbeschreibungen formulierten Items dieser Skalen umfassen konkrete hypochondrische Symptombewertungen, Aussagen zur Beschwerdetoleranz, zu Aktivität und körperlicher Belastbarkeit, sowie Selbstbeschreibungen als kränklich und schwach und werden von den Probanden jeweils auf einer vierstufigen Skala mit den Polen „stimmt voll und ganz“ bis „stimmt nicht“ beantwortet. Die interne Konsistenz (Cronbach's α) ist mit Werten von .68 bis .88 für die einzelnen Skalen befriedigend (Rief et al., 1998a). Befunde zur Konstruktvalidität mit gängigen klinisch-psychologischen Erhebungsinstrumenten zu Depressivität und somatoformen Beschwerden liegen vor (Hiller et al., 1997a).

WI - Whiteley-Index (Hiller & Rief, 2004): Mit dem WI werden kognitive, emotionale und somatische Hypochondrieaspekte auf den Skalen Krankheitsängste, Krankheitsüberzeugungen und somatische Beschwerden erfasst. Darüber hinaus kann ein Gesamtwert gebildet werden, der in dieser Untersuchung Anwendung findet. Die hier eingesetzte Kurzversion des WI umfasst zehn dichotome Items, die im Gesamtscore einen Maximalwert von zehn ergeben. Reliabilitätskennwerte (Cronbach's α des Gesamtscore: .80), Untersuchungen zur Konstruktvalidität und Änderungssensitivität erbrachten zufriedenstellende bis gute Kennwerte (Hiller & Rief, 2004; Rief, Hiller, Geissner & Fichter, 1994). Ein cut-off Wert von sechs hat sich bei der Verwendung des Verfahrens als Screeninginstrument für eine hypochondrische Störung hinsichtlich Sensitivität und Spezifität als besonders günstig erwiesen.

SAIB - Scale for the Assessment of Illness Behavior (Rief et al., 2003): Mit dem SAIB liegt ein Instrument zur Erfassung verhaltensbezogener multidimensionaler Aspekte des Krank-

heitsverhaltens vor. Die von uns eingesetzte Skala „Scanning“ erfasst die bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen erhöhte Aufmerksamkeitsfokussierung auf körperliche Prozesse. Der Grad an Zustimmung mit den vier in Aussageform verfassten Items wird von den Probanden auf einer vierstufigen Likertskala (Pole: „stimmt voll und ganz“ und „stimmt nicht“) gegeben. Während Angaben zur Reliabilität in Bezug auf einzelne Skalen noch fehlen, liegt die interne Konsistenz der Gesamtskala mit Cronbachs α bei .87. Die Untersuchungen zur Validität kommen zu zufriedenstellenden Ergebnissen (Rief et al., 2003; Rief et al., 2004). Höhere Werte auf dieser Skala indizieren weniger Krankheitsverhalten.

5.4.5 Inanspruchnahmeverhalten

In einem selbst entwickelten Interview werden zu Beginn der Intervention (T1) und zur Katamnese (T3) die Inanspruchnahme medizinischer Ressourcen bezogen auf die letzten sechs Monate erhoben. Dieses Interview erfasst in Selbstauskunft die Häufigkeit von ambulanten Besuchen bei Ärztinnen und Ärzten und weiteren Behandlern des medizinischen Sektors (z. B. Krankengymnastik, Heilpraktiker). Die einzelnen Fachdisziplinen (z. B. Arzt für Allgemeinmedizin, Gynäkologe, Orthopäde) werden dabei separat genannt, um die Erinnerungsleistung zu unterstützen. Zudem haben wir bewusst darauf verzichtet, nur Inanspruchnahmeverhalten in Bezug auf die somatoformen Beschwerden zu erfassen, da nicht von einer eindeutig richtigen Zuordnung durch die Betroffenen ausgegangen werden kann. Daher werden alle Behandlungen der letzten sechs Monate erhoben, aus welchen ein Summenwert gebildet wird.

5.5 Statistische Auswertung

Alle statistischen Berechnungen werden mit dem statistischen Programmpaket SPSS 16.0 für Windows (Version 16.0.2) durchgeführt. Die Hypothesenprüfungen erfolgen anhand von zwei getrennten Analysen mit unterschiedlichen Stichprobensamensetzungen. Für die ersten Teilfragestellungen der Hypothesen eins bis vier (d.h. Hypothesen 1.1, 2.1, 3.1 und 4.1) wird im Dreigruppenvergleich (KBT, PMR, WG) untersucht, ob die Interventionsgruppen sich in Bezug auf die abhängigen Variablen von der WG unterscheiden. Im Weiteren wird diese Teiluntersuchung „Wartegruppenvergleich“ genannt. Zur Überprüfung der zweiten und dritten Teilfragestellung der ersten vier Hypothesen und der fünften Hypothese werden die kurz und langfristigen differenziellen Effekte zwischen KBT und PMR untersucht. Hierfür wird

der gesamte Datensatz, inklusive der Teilnehmenden der WG, in die Analyse eingeschlossen. Diese Teiluntersuchung wird im Folgenden mit „Interventionsgruppenvergleich“ bezeichnet.

5.5.1 Stichprobe

In die statistischen Auswertungen werden alle Patientinnen und Patienten einbezogen, welche die Kriterien zur Studienteilnahme erfüllen (s. Kap. 5.1), die Behandlung begonnen haben und bei welchen alle für die Analysen notwendigen Datensätze vollständig vorliegen („Completer-Analyse“), unabhängig vom Abschluss der Behandlung. Um sicherzustellen, dass Studienabbrücker nicht zu einer systematischen Verzerrung der Stichprobe beitragen, werden Dropout-Analysen durchgeführt, bei welchen soziodemographische und abhängige Variablen der Dropouts und Completer zum ersten Messzeitpunkt verglichen werden. Hierfür werden T-Tests für unabhängige Stichproben bei intervallskalierten Daten, Mann-Whitney-U-Tests bei Verletzung der Normalverteilungsannahme und ordinalskalierten Daten sowie χ^2 -Tests bzw. der exakte Test nach Fisher (bei kleiner Zellenbesetzung) bei nominalskalierten Daten eingesetzt. Für die Stichprobenbeschreibung werden Gruppenunterschiede bei intervallskalierten Daten bei Erfüllung der statistischen Voraussetzungen mit ANOVAs bzw. T-Tests getestet. Bei ordinalskalierten Daten kommt der Whitney-U-Test bzw. der Kruskal-Wallis-H-Test als statistisches Prüfverfahren zum Einsatz, während für nominalskalierte Daten der χ^2 -Test bzw. der exakte Test nach Fisher eingesetzt wird. Bei nominalskalierten Daten mit zu geringer Zellenbesetzung wurden die Variablen neu kategorisiert, um eine Auswertung mit dem χ^2 -Test zu ermöglichen. Anhand einer Ausreißer-Analyse der z-transformierten Ausgangswerte der Symptomintensität sollen Fälle identifiziert werden, die mit Werten über drei sehr unwahrscheinlich sind und daher aus den Analysen ausgeschlossen werden.

5.5.2 Statistische Verfahren

Teiluntersuchung 1: Wartegruppenvergleich: Zur Überprüfung der Wirksamkeit der KBT und PMR gegenüber der WG werden einfaktorielle multivariate Varianzanalysen (MANOVA) der prä-post Differenzwerte eingesetzt, wobei die Gruppenzugehörigkeit den dreifach gestuften Gruppenfaktor (KBT, PMR, WG) darstellt. Die MANOVA wird gegenüber univariaten Varianzanalysen (ANOVA) aus mehreren Gründen bevorzugt. Grundsätzlich ist ein multivariates Overall-Maß ein zuverlässigeres Maß der Veränderung gegenüber Einzelmaßen. Weiterhin wird durch die MANOVA die Alpha-Fehler Kumulation sowie die Korrelation der abhängigen Variablen untereinander berücksichtigt (Stevens, 2001). Das Rechnen mit Differenzwerten führt nur unter bestimmten Bedingungen zu Einschränkungen der Reliabilität. Wenn

hingegen keine hohen Korrelationen zwischen den Werten der verschiedenen Messzeitpunkte und keine hohen negativen Korrelationen der Ausgangswerte mit dem Differenzwert vorliegen und zudem eine größere Streuung der Werte zum späteren Messzeitpunkt gefunden wird, können Differenzwerte als zuverlässiges Maß der Veränderung angesehen werden (Rogosa & Willett, 1983).

Bei der WG wird der Differenzwert zwischen den Messzeitpunkten T0 und T1 ($T1-T0$) gebildet, bei KBT und PMR der Differenzwert zwischen den Messzeitpunkten T1 und T2 ($T2-T1$). Neben dem globalen Gruppenvergleich der Veränderung zwischen den Messzeitpunkten (Prüfgröße: Wilk's Λ) werden geplante multivariate Kontrastanalysen der Interaktion der KBT mit der WG und der PMR mit der WG durchgeführt. Die Kontrastanalysen werden mittels Hotelling T^2 berechnet. Im Weiteren werden anhand von T-Tests die abhängigen Variablen identifiziert, welche für den signifikanten Gruppenunterschied verantwortlich sind. Die Alphafehler-Adjustierung der multiplen T-Tests erfolgt nach der Bonferroni-Holm-Methode, welche die sortierten p-Werte zu den Niveaus $\alpha/\text{Anzahl der Tests}$, $\alpha/(\text{Anzahl der Tests}-1)$, $\alpha/(\text{Anzahl der Tests}-2) \dots \alpha/1$ testet (Holm, 1979).

Die abhängigen Variablen werden in zwei getrennten MANOVAs untersucht. Die erste MANOVA umfasst die Symptomebene mit körperlicher (SOMS-7T) und psychischer Symptomatik (HADS-D) sowie subjektiver Lebensqualität (SF-12), während in der zweiten Analyse die kognitiven Variablen der Veränderung erfasst werden (FKG, WI, SAIB). Sollten zu Behandlungsbeginn signifikante Unterschiede in der Symptombelastung der Gruppen vorliegen, wird die Symptomintensität des SOMS-7T als Kovariate in die MANOVA mit aufgenommen. Die Symptomintensität eignet sich für die statistische Kontrolle, da sie ein zentrales Maß der somatoformen Belastung darstellt und zudem mit den anderen Variablen der psychischen Belastung hoch korreliert.

Teiluntersuchung 2: Interventionsgruppenvergleich: Der Vergleich der kurz- und langfristigen differenziellen Wirksamkeit der KBT und PMR in Bezug auf die Zielvariablen erfolgt mittels einer einfaktoriellen MANOVA mit Messwiederholung (Prüfgröße: Wilk's Λ). Die Gruppenzugehörigkeit ist zweifach gestuft (KBT, PMR), die Stufen des Messwiederholungsfaktors bilden die drei Messzeitpunkte zu Studienbeginn (T1), zum Ende der Behandlung (T2) und sechs Monate nach Ende der Behandlung (T3). Um festzustellen, zwischen welchen der drei Messzeitpunkte Gruppeneffekte bestehen, werden im Anschluss mittels Post-hoc-Analysen alle Messzeitpunkte miteinander verglichen. Die Berechnung der Post-hoc-

Analysen erfolgt mittels Hotelling T^2 . Im Weiteren werden anhand von T-Tests die abhängigen Variablen identifiziert, welche für die signifikanten Gruppenunterschiede der Veränderung verantwortlich sind. Die Alphafehler-Adjustierung erfolgt wiederum nach der Bonferro-ni-Holm-Methode. Die Aufteilung der abhängigen Variablen auf zwei MANOVAs ist identisch mit der Aufteilung im Wartegruppenvergleich. Auch in diesen Analysen wird bei Gruppenunterschieden der Ausgangswerte der Symptombelastung die Symptomintensität des SOMS-7T als Kovariate eingesetzt. Die Hypothese 5 wird bei Erfüllung der Voraussetzungen mittels einer einfaktoriellen ANOVA (Gruppe: KBT, PMR) mit Messwiederholung (2 Messzeitpunkte: T1, T3) überprüft. Ansonsten kommt als non-parametrisches Verfahren der Mann-Whitney-U-Test zum Einsatz.

Die Anwendung von varianzanalytischen Auswertungsverfahren anstelle von Mehrebenenanalysen für Messwiederholungen erscheint unter den gegebenen Umständen aus drei Gründen sinnvoll (Raudenbush & Bryk, 2002; Rogosa & Willett, 1983; Singer & Willett, 2003). Durch die vergleichsweise geringe Zahl von Messwiederholungen ($T=3$) führt jeder fehlende Wert einer Messreihe sowohl in der MANOVA als auch in der Mehrebenenanalyse zum Ausschluss der betreffenden Person. Aufgrund gleicher Stichprobengrößen der Teilstichproben und der geringen Zahl zu schätzender Parameter im MANOVA-Modell verfügt die Mehrebenenanalyse demnach nicht über eine höhere Teststärke. Zweitens lässt sich eine Verletzung der Sphärizitätsannahme im Rahmen von Varianzanalysen für Messwiederholungen testen (Mauchly-Test) und über geeignete Verfahren korrigieren (Huynh & Feldt, 1970). Sollte die Annahme der Sphärizität für die untersuchten Variablen erfüllt sein, ist die Gefahr eines Fehlers 1. Art für Varianzanalysen mit Messwiederholung und Mehrebenenanalysen ohne Korrektur direkt vergleichbar. Schließlich ist unter Berücksichtigung der Mehrebenenstruktur (hier: Messungen innerhalb von Personen) davon auszugehen, dass die Anwendung von varianzanalytischen Auswertungsverfahren lediglich zu geringen Teststärkenachteilen führt und in jedem Fall ein konservativeres Testen nach sich zieht (Quené & van den Bergh, 2004).

5.5.3 Voraussetzungen der MANOVA und ANOVA

Die Voraussetzungen der MANOVA und ANOVA sind die multivariate Normalverteilung der abhängigen Variablen in jeder Gruppe und die Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen (MANOVA) bzw. der Varianzen (ANOVA) der abhängigen Variablen. Die messwiederholte MANOVA des Interventionsgruppenvergleichs erfordert zudem die Erfüllung der

Sphärizitäts-Annahme, die besagt, dass die Varianzen der Messwertdifferenzen zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten homogen sein muss.

Um abzuschätzen, ob eine multivariate Normalverteilung gegeben ist, wird die univariate Normalverteilung der abhängigen Variablen in jeder Gruppe mittels des Shapiro-Wilk-Tests geprüft (α -Niveau: .05). Bei Vorliegen von signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung werden die Verteilungen graphisch analysiert. Da die MANOVA gegenüber Abweichungen von der Normalverteilung bei ausreichender Gruppengröße ($N > 30$) robust ist, wird nur bei extremen Abweichungen von der Normalverteilung eine Transformation vorgenommen (Bortz, 1999; Everitt, 1979; Finch, 2005).

Zur Überprüfung der Varianzhomogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen der Prä-Messungen der MANOVA kommt der Box-Test zum Einsatz, zur Überprüfung der Varianzhomogenität der ANOVA der Levene-Test. Das Signifikanzniveau dieser beiden Tests liegt bei 20%. Auch gegenüber Verstößen gegenüber der Voraussetzung der Varianzhomogenität sind die Verfahren bei annähernd gleichen Gruppengrößen (N der größten Gruppe/ N der kleinsten Gruppe $\leq 1,5$) ausreichend robust (Finch, 2005; Stevens, 2001).

Für den Interventionsgruppenvergleich erfolgt die Überprüfung der Sphärizitäts-Annahme auf dem 5% Signifikanzniveau mittels des Mauchly-Tests. Bei Abweichungen wird eine ϵ -Korrektur nach der Huynh-Feldt Methode vorgenommen (Huynh & Feldt, 1970; Stevens, 2001).

5.5.4 Effektgröße und klinische Signifikanz

Um die klinische Bedeutsamkeit der Ergebnisse zu bestimmen, werden die Effektstärken der Intragruppeneffekte berechnet ($d = (M^{\text{prä}} - M^{\text{post}})/SD$), wobei als beste Schätzung der Populationsstreuung die gepoolte Streuung der Präwerte der Gesamtstichprobe gewählt wurde. Weiterhin wurde die Bedeutsamkeit der Veränderungen der Symptomintensität (SOMS-7T) anhand des Reliable Change Index (RCI) geprüft (Jacobson & Truax, 1991; Wise, 2004). Liegt der RCI über einem Wert von 1.96, so kann bei diesen Personen von einer signifikanten Veränderung der Beschwerden ausgegangen werden.

6 Ergebnisse

Die Ergebnisdarstellung, wie auch die Hypothesenprüfung, gliedert sich in zwei Teiluntersuchungen. In der ersten Untersuchung (Wartegruppenvergleich) werden die beiden Interventionsgruppen mit der Wartegruppe verglichen, in der zweiten Untersuchung (Interventionsgruppenvergleich) die beiden Interventionsgruppen miteinander. Für beide Teiluntersuchungen werden die Stichprobenbeschreibungen (mit Consort-Flussdiagramm), Dropout-Analysen und Ergebnisse der Hypothesenprüfungen getrennt dargestellt. Der folgende Abschnitt beinhaltet alle Studien- und Stichprobeninformationen, die auf beide Teiluntersuchungen zutreffen.

6.1 Gesamtstichprobe und Untersuchungsdurchführung

Insgesamt haben 264 Personen telefonisch zur Universität Koblenz-Landau Kontakt aufgenommen und sich für das Behandlungsangebot interessiert. Davon haben 120 (45%) von ihren behandelnden Ärztinnen und Ärzten sowie Psychotherapeutinnen und -therapeuten der Primärversorgung und 144 (55%) über Zeitungsanzeigen und Aushängen von der Behandlung erfahren. Bei sieben Personen stellte sich bereits im ersten Telefonscreening heraus, dass sie die Studienkriterien nicht erfüllten. 75 der Anrufenden zeigten nach diesem ersten Telefonat kein weiteres Interesse an einer Behandlung. 182 Personen wurden im persönlichen Vorgespräch für die Studienteilnahme evaluiert. Weitere 9 Personen mussten aus der Untersuchung aufgrund nicht-erfüllter Einschlusskriterien ausgeschlossen werden. Die verbleibenden 173 Personen haben sich für eine Teilnahme an der Studie entschieden und wurden auf beide Behandlungsbedingungen randomisiert. Von diesen 173 Personen haben 135 die Behandlung tatsächlich begonnen und mindestens eine Gruppenstunde besucht. Damit lag die Dropout-Rate zwischen Vorgespräch und Behandlungsbeginn bei 22.0% (N=38).

Die Datenerhebung erfolgte von April 2005 bis Juli 2008. Insgesamt fanden 20 Interventionsgruppen (9 PMR, 11 KBT) mit durchschnittlich 6.8 (SD=1.7; Range: 4-11) Teilnehmerinnen und Teilnehmern statt. Sechs der Gruppen fanden an der Universität Mannheim, 14 an der Universität Koblenz-Landau, Campus Landau, statt. Die Gruppen wurden von insgesamt sechs Psychologischen Psychotherapeutinnen und -therapeuten angeleitet. Die Überprüfung der Manualtreue wurde anhand von insgesamt 20 zufällig ausgewählten videographierten Gruppensitzungen durchgeführt. In keiner der untersuchten Sitzungen wurde deutlich vom Manual abgewichen. In der PMR kam es in drei Fällen zu leichten tolerierbaren Abweichun-

gen von der Entspannungsinstruktion. Es wurden in der PMR-Bedingung keine KBT-Techniken eingesetzt. In der KBT-Bedingung kam es in einer Sitzung aufgrund von Störungen in der Gruppendynamik zum Einfügen einer zusätzlichen kurzen Intervention. Einmal wurde eine kurze Demonstrationsübung nicht durchgeführt. Die behandelnden Therapeutinnen und Therapeuten wurden in Bezug auf die Abweichungen supervidiert. Insgesamt kann aufgrund dieser Ergebnisse davon ausgegangen werden, dass die Interventionen manualgetreu ausgeführt wurden.

6.2 Teiluntersuchung 1: Wartegruppenvergleich

6.2.1 Stichprobenbeschreibung und Dropout-Analyse

Abbildung 3 veranschaulicht den Patientenfluss vom Erstgespräch bis zum Messzeitpunkt nach Interventionsende. Von den im vorigen Abschnitt 6.1 genannten 135 Patientinnen und Patienten, welche die Intervention begonnen haben, mussten 44 zwischen vier Wochen und drei Monaten (in Tagen: $MW=56.0$, $SD=15.2$) auf den Beginn der Intervention warten. Diese Personen bilden die Wartegruppe (WG). Von den verbleibenden 91 Personen waren 50 per Randomisierung der KBT und 41 der PMR-Bedingung zugeordnet. Von acht Personen aus den beiden Interventionsgruppen konnten zum Gruppenende keine Daten erhoben werden, da sie die Studienteilnahme abbrachen. Drei weitere Personen wurden aufgrund der Ausreißeranalyse der Werte der abhängigen Variablen aus den weiteren Analysen ausgeschlossen, so dass insgesamt 124 Personen in die Analysen der Teiluntersuchung 1 eingehen. Diese Stichprobe wird zunächst im Weiteren beschreiben.

Die Untersuchungsstichprobe ($N=124$) war zu dreiviertel weiblich (76.6%) und im Durchschnitt 48.0 Jahre alt ($SD=12.5$). Zwei Drittel der Teilnehmerinnen und Teilnehmer verfügten über einen Haupt- oder Realschulabschluss, während knapp ein Drittel einen (Fach)-Hochschulabschluss besaß. Über die Hälfte der Teilnehmenden war verheiratet (59.7%) und drei Viertel der Stichprobe (75.8%) befanden sich aktuell in einer Partnerschaft. 66.9% der Teilnehmerinnen und Teilnehmer hatten mindestens ein Kind. Nur 42.8% der Stichprobe waren zum Zeitpunkt des Interventionsbeginns in Voll- oder Teilzeit erwerbstätig. 16.1% der Untersuchten waren schon berentet, davon bezogen 5.6 % eine Erwerbs- bzw. Berufsunfähigkeitsrente. Tabelle 8 gibt einen Überblick über die soziodemographischen Merkmale der Gesamtstichprobe und der drei Teilstichproben. Die durchgeführten Analysen ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Untersuchungsbedingungen (KBT, PMR, WG)

in Bezug auf Alter ($F(2; 121)=1.39$; $p=.253$), Geschlecht ($\chi^2(2)=1.04$; $p=.594$), Schulabschluss ($\chi^2(4)=4.69$; $p=.320$), Familienstand ($\chi^2(4)=3.08$; $p=.544$), Partnerschaft ($\chi^2(2)=3.29$; $p=.193$) und Kinder ($\chi^2(2)=.96$; $p=.618$) sowie Status der Erwerbstätigkeit (erwerbstätig „Ja“ vs. „Nein“: $\chi^2(2)=1.88$; $p=.392$).

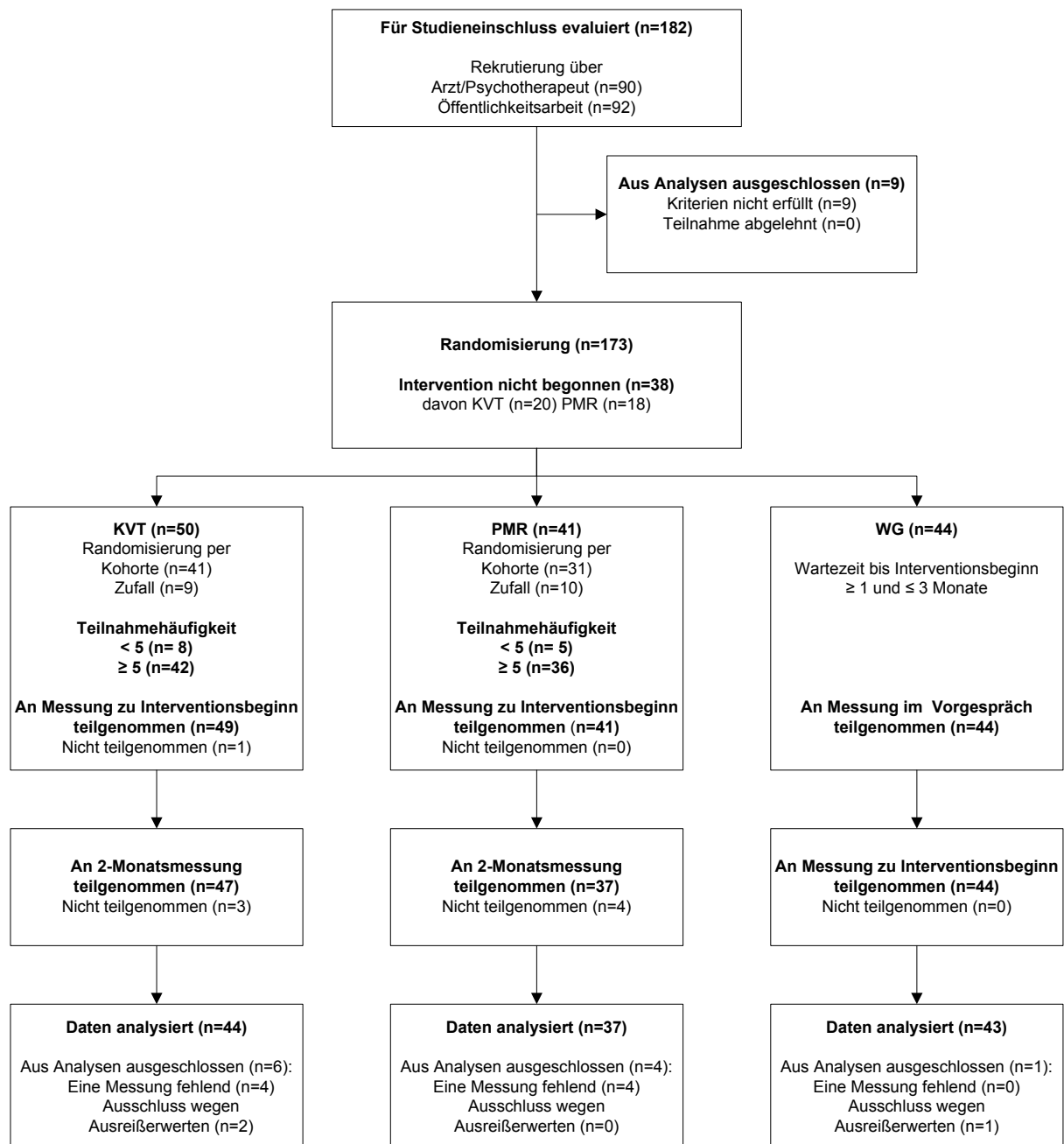


Abbildung 3: Patientenfluss vom Erstgespräch bis zum Messzeitpunkt sechs Monate nach Interventionsende

Tabelle 8: Soziodemographische Merkmale der Gesamtstichprobe und den Teilstichproben

	Gesamt N=124	KBT N=44	PMR N=37	WG N=43
Alter (M, SD)	47.98 (12.53)	48.77 (13.09)	49.92 (11.43)	45.49 (12.72)
Geschlecht (n, % weiblich)	95 (76.6)	34 (79.1)	30 (81.1)	31 (72.1)
Familienstand (n, %):				
- ledig	27 (21.8)	8 (18.2)	7 (18.9)	12 (27.9)
- verheiratet	74 (59.7)	27 (61.4)	21 (56.8)	26 (60.5)
- geschieden/verwitwet	23 (18.5)	9 (20.5)	9 (24.3)	5 (11.6)
Partnerschaft (n, % Ja)	94 (75.8)	38 (86.4)	28 (75.7)	28 (65.1)
Kinder (n, % Ja)	83 (66.9)	29 (65.9)	27 (73.0)	27 (62.8)
Höchster Schulabschluss (n, %):				
- Hauptschulabschluss	41 (33.1)	15 (34.1)	9 (24.3)	17 (39.5)
- Realschulabschluss	46 (37.1)	18 (40.9)	17 (45.9)	11 (25.6)
- Fach-/Hochschulreife	36 (29.0)	11 (25.0)	10 (27.0)	15 (34.9)
- unbekannt	1 (0.8)	0 (0)	1 (2.8)	0 (0)
Erwerbstätigkeit (n, %)				
- Vollzeit	29 (23.4)	10 (22.7)	8 (21.6)	11 (25.6)
- Teilzeit	32 (25.9)	8 (18.2)	12 (32.4)	12 (27.9)
- Hausfrau/Hausmann	23 (18.5)	9 (20.5)	7 (18.9)	7 (16.3)
- In Ausbildung	7 (5.6)	2 (4.5)	1 (2.7)	4 (9.3)
- Arbeitslos	7 (5.6)	2 (4.5)	2 (5.4)	3 (7.0)
- EU/BU-Rente	7 (5.6)	2 (4.5)	2 (5.4)	3 (7.0)
- Altersrente/Pension	13 (10.5)	9 (20.5)	3 (8.1)	1 (2.3)
- Sonstiges/ fehlend	6 (4.8)	2 (4.5)	2 (5.4)	2 (4.7)

Anmerkungen: KBT: Kognitiv-behaviorale Therapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. WG: Wartegruppe.

Die im Erstgespräch standardisiert mit Hilfe der Internationalen Diagnosen Checklisten (Hiller et al., 1997b) erhobenen aktuellen Diagnosen aus dem Bereich somatoforme Störungen werden in Tabelle 9 aufgeführt.

Tabelle 9: Somatoforme Störungen nach DSM-IV-TR in der Gesamtstichprobe und den Teilstichproben

	Gesamt	KBT	PMR	WG
	N=124	N=44	N=37	N=43
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Somatisierungsstörung	15 (12.1)	8 (18.2)	2 (5.4)	5 (11.6)
Undifferenzierte somatoforme Störung	96 (77.4)	32 (72.7)	32 (86.5)	32 (74.4)
SSI 3/5 ^a	88 (71.0)	35 (79.5)	22 (59.5)	31 (72.1)
Schmerzstörung	9 (7.3)	2 (4.5)	2 (5.4)	5 (11.6)
Konversionsstörung	1 (0.8)	0 (0)	1 (2.7)	0 (0)
Keine somatoforme Störung	3 (2.4)	2 (4.5)	0 (0)	1 (2.3)

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. WG: Wartegruppe. ^a Somatic Syndrome Index 3/5 nach DSM-IV, Äquivalent zu SSI 4/6 nach DSM-III-R (Rief et al., 1996)

Insgesamt erfüllte ein Achtel (12.1%) der Patientinnen und Patienten die Volldiagnose der Somatisierungsstörung. Wie zu erwarten wies der überwiegende Teil der Stichprobe (77.4%) eine undifferenzierte somatoforme Störung auf. Die weit verbreitete subthreshold-Variante der Somatisierungsstörung, der SSI3/5 (DSM-IV-Äquivalent zum SSI4/6; s. Kapitel 2.1.2) wird von 88 (71.0%) Patientinnen und Patienten erfüllt (Rief et al., 1996). Eine somatoforme Schmerzstörung konnte bei 7.3% der Teilnehmenden diagnostiziert werden, eine Konversionsstörung nur bei einer einzigen Person (0.8%). Drei Personen (2.4%) haben keine Diagnose einer somatoformen Störung erfüllt, da die geforderte Zeitdauer der Symptomatik (mind. sechs Monate im DSM-IV-TR) bei der undifferenzierten somatoformen Störung unterschritten wurde. Die im Interview erhobene Symptomanzahl lag durchschnittlich bei 9.8 (SD 5.3), erhoben mit der um die sexuellen Symptome reduzierten Symptomliste des SOMS (Rief et al., 1997). Die drei Teilgruppen unterscheiden sich weder signifikant hinsichtlich der Diagnosen der somatoformen Störungen ($\chi^2(2)=2.516$; $p=.284$) noch in Bezug auf die Symptomanzahl ($F(2; 121)=.78$; $p=.459$). Die am häufigsten genannten Symptome in der Stichprobe sind Kopf-, Gesichts- und Rückenschmerzen, Schmerzen in der Bauch- und Magengegend, Übelkeit und Völlegefühl, gefolgt von Schwindel, Herzrasen und Müdigkeit (s. Abbildung 4).

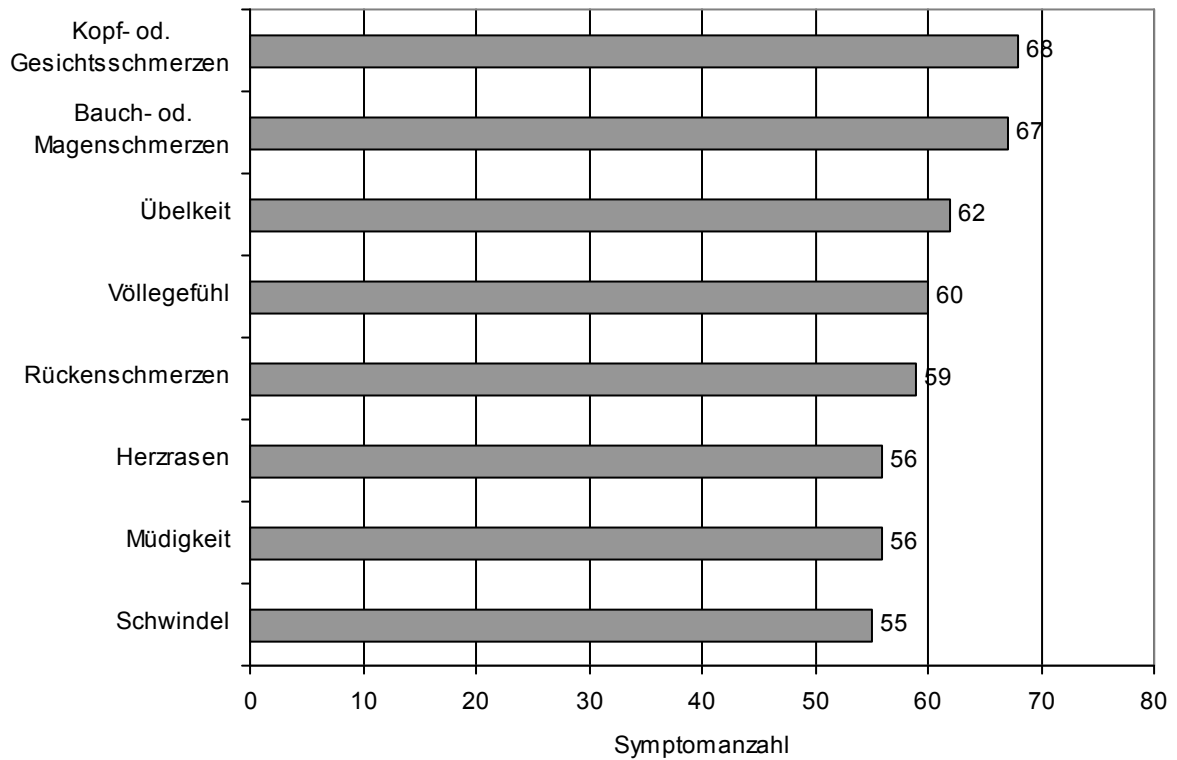


Abbildung 4: Die häufigsten Symptome der Untersuchungsstichprobe (N=124)

In Tabelle 10 sind die absoluten und relativen Häufigkeiten des Auftretens aktueller komorbider psychischer Störungen in der Gesamtgruppe und den Teilstichproben angegeben. Auch diese wurden im Erstgespräch standardisiert unter Verwendung der Internationalen Diagnosen Checklisten (Hiller et al., 1997b) erhoben. 37.1 % der Stichprobe hatten zum Untersuchungszeitpunkt mindestens eine komorbide Angststörung und 17.7% wiesen eine Episode einer Major Depression auf. Am häufigsten kam neben der somatoformen Symptomatik die Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie (19.4%) vor. Es konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede in Bezug auf komorbide Angststörungen ($\chi^2(2)=1.78$; $p=.410$) oder komorbide Major Depression ($\chi^2(2)=.60$; $p=.743$) zu Behandlungsbeginn gefunden werden.

Tabelle 10: Häufigkeiten komorbider psychischer Störungen nach DSM-IV-TR

	Gesamt N=124 n (%)	KBT N=44 n (%)	PMR N=37 n (%)	WG N=43 n (%)
Mindestens eine Angststörung	47 (37.9)	17 (38.6)	11 (29.7)	19 (44.2)
Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie	25 (20.2)	9 (20.5)	6 (16.2)	10 (23.3)
Agoraphobie	6 (4.8)	3 (6.8)	1 (2.7)	2 (4.7)
Soziale Phobie	11 (8.9)	3 (6.8)	3 (8.1)	5 (11.6)
Spezifische Phobie	7 (5.6)	2 (4.5)	4 (10.8)	1 (2.3)
Generalisierte Angststörung	13 (10.5)	6 (13.6)	1 (2.7)	6 (14.0)
Aktuelle Episode einer Major Depression	22 (17.7)	9 (20.5)	7 (18.9)	6 (14.0)

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. WG: Wartegruppe.

Im Rahmen der *Dropout-Analyse* wurden die Studienabbrecher mit der Untersuchungsstichprobe anhand soziodemographischer und symptombezogener Variablen verglichen, um mögliche Verzerrungen der Stichprobe zu identifizieren. 38 Patientinnen und Patienten, welche die Kriterien erfüllt und am Erstgespräch teilgenommen hatten, erschienen nicht zur Intervention („intent-to-treat“). Über die Gründe des Dropouts können keine Aussagen gemacht werden. Zudem können diese Personen aufgrund der eingeschränkten Datenlage lediglich in Bezug auf die bestehende somatoforme Symptomatik mit der Untersuchungsstichprobe verglichen werden. Diese Analysen ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Dropouts vor Gruppenbeginn (N=38) und der Untersuchungsstichprobe (N=124) bezüglich Symptomanzahl ($T(160)=.91$; $p=.366$) und dem Vorliegen einer somatoformen Diagnose nach DSM-IV-TR ($\chi^2(1)=.65$; $p=.422$).

Nur von acht Teilnehmerinnen und Teilnehmern (6.1%), welche die Intervention begonnen haben, konnten am Ende der Intervention keine Daten erhoben werden, unabhängig davon, ob sie die Intervention vollständig erhalten oder diese frühzeitig abgebrochen haben. Die acht

Personen wurden mit den restlichen Studienteilnehmerinnen und Teilnehmern (N=124) anhand aller Variablen aus Tabelle 8, Tabelle 9 und Tabelle 10 verglichen. Die Analysen ergaben, dass die Studienabbrecher einen höheren Bildungsstand aufwiesen ($\chi^2=5.45(1)$; $p=.032$) und seltener unter einer komorbiden Angststörung ($\chi^2=4.71(1)$; $p=.050$) litten. Außerdem war ihre Teilnahmehäufigkeit an den Gruppensitzungen geringer ($F=18.86(1; 130)$; $p=.000$) als in der Untersuchungsstichprobe. In allen anderen untersuchten soziodemographischen und klinischen Variablen fanden sich keine Unterschiede, so dass keine systematischen Verzerrungen der Analysen durch die Studienabbrecher zu erwarten sind.

6.2.2 *Veränderung der Symptombelastung und Lebensqualität*

Um zu überprüfen, ob sich die beiden Interventionsgruppen bezüglich der Veränderung der körperlichen und psychischen Symptombelastung und Lebensqualität von der WG signifikant unterscheiden (Hypothesen 1.1, 2.1 und 3.1), wird eine MANOVA der Differenzwerte über die in Tabelle 11 genannten Variablen berechnet. Neben dem globalen multivariaten Gruppenvergleich werden geplante Kontrastanalysen durchgeführt. Es wird davon ausgegangen, dass beide Interventionen im Vergleich zur unbehandelten Wartegruppe zu einer signifikanten Verbesserung der untersuchten Variablen führen. Tabelle 11 gibt einen Überblick über die Werte der Outcome-Variablen vor und nach der Intervention bzw. vor und nach der Warteperiode sowie die Effektstärke-Maße der Intragruppen-Veränderung. Aus der Tabelle können weiterhin die Ergebnisse der Vergleiche der Ausgangswerte der drei Gruppen in Bezug auf die abhängigen Variablen abgelesen werden. Keine der durchgeführten ANOVAs kam zu einem signifikanten Ergebnis, weshalb auf den Einsatz einer Kovariate in der MANOVA verzichtet werden kann.

Die Überprüfung der univariaten Normalverteilung der abhängigen Variablen in jeder Gruppe mittels des Shapiro-Wilk-Tests (α -Niveau: .05) führte in sechs der achtzehn Fällen zu signifikanten Ergebnissen. Betroffen waren die Variablen Symptomintensität im SOMS-7T (PMR, WG) sowie die Depressivität (KBT, PMR) und Angst (PMR) in der HADS-D und die subjektive körperliche Gesundheit im SF-12 (WG). Die graphische Analyse dieser Verteilungen (s. Anhang V) ergab keine extremen Abweichungen von der Normalverteilung, so dass von einer Transformation der Messwerte abgesehen werden kann (s. Kapitel 5.5.3). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen über die Gruppen, überprüft mit dem Box-Test ($F(42;39354,5)=.932$; $p=.598$), ist erfüllt.

Tabelle 11: Deskriptive Ergebnisse zu Variablen der Symptombelastung und Lebensqualität in den Gruppen

Variablen	Gruppe	N	Prä-Werte M (SD)	Post-Werte M (SD)	d ^a
Symptomintensität (SOMS-7T)	KBT	44	38.75 (18.47)	30.05 (20.75)	.43
	PMR	37	33.45 (21.19)	30.86 (24.25)	.13
	WG	43	32.65 (20.95)	34.91 (24.85)	-.11
$F^b(2; 121)=1.16;$ $p=.317$					
Symptomanzahl (SOMS-7T)	KBT	45	19.95 (8.90)	16.34 (9.65)	.40
	PMR	36	18.00 (8.84)	16.57 (10.36)	.16
	WG	43	16.98 (9.39)	17.60 (10.09)	-.07
$F^b(2; 121)=1.21;$ $p=.301$					
Depressivität (HADS-D)	KBT	45	7.80 (4.16)	6.61 (4.38)	.30
	PMR	36	7.76 (3.69)	7.54 (3.49)	.05
	WG	43	8.80 (4.16)	7.53 (4.18)	.31
$F^b(2; 121)=.588;$ $p=.557$					
Angst (HADS-D)	KBT	45	10.59 (4.12)	9.07 (4.09)	.40
	PMR	36	9.78 (3.60)	9.00 (3.40)	.20
	WG	43	10.00 (4.12)	9.37 (4.56)	.16
$F^b(2; 121)=.489;$ $p=.615$					
Subjektive körperliche Gesundheit (SF-12)	KBT	45	39.95 (10.31)	43.18 (10.11)	.35
	PMR	36	39.26 (7.98)	40.92 (10.03)	.29
	WG	43	38.20 (9.21)	40.56 (9.24)	.24
$F^b(2; 118)=.384;$ $p=.682$					
Subjektive psychische Gesundheit (SF-12)	KBT	45	40.10 (10.91)	45.22 (10.45)	.46
	PMR	36	40.08 (12.23)	39.18 (9.96)	-.08
	WG	43	41.15 (10.89)	41.53 (11.14)	.03
$F^b(2; 118)=.122;$ $p=.886$					

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. WG: Wartekontrollgruppe. SOMS-7T: Screening für Somatoforme Störungen. HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version. SF-12: Fragebogen zum Gesundheitszustand. ^a Intragruppen-Effektstärken (Mittelwertsunterschied Prä-Post dividiert durch die gepoolte Standardabweichung der Gesamtgruppe zum ersten Messzeitpunkt). ^b Vergleich Prä-Werte KBT, PMR, WG (one way ANOVA).

Hypothesenkonform führte die MANOVA der Differenzwerte über alle abhängigen Variablen hinweg zu einem signifikanten Gruppeneffekt ($F(12;212)=1.87$; $p=.040$). Anhand der Kontrastanalysen kann genauer spezifiziert werden, auf welche Gruppenunterschiede und auf welche Outcome-Variablen die Signifikanz zurückzuführen ist. Verglichen wurden in dieser Analyse die KBT mit der WG sowie die PMR mit der WG, um die grundsätzliche Wirksamkeit der beiden Interventionen zu sichern. Über alle Variablen hinweg wurde wie erwartet der Vergleich von KBT gegenüber der WG signifikant ($F(6;106)=2.26$; $p=.043$). Entgegen der Erwartung unterschied sich die Veränderung in den abhängigen Variablen jedoch nicht signifikant zwischen PMR und WG ($F(6;106)=1.70$; $p=.127$). Tabelle 12 gibt einen Überblick über die Ergebnisse der univariaten Vergleiche der geplanten Kontrastanalysen und die Prä-Post-Effektstärken, die im Folgenden in Bezug auf jede einzelne abhängige Variable erläutert werden. Zusammenfassend lässt sich ersehen, dass der signifikante multivariate Effekt des Vergleichs zwischen KBT und WG auf die Veränderung in der Symptomintensität und der Symptomanzahl (SOMS-7T) sowie der subjektiven psychischen Gesundheit (SF-12) in der KBT zurückführbar ist.

Tabelle 12: Statistische Ergebnisse der univariaten Vergleiche der Kontrastanalysen

Variablen	MANOVA-Kontraste ^a			
	KBT vs. WG		PMR vs. WG	
	T (111)	p	T (111)	p
Symptomintensität (SOMS-7)	-3.38	.001	-1.53	.128
Symptomanzahl (SOMS-7)	-2.83	.005	-1.41	.162
Depressivität (HADS-D)	-.379	.705	1.57	.119
Angst (HADS-D)	-1.60	.112	-.271	.787
Subjektive körperliche Gesundheit (SF-12)	.01	.993	-.91	.368
Subjektive psychische Gesundheit (SF-12)	1.98	.049	-1.13	.259

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. WG: Wartekontrollgruppe. SOMS-7T: Screening für Somatoforme Störungen. HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version. SF-12: Fragebogen zum Gesundheitszustand. ^a Univariate T-Tests der multivariaten Kontrastanalysen.

Entsprechend der Erwartung (Hypothese 1.1) hat sich die *Symptomintensität* ($T(111)=-3.38$; $p=.001$) sowie die *Symptomanzahl* ($T(111)=-2.83$; $p=.005$) im SOMS- 7T in der KBT signifikant stärker reduziert als die der WG, die eine leichte Zunahme der Symptomintensität und -anzahl erfuhr. Die Abnahme der Symptomintensität ($T(111)=-1.53$; $p=.128$) und -anzahl ($T(111)=-1.41$; $p=.162$) in der PMR wurde im Vergleich zur Veränderung in der WG nicht signifikant. Korrespondierend liegen die Effektstärken für die Veränderung der Symptomintensität ($d=.43$) und der Symptomanzahl ($d=.40$) bei der KBT im kleinen bis mittleren Bereich, während die Effekte der PMR ($d=.13$; $d=.16$) und WG ($d=-.11$; $d=-.07$) deutlich darunter liegen. Die Hypothese 1.1 wird daher in Bezug auf die KBT angenommen, jedoch in Bezug auf die PMR abgelehnt. Abbildung 5 stellt die Veränderung der Symptomintensität, Abbildung 6 die Veränderung der Symptomanzahl in den drei Gruppen graphisch dar.

Zur Ermittlung der Bedeutsamkeit der individuellen Verbesserung der somatoformen Symptomatik wurde der RCI für die Symptomintensität (SOMS-7T) berechnet. In der WG kam es bezüglich der Symptomintensität bei keiner Person zu einer bedeutsamen Veränderung. In der KBT verbesserte sich die Symptomintensität bei 22.7% ($N=10$) der Personen signifikant, in der PMR bei 10.8% ($N=4$). Die drei Gruppen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich des prozentualen Anteils an Patientinnen und Patienten, die sich nach dem RCI bedeutsam gebessert haben ($\chi^2(2)=11.23$; $p=.004$).

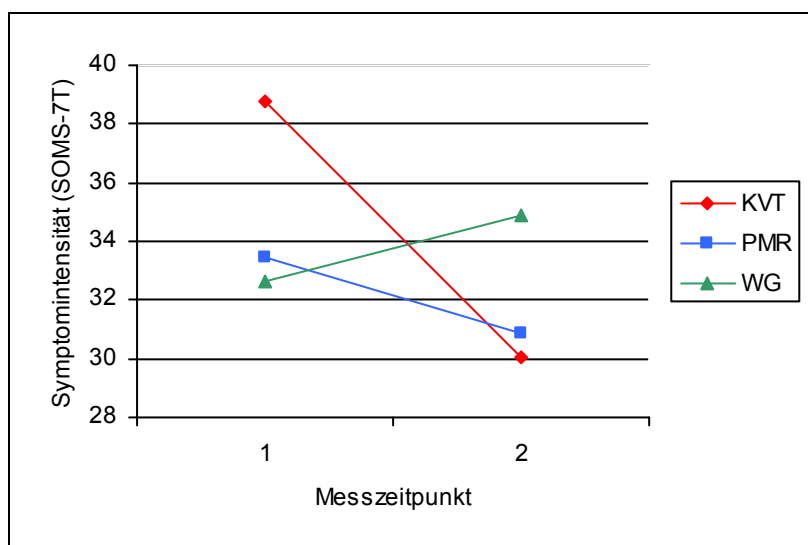


Abbildung 5: Veränderung der Symptomintensität (SOMS-7T) im Zeitverlauf



Abbildung 6: Veränderung der Symptomanzahl (SOMS-7T) im Zeitverlauf

Hypothese 2.1 muss abgelehnt werden. Weder die KBT, noch die PMR waren der WG gegenüber in Veränderungen der *Depressivität* (KBT: $T(111)=-.379$; $p=.119$; PMR: $T(111)= 1.57$; $p=.705$) und *Angst* (KBT: $T(111)=-1.60$; $p=.112$; PMR: $T(111)=-.271$; $p=.787$) in der HADS-D signifikant überlegen. Abbildung 7 sowie die Effektstärken machen deutlich, dass die Depressivität tendenziell in der KBT ($d=.30$) und, wider Erwarten, in der WG ($d=.31$) abnimmt, jedoch nicht in der PMR-Bedingung ($d=.05$). Aus Abbildung 8 wird ersichtlich, dass in allen Gruppen die Ängstlichkeit abnimmt, auch in der WG. In absoluten Werten ist die Abnahme der Ängstlichkeit in der KBT am stärksten ausgeprägt, was sich auch in dem kleinen bis mittleren Effekt ($d=.40$) widerspiegelt.



Abbildung 7: Veränderung der Depressivität (HADS-D) im Zeitverlauf

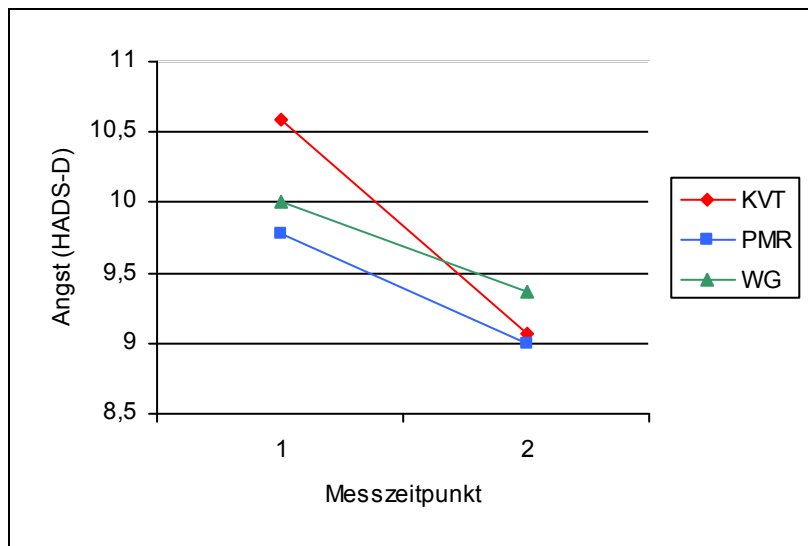


Abbildung 8: Veränderung der Angst (HADS-D) im Zeitverlauf

Die Veränderung der *subjektiven gesundheitsbezogenen Lebensqualität* (Hypothese 3.1) hat sich nur zum Teil wie erwartet entwickelt. Die subjektive psychische Lebensqualität in der KBT hat wie erwartet im Vergleich zur WG zugenommen ($T(111)=1.98$; $p=.049$). Nach der Alpha-Korrektur gemäß der Bonferroni-Holm-Methode handelt es sich bei diesem Ergebnis um einen Trend (Signifikanzniveau: 1.25%). Die Effektstärke dieser Veränderung liegt im kleinen bis mittleren Bereich ($d=.46$). Im Vergleich der Veränderung der subjektiven körperlichen Lebensqualität zwischen KBT und WG wurde kein Unterschied gefunden ($T(111)=.01$; $p=.993$). Gegen die Erwartung führten die univariaten Analysen der Differenzwerte der beiden Skalen zur subjektiven Lebensqualität zu keinem signifikanten Effekt zwischen PMR und WG. Abbildung 9 verdeutlicht, dass in allen drei Gruppen eine Verbesserung der subjektiven körperlichen Lebensqualität zu verzeichnen ist. Auch die annähernd gleichen Effektstärken der drei Gruppen (KBT: $d=.35$; PMR: $d=.29$; WG: $d=.24$) spiegeln dies wider. Hypothese 3.1 muss daher differenziert betrachtet werden. In Bezug auf die psychische Lebensqualität wird die Überlegenheit der KBT gegenüber der WG mit einem Trend bestätigt. Ansonsten muss die Hypothese 3.1 abgelehnt werden. Aus Abbildung 10 und den berichteten Effektstärken wird ersichtlich, dass sich die subjektive psychische Gesundheit in der WG ($d=.03$) und, entgegen der Erwartung, in der PMR-Gruppe ($d=.08$) nicht verändert, die KBT ($d=.46$) jedoch eine deutliche Zunahme zu verzeichnen hat.

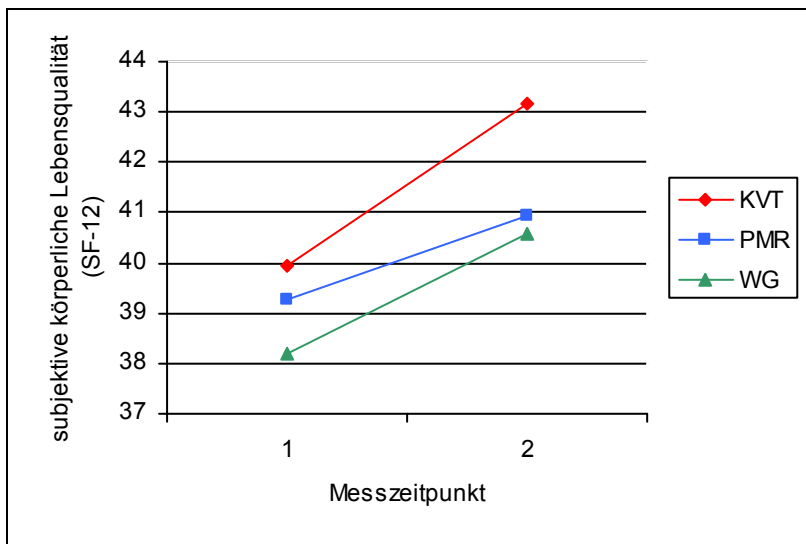


Abbildung 9: Veränderung der subjektiven körperlichen Lebensqualität (SF-12) im Zeitverlauf

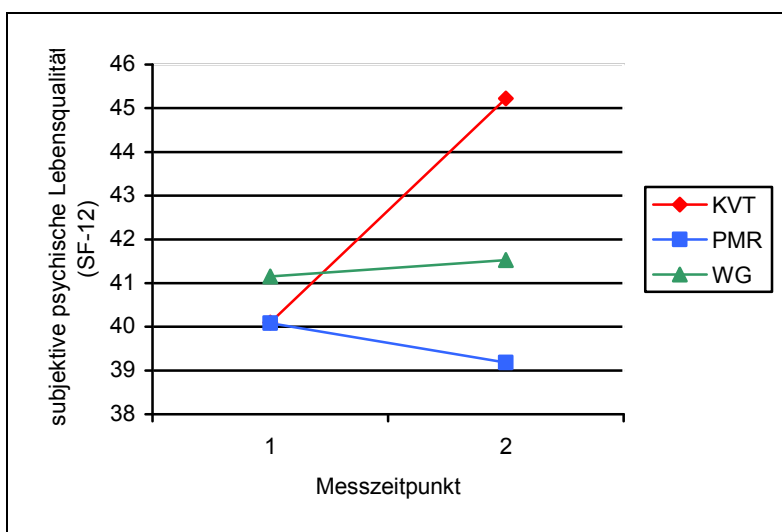


Abbildung 10: Veränderung der subjektiven psychischen Lebensqualität (SF-12) im Zeitverlauf

6.2.3 Krankheitsbezogene kognitive Veränderungen

Die Hypothese 4.1 bezieht sich auf krankheitsbezogene kognitive Veränderungen und wird ebenfalls mittels einer MANOVA der Differenzwerte überprüft. Es wurde erwartet, dass die beiden Interventionsbedingungen im Vergleich zur WG zu signifikanten Veränderungen der kognitiven Variablen aus Tabelle 13 führen. Wie in Kapitel 6.2.2 wurden auch hier neben dem globalen multivariaten Gruppenvergleich geplante Kontrastanalysen durchgeführt. Tabelle 13 gibt Auskunft über die Werte der Outcome-Variablen vor und nach der Interventi-

on bzw. vor und nach der Warteperiode sowie die Effektstärken der Veränderungen in den Gruppen. Aus der Tabelle können weiterhin die Ergebnisse der Vergleiche der Ausgangswerte der drei Gruppen in Bezug auf die abhängigen Variablen abgelesen werden. Keine der durchgeführten ANOVAs kam zu einem signifikanten Ergebnis, weshalb auf den Einsatz einer Kovariante in der MANOVA verzichtet werden kann.

Tabelle 13: Deskriptive und interferenzstatistische Ergebnisse zu Variablen der krankheitsbezogenen Kognitionen in den Gruppen

Variablen	Gruppe	N	Prä-Werte M (SD)	Post-Werte M (SD)	d ^a
Katastrophisierende Bewertung (FKG)	KBT	44	13.25 (6.42)	10.91 (6.74)	.34
	PMR	37	13.14 (7.70)	11.19 (6.94)	.29
	WG	43	12.30 (6.46)	10.70 (5.82)	.24
			$F^b(2; 121)=.243;$ $p=.784$		
Intoleranz körperlicher Beschwerden (FKG)	KBT	44	5.27 (2.70)	4.73 (2.56)	.22
	PMR	37	4.76 (2.43)	4.27 (2.12)	.20
	WG	43	4.84 (2.42)	4.30 (2.26)	.22
			$F^b(2; 121)=.510;$ $p=.602$		
Körperliche Schwäche (FKG)	KBT	44	7.43 (4.17)	7.14 (4.44)	.07
	PMR	37	7.70 (3.67)	7.03 (3.84)	.16
	WG	43	8.44 (4.41)	7.53 (4.20)	.22
			$F^b(2; 121)=.695;$ $p=.501$		
Hypochondrische Be- fürchtungen (WI)	KBT	44	5.10 (3.10)	4.59 (3.11)	.18
	PMR	37	4.32 (2.57)	3.73 (2.87)	.21
	WG	43	4.19 (2.70)	3.69 (2.52)	.18
			$F^b(2; 121)=1.29;$ $p=.279$		
Scanning (SAIB)	KBT	44	9.80 (3.49)	10.80 (3.25)	.30
	PMR	37	10.51 (3.25)	10.80 (3.15)	.09
	WG	43	10.74 (3.09)	11.07 (2.58)	.10
			$F^b(2; 121)=.982;$ $p=.377$		

Anmerkungen: KBT = Kognitive Verhaltenstherapie, PMR = Progressive Muskelentspannung, WG = Wartekontrollgruppe. FKG = Fragebogen zu Körper und Gesundheit. WI = Whitley Index. SAIB = Scale for the Assessment of Illness Behavior. ^a Intragruppen-Effektstärken (Mittelwertsunterschied Prä-Post dividiert durch die gepoolte Standardabweichung der Gesamtgruppe zum ersten Messzeitpunkt). ^b Vergleich Prä-Werte KBT, PMR, WG (one way ANOVA).

Die Überprüfung der univariaten Normalverteilung der abhängigen Variablen in jeder Gruppe mittels des Shapiro-Wilk-Tests (α -Niveau: .05) führte in drei von fünfzehn Fällen zu signifikanten Ergebnissen. Betroffen waren die Variablen Intoleranz körperlicher Beschwerden des FKG (PMR), hypochondrische Befürchtungen im WI (KBT) und die Skala Scanning des SAIB (KBT). Die graphische Analyse dieser Verteilungen (s. Anhang V) ergab keine extremen Abweichungen von der Normalverteilung, so dass auch hier von einer Transformation der Messwerte abgesehen werden kann (s. Kapitel 5.5.3). Der Box-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen über die Gruppen kommt zu einem signifikanten Ergebnis ($F(42;39354,5)=.014$; $p=.014$), der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der einzelnen abhängigen Variablen wird jedoch nur in einem Fall signifikant. Dies betrifft die hypochondrischen Befürchtungen im WI ($F(2;121)=1,67$; $p=.193$). Aufgrund der ausreichenden Robustheit der MANOVA gegenüber einem Verstoß gegenüber der Voraussetzung der Varianzhomogenität bei annähernd gleich großen Stichproben kann die MANOVA eingesetzt und sinnvoll interpretiert werden (s. Kapitel 5.5.3).

Entgegen der Erwartung kam die MANOVA zu keinem signifikanten Ergebnis ($F(10;230)=.94$; $p=.733$), weshalb Hypothese 4.1 abgelehnt werden muss. Entsprechend blieben auch die Kontrastanalysen über die abhängigen kognitiven Variablen hinweg bezüglich des Vergleichs der KBT und der WG ($F(5;115)=1.07$; $p=.383$), sowie der PMR und der WG ($F(5;115)=.06$; $p=.997$) nicht signifikant. In Tabelle 14 werden die univariaten Ergebnisse der Kontrastanalysen aus explorativen Gründen dargestellt. Keine der dargestellten univariaten Vergleiche der kognitiven Variablen kam zu einem signifikanten Ergebnis. Aufgrund der nicht signifikanten Ergebnisse der multivariaten Tests wird von einer Interpretation abgesehen. Die Betrachtung der deskriptiven Ergebnisse und Effektstärken der kognitiven Variablen macht deutlich, dass die symptombezogenen Kognitionen sich wider der Erwartung nicht nur in der KBT und PMR-Bedingung verbessern, sondern auch in der WG.

Tabelle 14: Statistische Ergebnisse der univariaten Vergleiche der Kontrastanalysen

Variablen	MANOVA-Kontraste ^a			
	KBT vs. WG		PMR vs. WG	
	T (119)	p	T (119)	p
Katastrophisierende Bewertung (FKG)	-.61	.540	-.22	.829
Intoleranz körperlicher Beschwerden (FKG)	.01	.995	.12	.903
Körperliche Schwäche (FKG)	1.04	.300	.21	.837
Hypochondrische Befürchtungen (WI)	.21	.831	-.03	.973
Scanning (SAIB)	1.07	.286	-.27	.785

Anmerkungen: KBT: Kognitiv-behaviorale Therapie. WG: Wartekontrollgruppe. PMR: Progressive Muskelentspannung. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. WI: Whiteley Index. SAIB: Scale for the Assessment of Illness Behavior. ^a Univariate T-Tests der multivariaten Kontrastanalysen.

6.3 Teiluntersuchung 2: Interventionsgruppenvergleich

Ziel dieser Analysen ist es, mögliche differenzielle Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen zugunsten der KBT zu identifizieren. Eingesetzt wird eine MANOVA mit Messwiederholung. Die Analyse umfasst alle Probanden, auch die Patientinnen und Patienten, die in der vorigen Analyse der WG zugeordnet waren, da diese nach der Warteperiode ebenfalls die Interventionen erhielten. Da sich die Stichprobenszusammensetzung zur vorherigen Analyse (s. Kapitel 6.2) leicht unterscheidet, werden für diesen Fall ebenfalls die Stichprobenbeschreibung und Drop-out-Analysen durchgeführt. Die Darstellung erfolgt in Anlehnung zur Darstellung des Wartegruppenvergleichs.

6.3.1 Stichprobenbeschreibung und Dropout-Analyse

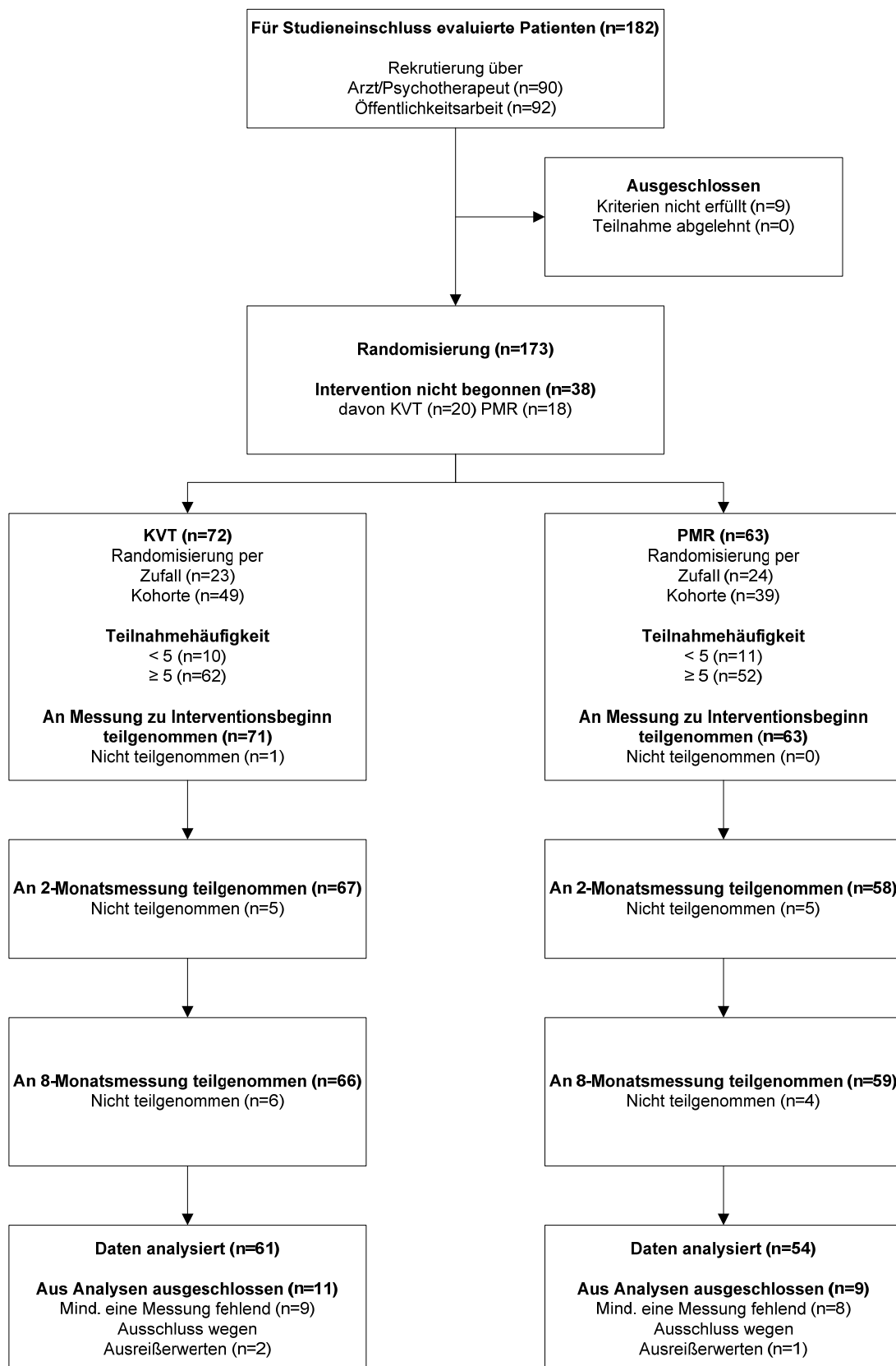


Abbildung 11: Patientenfluss vom Erstgespräch bis Messzeitpunkt 8 Monate nach Interventionsbeginn

Abbildung 11 veranschaulicht den Patientenfluss vom Erstgespräch bis zur Nachuntersuchung acht Monate nach Interventionsbeginn. Von den 135 Patientinnen und Patienten, die an mindestens einer Gruppensitzung teilgenommen haben, wurden 72 der KBT und 63 der PMR zugeordnet. 47 Personen der Stichprobe konnten per Zufallsrandomisierung zugewiesen werden, bei 88 Personen musste aufgrund des langsamen Patientenzuflusses auf eine Kohortenrandomisierung ausgewichen werden. In diesem Fall wurden konsekutiv in die Studie aufgenommene Patientinnen und Patienten einer geplanten Interventionsgruppe zugeordnet, bis ausreichend Teilnehmende für die Gruppe angemeldet waren. Die Aufteilung der beiden Gruppen in die zwei Arten der Randomisierung unterscheidet sich nicht statistisch signifikant zwischen KBT und PMR ($\chi^2(1)=.325$; $p=.569$).

Der Großteil der Teilnehmerinnen und Teilnehmer der beiden Interventionen hat an mindestens fünf der Gruppenstunden teilgenommen (N=114; 84.4%), während 21 Teilnehmende (15.6%) mit maximal vier teilgenommenen Gruppenstunden als Dropouts während der Intervention gewertet werden. Um einen Intent-to-treat-Ansatz zu gewährleisten, wurde versucht, zu den beiden Messzeitpunkten nach Interventionsende alle Probanden zu erreichen. Von den 21 Dropouts sind bei 11 Personen vollständige Datensätze vorhanden, was einer Verzerrung der Ergebnisse in eine positive Richtung entgegenwirkt. Da bei 17 (12.6%) Patientinnen und Patienten mindestens eine der drei Messungen fehlte, konnten diese nicht in die Analysen eingeschlossen werden. Weitere drei Personen mussten aufgrund der Ergebnisse der Ausreißeranalysen aus den weiteren Analysen ausgeschlossen werden. Die im Folgenden beschriebene und analysierte Stichprobe umfasst daher 115 Personen, von welchen 61 die KBT und 54 die PMR erhalten haben.

In Tabelle 15 werden wichtige soziodemographische Merkmale der Stichprobe und ihren Teilstichproben dargestellt. Die untersuchte Stichprobe war zu 77.4% (N=89) weiblich und im Mittel 47.7 (SD 12.7) Jahre alt. Der größere Teil der Stichprobe war verheiratet (60%) bzw. aktuell in einer Partnerschaft lebend (77.4%) und hatte mindestens ein Kind (65.2%). Knapp ein Drittel der Stichprobe verfügt über die (Fach)-Hochschulreife (29.6%), ca. ein weiteres Drittel je über einen Realschulabschluss (38.3%) und einen Hauptschulabschluss (31.3%). Insgesamt gehen die Hälfte (51.3%) der Patientinnen und Patienten einer Erwerbsarbeit in Voll- oder Teilzeit nach, und nur 5.2% beziehen eine Erwerbs- oder Berufsunfähigkeitsrente. In den durchgeführten Analysen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsbedingungen KBT und PMR in Bezug auf Alter ($F(1,$

113)=.113; $p=.738$), Geschlecht ($\chi^2(1)=.01$; $p=.926$), Schulabschluss ($\chi^2(2)=2.71$; $p=.258$), Familienstand ($\chi^2(2)=.94$; $p=.658$), Partnerschaft ($\chi^2(1)=.49$; $p=.484$) und Kinder ($\chi^2(1)=.09$; $p=.759$) sowie die Erwerbssituation (erwerbstätig „Ja“ vs. „Nein“: $\chi^2(1)=.07$; $p=.792$).

Tabelle 15: Soziodemographische Merkmale der Gesamtstichprobe und der Teilstichproben

	Gesamt N=115	KBT N=61	PMR N=54
Alter (M, SD)	47.74 (12.70)	48.11 (12.05)	47.31 (13.49)
Geschlecht (n, % weiblich)	89 (77.4)	47 (77.0)	42 (77.8)
Familienstand (n, %)			
- ledig	25 (21.7)	12 (19.7)	13 (24.1)
- verheiratet	69 (60.0)	39 (63.9)	30 (55.6)
- geschieden/verwitwet	21 (18.3)	10 (16.4)	11 (20.4)
Partnerschaft (n, % Ja)	89 (77.4)	50 (82.0)	39 (72.2)
Kinder (n, % Ja)	75 (65.2)	39 (63.9)	36 (66.7)
Höchster Schulabschluss (n, %):			
- Hauptschulabschluss	36 (31.3)	23(29.5)	13 (24.1)
- Realschulabschluss	44 (38.3)	20 (32.8)	24 (44.4)
- Fach-/Hochschulreife	34 (29.6)	18 (29.5)	16 (29.6)
- unbekannt	1 (.9)	0	1 (1.9)
Erwerbstätigkeit (n, %)			
- Vollzeit	29 (25.2)	18 (29.5)	11 (20.4)
- Teilzeit	30 (26.1)	14 (23.0)	16 (29.6)
- Hausfrau/Hausmann	20 (17.4)	10 (16.4)	10 (18.5)
- In Ausbildung	6 (5.2)	2 (3.3)	4 (7.4)
- Arbeitslos	6 (5.2)	3 (4.9)	3 (5.6)
- EU/BU-Rente	6 (5.2)	2 (3.3)	4 (7.4)
- Altersrente/Pension	13 (11.3)	9 (14.8)	4 (7.4)
- Sonstiges/ fehlend	5 (4.4)	3 (4.9)	2 (3.7)

Anmerkungen: KBT: Kognitiv-behaviorale Therapie. PMR: Progressive Muskelentspannung.

Die im Erstgespräch standardisiert mit Hilfe der Internationalen Diagnosen Checklisten (Hiller et al., 1997b) erhobenen aktuellen Diagnosen aus dem Bereich somatoforme Störungen werden in Tabelle 16 aufgeführt.

Tabelle 16: Somatoforme Störungen nach DSM-IV-TR in der Gesamtstichprobe und den Teilstichproben

	Gesamt N=115 n (%)	KBT N=61 n (%)	PMR N=54 n (%)
Somatisierungsstörung	14 (12.2)	9 (14.8)	5 (9.3)
Undifferenzierte somatoforme Störung	89 (77.4)	45 (73.8)	44 (81.4)
SSI 3/5 ^a	82 (71.3)	49 (80.3)	33 (61.1)
Schmerzstörung	8 (7.0)	4 (6.6)	4 (7.4)
Konversionsstörung	1 (.9)	0	1 (1.9)
Keine somatoforme Störung	3 (2.6)	3 (4.9)	0

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung.
^a Somatic Syndrome Index 3/5 nach DSM-IV, Äquivalent zu SSI 4/6 nach DSM-III-R (Rief et al., 1996).

Insgesamt erfüllte auch in dieser Stichprobe ein Achtel (12.2%) der Patientinnen und Patienten die Volldiagnose der Somatisierungsstörung. Der überwiegende Teil der Stichprobe (77.4%) wies eine undifferenzierte somatoforme Störung auf. Die subthreshold-Variante der Somatisierungsstörung, der SSI3/5 (DSM-IV-Äquivalent zum SSI4/6; s. Kapitel 2.1.2) wird von 82 (71.3%) Patientinnen und Patienten erfüllt (Rief et al., 1996). Eine somatoforme Schmerzstörung konnte bei 7.0% der Teilnehmenden diagnostiziert werden, eine Konversionsstörung nur bei einer einzigen Person (0.9%). Drei Personen (2.6%) haben keine Diagnose einer somatoformen Störung erfüllt, da die geforderte Zeitdauer der Symptomatik (mind. sechs Monate im DSM-IV-TR) bei der undifferenzierten somatoformen Störung unterschritten wurde. Die im Interview erhobene Symptomanzahl lag durchschnittlich bei 9.6 (SD 5.1), erhoben mit der um die sexuellen Symptome reduzierten Symptomliste des SOMS (Rief et al., 1997). Die zwei Teilstichproben unterscheiden sich weder signifikant hinsichtlich der DSM-IV-TR Diagnosen der somatoformen Störungen ($\chi^2(1)=.973$; $p=.324$) noch in Bezug auf die Symptomanzahl ($F(1; 113)=.12$; $p=.730$). Es findet sich lediglich ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens des SSI3/5 ($\chi^2(1)=.517$; $p=.023$), der in der

KBT-Gruppe häufiger vorhanden ist. Die am häufigsten genannten Symptome in der Gesamtstichprobe sind Schmerzen in der Bauch- und Magengegend, Kopf-, Gesichts- und Rückenschmerzen, Übelkeit und Völlegefühl, gefolgt von Schwindel, Herzrasen und Müdigkeit (s. Abbildung 12).

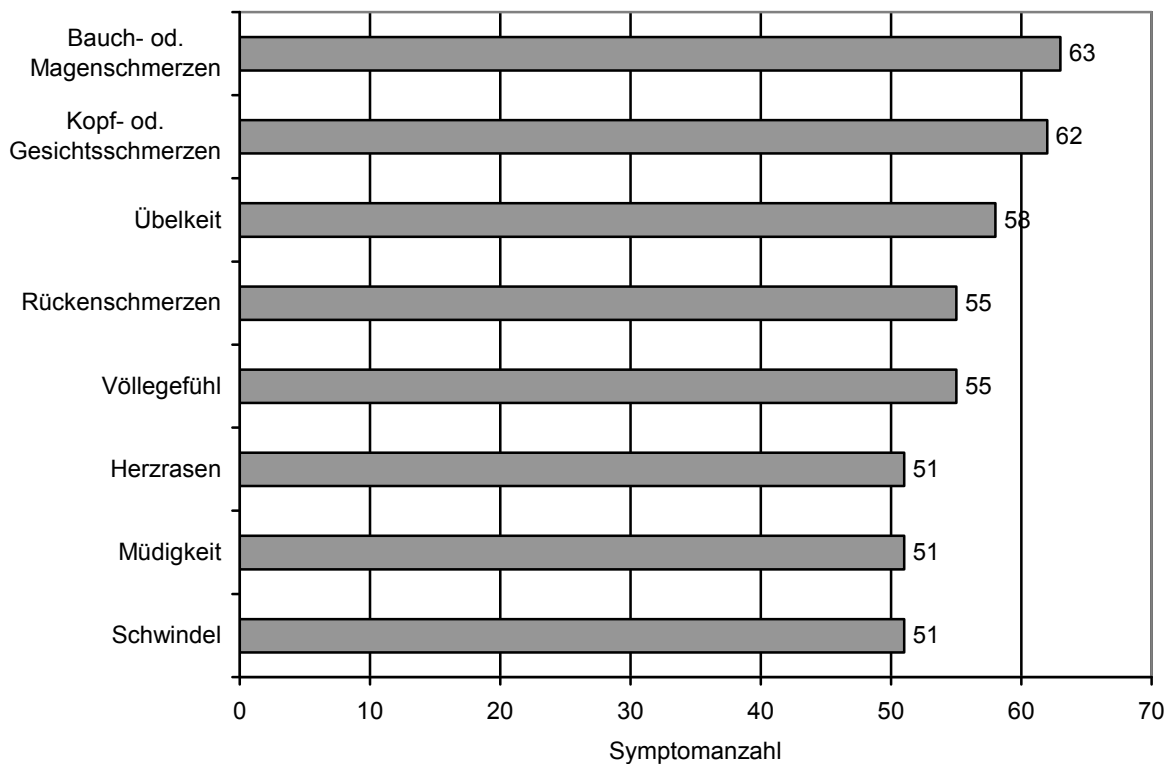


Abbildung 12: Die häufigsten Symptome in der Untersuchungsstichprobe (N=115)

In Tabelle 17 werden die absoluten und relativen Häufigkeiten aktueller komorbider psychischer Störungen in der Gesamtgruppe und den Teilstichproben angegeben. Diese wurden ebenfalls im Erstgespräch standardisiert mit Hilfe der Internationalen Diagnosen Checklisten (Hiller et al., 1997b) erhoben. 39.1 % (N=45) der Stichprobe hatten zum Untersuchungszeitpunkt mindestens eine komorbide Angststörung und 15.7 % (N=18) wiesen eine Episode einer Major Depression vor. 12 Personen (10.4%) litten sowohl an mindestens einer Angststörung als auch an einer depressiven Episode. Am häufigsten kam neben der somatoformen Symptomatik die Diagnose der Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie (21.7%) vor. In Bezug auf komorbide Angststörungen ($\chi^2(1)=.665$; $p=.415$) oder komorbide Major Depression ($\chi^2(1)=.08$; $p=.778$) konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede zu Behandlungsbeginn gefunden werden.

Tabelle 17: Häufigkeiten komorbider psychischer Störungen nach DSM-IV-TR

	Gesamt	KBT	PMR
	N=115	N=61	N=54
	n (%)	n (%)	n (%)
Mindestens eine Angststörung	45 (39.1)	26 (42.6)	19 (35.2)
Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie	25 (21.7)	14 (23.0)	11 (20.4)
Agoraphobie	4 (3.5)	2 (3.3)	2 (3.7)
Soziale Phobie	11 (9.6)	6 (9.8)	5 (9.3)
Spezifische Phobie	6 (5.2)	2 (3.3)	4 (7.4)
Generalisierte Angststörung	13 (11.3)	9 (14.8)	4 (7.4)
Aktuelle Episode einer Major Depression	18 (15.7)	9 (14.8)	9 (16.7)

Anmerkungen: KBT: Kognitiv-behaviorale Therapie. PMR: Progressive Muskelentspannung.

Wie bereits anhand der Darstellung zum Patientenfluss der Studie (s. Abbildung 11) beschrieben, haben 17 Patientinnen und Patienten, die zumindest einmal an der Intervention teilgenommen haben, mindestens einen fehlenden Messzeitpunkt, so dass sie nicht in die Analysen eingeschlossen werden konnten. Das ist eine Dropout-Quote von 12.6% nach Interventionsbeginn. Diese Gruppe von 17 Personen, die sich gleichmäßig auf die beiden Behandlungsbedingungen verteilen ($\chi^2(1)=.00$; $p=.994$), wurde anhand der Variablen aus Tabelle 15, Tabelle 16 und Tabelle 17 mit den anderen Studienteilnehmern (N=115) verglichen. Nur in Bezug auf zwei der Variablen zeigten sich signifikante Unterschiede. Die Personen in der Dropout-Gruppe litten seltener unter einer Angststörung ($\chi^2(1)=4.84$; $p=.028$) und wiesen im Durchschnitt eine geringere Teilnahmehäufigkeit an der Intervention auf ($F(1; 130)=37.89$; $p=.000$). Da die Ausprägungen aller anderen untersuchten soziodemographischen und klinischen Variablen sich zwischen diesen beiden Gruppen nicht signifikant unterschieden, sind keine systematischen Verzerrungen der Analysen durch die Studienabbrecher zu erwarten.

6.3.2 *Veränderung der Symptombelastung und Lebensqualität*

Zur Analyse kurz- und langfristiger differenzieller Effekte bezüglich der körperlichen und psychischen Symptombelastung und Lebensqualität zwischen KBT und PMR wurde eine einfaktorielle MANOVA mit Messwiederholung im 2x3-Design durchgeführt, wobei der Gruppenfaktor zweimal gestuft (KBT, PMR) war und die Stufen des Messwiederholungsfaktors durch die drei Messzeitpunkte vor Gruppenbeginn (T1), nach Gruppenende (T2) und sechs Monate nach Gruppenende (T3) gebildet wurden. Diese Analysen überprüfen die Hypothesen 1.2, 1.3, 2.2, 2.3 sowie 3.2 und 3.3. Es wird erwartet, dass die KBT der PMR in Bezug auf die untersuchten Variablen kurz- und langfristig überlegen ist. In Tabelle 18 werden die Mittelwerte und Standardabweichungen der Messwerte von KBT und PMR zu den drei Messzeitpunkten und die Intragruppen-Effektstärken dargestellt. Weiterhin können aus Tabelle 18 die Ergebnisse der Vergleiche der Ausgangswerte der beiden Gruppen in Bezug auf die abhängigen Variablen abgelesen werden. Keiner der durchgeführten T-Tests für unabhängige Stichproben kam zu einem signifikanten Ergebnis, weshalb auf den Einsatz einer Kovariate in der MANOVA verzichtet werden kann.

Die Überprüfung der univariaten Normalverteilung der abhängigen Variablen in jeder Gruppe zu Interventionsbeginn mittels des Shapiro-Wilk-Tests (α -Niveau: .05) führte in acht der zwölf Fälle zu signifikanten Ergebnissen. Betroffen waren die Variablen Symptomintensität im SOMS-7T (KBT, PMR) sowie die Depressivität (KBT, PMR) und Angst (PMR) in der HADS-D, die subjektive körperliche Gesundheit (KBT, PMR) sowie die subjektive psychische Gesundheit im SF-12. Die graphische Analyse dieser Verteilungen (s. Anhang VI) ergab keine extremen Abweichungen von der Normalverteilung, so dass von einer Transformation der Messwerte abgesehen werden kann (s. Kapitel 5.5.3). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen über die Gruppen, überprüft mit dem Box-Test ($F(171;21492.9)=.928; p=.741$), ist erfüllt. Die Sphärizitäts-Annahme, überprüft mit dem Mauchly-Test, ist für alle abhängigen Variablen erfüllt.

Tabelle 18: Deskriptive Ergebnisse zu Variablen der Symptombelastung und Lebensqualität in den Gruppen

Variablen	Gruppe	N	Vor Intervention (T1) M (SD)	2-Monate nach Interventionsbeginn (T2) M (SD)	8 Monate nach Interventionsbeginn (T3) M (SD)	d ^a _{T1-T2}	d ^a _{T1-T3}
Symptomintensität (SOMS-7T)	KBT	61	36.15 (20.93)	28.24 (21.62)	23.10 (19.31)	.38	.63
	PMR	51	33.02 (20.60)	29.88 (22.79)	24.09 (18.30)	.15	.43
			$T^b(113)=-.81$ $p=.422$				
Symptomanzahl (SOMS-7T)	KBT	61	18.75 (9.47)	15.59 (9.94)	13.49 (9.31)	.35	.58
	PMR	51	17.19 (8.67)	15.88 (9.95)	13.47 (8.50)	.14	.41
			$T^b(113)=-.922$ $p=.358$				
Depressivität (HADS-D)	KBT	61	7.75 (4.01)	6.82 (4.37)	6.45 (4.43)	.24	.34
	PMR	51	7.31 (3.58)	7.07 (3.56)	6.98 (4.04)	.06	.09
			$T^b(113)=-.617$ $p=.539$				
Angst (HADS-D)	KBT	61	10.25 (4.43)	8.90 (4.37)	8.49 (4.37)	.33	.43
	PMR	51	9.59 (3.74)	9.05 (3.32)	8.93 (3.73)	.13	.16
			$T^b(113)=-.85$ $p=.398$				
Subjektive körperliche Gesundheit (SF-12)	KBT	61	40.68 (9.62)	43.23 (10.29)	45.47 (10.61)	.28	.52
	PMR	51	40.31 (8.65)	43.00 (9.98)	44.02 (10.30)	.29	.18
			$T^b(107)=.204$ $p=.838$				
Subjektive psychische Gesundheit (SF-12)	KBT	61	41.15 (10.39)	44.70 (11.02)	44.66 (10.92)	.32	.32
	PMR	51	40.53 (11.75)	40.31 (11.05)	42.53 (11.49)	-.02	.18
			$T^b(107)=-.292$ $p=.771$				

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. SOMS-7T: Screening für Somatoforme Störungen. HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version. SF-12: Fragebogen zum Gesundheitszustand. ^a Intragruppen-Effektstärken (Mittelwertsunterschied Prä-Post dividiert durch die gepoolte Standardabweichung der Gesamtgruppe zum ersten Messzeitpunkt). ^b Vergleich Prä-Werte KBT, PMR (T-Test für unabhängige Stichproben).

Entgegen der Erwartung führte die multivariate Analyse der Messwerte der abhängigen Variablen der Symptombelastung und Lebensqualität nicht zu signifikanten Ergebnissen in Bezug auf die Interaktion von „Gruppe x Zeit“ ($F(12;342)=.58; .856$). Die Hypothesen 1.2, 1.3,

2.2, 2.3, 3.2 und 3.3 können daher nicht angenommen werden. Es findet sich kein differenzieller Effekt der Veränderung der körperlichen und psychischen Symptombelastung und der Lebensqualität zwischen den Gruppen. In der MANOVA ergab sich über beide Gruppen hinweg ein signifikanter Zeiteffekt ($F(12; 342)=4.25; .000$). Die univariaten Analysen sowie die Post-Hoc-Analysen geben Aufschluss über die Unterschiede der Effekte in den einzelnen abhängigen Variablen wie auch zwischen den Messzeitpunkten. Im Folgenden werden die Ergebnisse in Bezug auf die einzelnen Variablen dargestellt. Aufgrund des fehlenden signifikanten Interaktionseffektes (Gruppe x Zeit) ist jedoch von einer weiteren Interpretation der univariaten Interaktionseffekte abzusehen. Sie werden aus explorativen Gründen berichtet. Obwohl die Zeiteffekte nicht Bestandteil der Hypothesenprüfung waren, werden auch diese aus deskriptiven Gründen dargestellt. Tabelle 19 stellt zusammenfassend die Ergebnisse der univariaten Analysen und Post-hoc-Tests dar.

Tabelle 19: Statistische Ergebnisse der univariaten Vergleiche und der Post-hoc-Analysen

Variablen		Univariate Analysen		Post-hoc-Analysen ^a			
		F (2)	p	T1 vs. T2		T2 vs. T3	
		F (2)	p	F (1)	p	F (1)	p
Symptomintensität (SOMS-7)	Zeit:	20.90	.000	10.03	.002	11.34	.001
	Gruppe x Zeit:	.42	.659	.96	.331	.14	.709
Symptomanzahl (SOMS-7)	Zeit:	15.86	.000	6.99	.010	8.41	.005
	Gruppe x Zeit:	.21	.814	.45	.503	.10	.758
Depressivität (HADS-D)	Zeit:	5.44	.005	6.25	.014	.35	.555
	Gruppe x Zeit:	1.30	.274	1.06	.306	.35	.555
Angst (HADS-D)	Zeit:	9.71	.000	12.53	.001	.680	.412
	Gruppe x Zeit:	.61	.546	.75	.390	.06	.814
Subjektive körperliche Gesundheit (SF-12)	Zeit:	9.76	.000	7.19	.009	3.91	.051
	Gruppe x Zeit:	.463	.630	.31	.580	.21	.649
Subjektive psychische Gesundheit (SF-12)	Zeit:	2.10	.126	1.53	.219	.57	.452
	Gruppe x Zeit:	2.08	.128	.416	.044	1.25	.266

Anmerkungen: KBT: Kognitiv-behaviorale Therapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. SOMS-7T: Screening für Somatoforme Störungen. HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version. SF-12: Fragebogen zum Gesundheitszustand. ^a Univariate Tests der multivariaten Kontrastanalysen.

Symptomintensität und –anzahl (SOMS-7T) zeigen sowohl kurz- als auch langfristig einen hochsignifikanten Zeiteffekt, jedoch keinen Gruppe x Zeit Interaktionseffekt. Abbildung 13 und Abbildung 14 stellen die Veränderungen graphisch dar. Die graphische Analyse macht deutlich, dass die anfänglich leichte Überlegenheit der KBT im katamnestischen Verlauf nicht mehr zum Tragen kommt. Beide Gruppen verändern sich hier parallel sehr positiv, so dass eine Reduktion der Symptomintensität und -anzahl um ca. ein Drittel erreicht werden kann. Die Intragruppen-Effektstärken der langfristigen Veränderung von Symptomintensität und –anzahl liegen für die KBT im mittleren Bereich ($d=.63$; $d=.58$), in der PMR im kleinen bis mittleren Bereich ($d=.43$; $d=.41$).

Die klinische Bedeutsamkeit individueller Verbesserungen der somatoformen Symptomatik wurde auch in dieser Analyse für die Symptomintensität mittels des RCI berechnet. Im Interventionszeitraum kam es in der KBT-Gruppe bei 16.4% (N=10) zu einer signifikanten Verbesserung der Symptomintensität, in der PMR bei 11.1% (N=6). Im gesamten achtmonatigen Zeitraum der Untersuchung haben sich 23% (N=14) der KBT-Stichprobe und nur 14.8% (N=8) in der PMR bedeutsam verbessert. Diese Unterschiede zwischen den Gruppen in der Verbesserung der Symptomintensität werden jedoch nicht signifikant (kurzfristig: $\chi^2(1)=.67$; $p=.414$; langfristig: $\chi^2(1)=1.23$; $p=.268$).

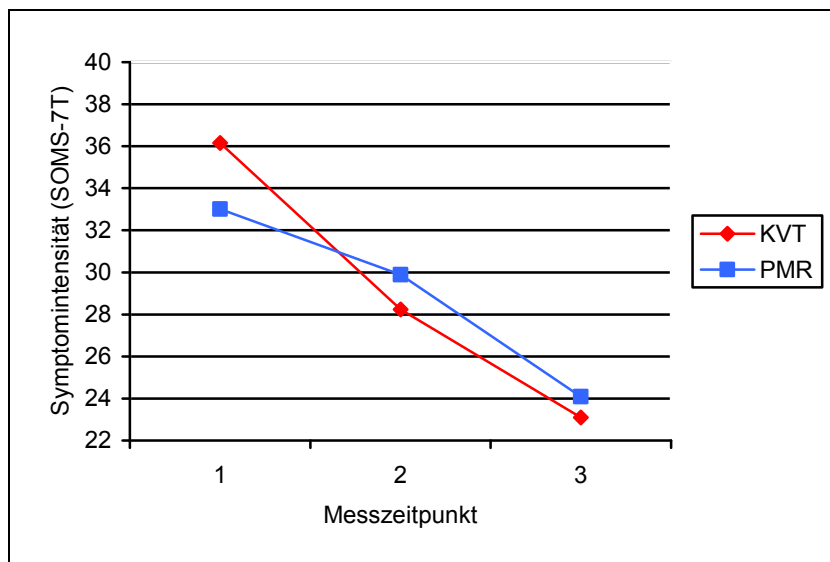


Abbildung 13: Veränderung der Symptomintensität (SOMS-7T) im Zeitverlauf

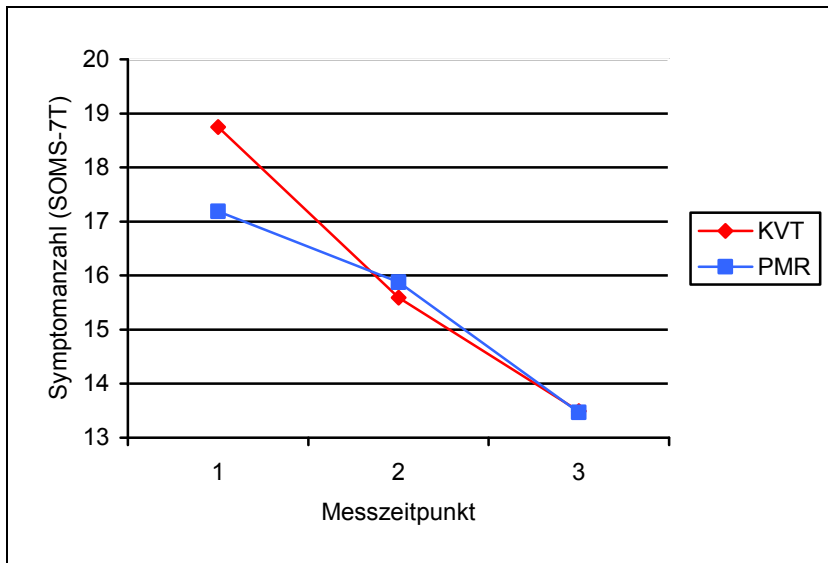


Abbildung 14: Veränderung der Symptomanzahl (SOMS-7T) im Zeitverlauf

In Bezug auf die Depressivität wird in den univariaten Analysen der Zeiteffekt nach der Bonferroni-Holm-Korrektur (Signifikanzniveau: 2,5%) nicht mehr signifikant. Die Depressivität reduzierte sich laut den Post-hoc-Analysen zwischen dem T1 und T2 signifikant, jedoch nicht im katamnestischen Verlauf. Die Effektstärken spiegeln wider, dass nur in der KBT-Bedingung kleine Effekte der Veränderung in Bezug auf die Depressivität erreicht werden, nicht jedoch in der PMR. Die Unterschiede der Verläufe der Depressivität über die Zeit hinweg zwischen den beiden Gruppen werden nicht signifikant (s. Abbildung 15 und Abbildung 16). Die univariaten Analysen der Ängstlichkeit ergeben einen signifikanten Zeiteffekt, der jedoch nur kurzfristig signifikant wird. Im langfristigen Verlauf zwischen T2 und T3 findet sich kein signifikanter Zeiteffekt der Interventionen. Auch wenn die KBT der PMR bei Betrachtung der Effektstärken kurz- (KBT: $d=.33$; PMR: $d=.13$) und langfristig (KBT: $d=.43$; PMR: $d=.16$) überlegen ist, findet sich auch hier in der univariaten Analyse kein signifikanter Interaktionseffekt für Gruppe x Zeit.

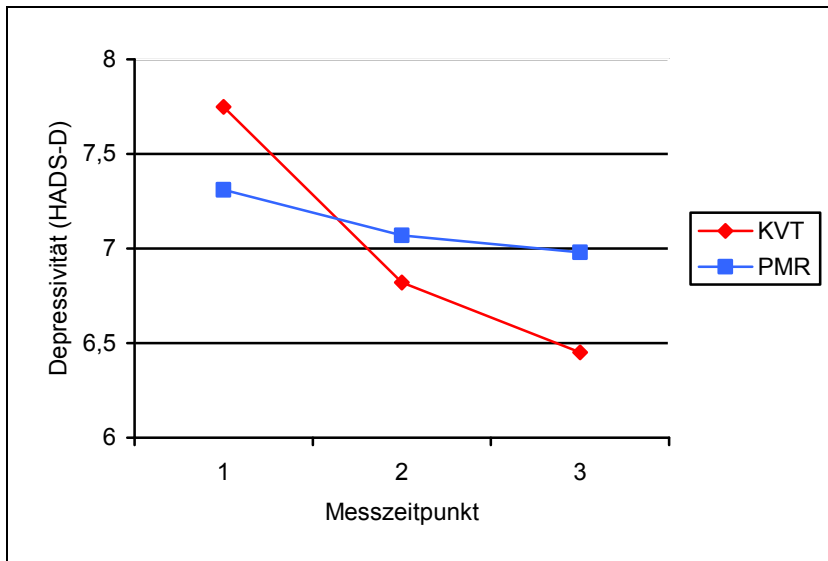


Abbildung 15: Veränderung der Depressivität (HADS-D) im Zeitverlauf

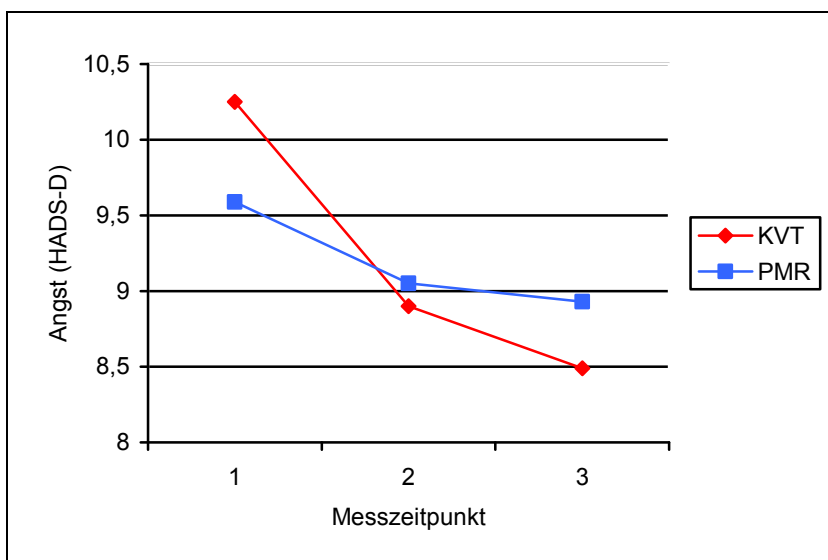


Abbildung 16: Veränderung der Angst (HADS-D) im Zeitverlauf

Die *subjektive körperliche Gesundheit* verändert sich im zeitlichen Verlauf über die Gruppen hinweg signifikant. Die Post-hoc-Analysen zeigen, dass dieser Effekt auf die Veränderungen während des Interventionszeitraums zurückzuführen ist, während langfristig keine weitere signifikante Veränderung erfolgt. Die Effektstärken zeigen jedoch, dass in der KBT eine Zunahme des Effekts vorliegt, in der PMR jedoch eine Abschwächung. Auch hier wird der Interaktionseffekt Gruppe x Zeit nicht signifikant. Die subjektive psychische Gesundheit verändert sich nicht signifikant über die Zeit, und es findet sich auch kein signifikanter Interaktionseffekt der univariaten Analyse. Die graphische Analyse zeigt an, dass sich die beiden

Gruppen in den zwei Messzeiträumen unterschiedlich entwickeln (s. Abbildung 17 und Abbildung 18). Während in der KBT eine in den Post-hoc-Analysen im Vergleich zur PMR fast signifikante Verbesserung der subjektiven psychischen Gesundheit während des Interventionszeitraums erreicht wird, stagniert die PMR in dieser Zeit. Im Katamnesezeitraum verhält es sich entgegengesetzt. Die Effektstärken spiegeln langfristig eine leichte Überlegenheit der KBT ($d=.32$) gegenüber der PMR ($d=.18$) wider.

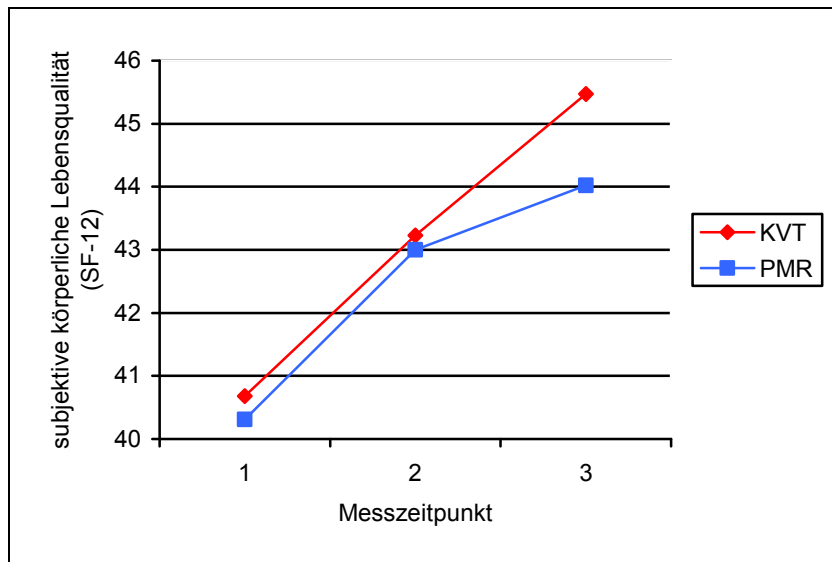


Abbildung 17: Veränderung der subjektiven körperlichen Lebensqualität (SF-12) im Zeitverlauf

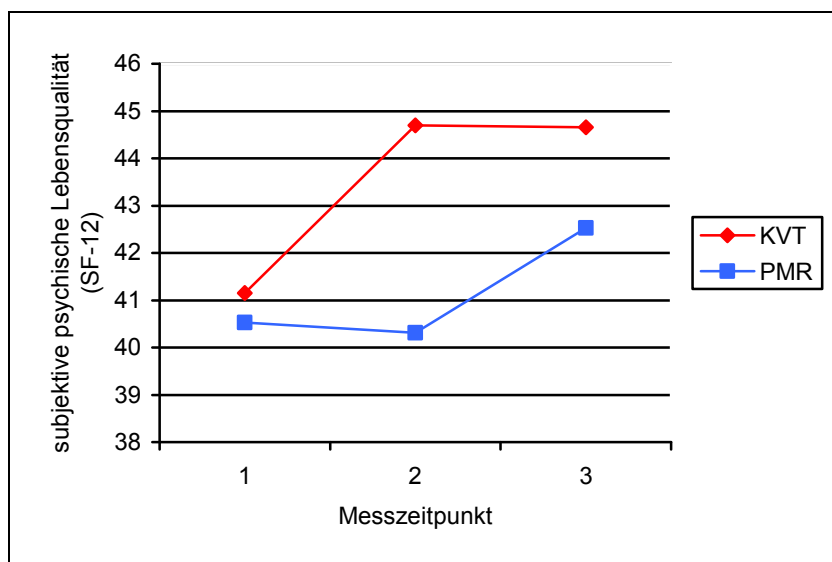


Abbildung 18: Veränderung der subjektiven psychischen Lebensqualität (SF-12) im Zeitverlauf

Zusammenfassend kann also festgehalten werden, dass entgegen der Hypothesen kein signifikanter differenzieller Effekt der Gruppe x Zeit Interaktion gefunden werden konnte. Die KBT ist somit der PMR in Bezug auf die Veränderung der körperlichen Symptomatik im SOMS-7T (Hypothesen 1.2, 1.3), der psychischen Symptomatik in der HADS-D (Hypothesen 2.2, 2.3) sowie der subjektiven Lebensqualität SF-12 (Hypothesen 3.2, 3.3) weder kurz- noch langfristig signifikant überlegen.

6.3.3 Krankheitsbezogene kognitive Veränderungen

Zur Überprüfung der Hypothesen 4.2 und 4.3, die besagen, dass die KBT der PMR in Bezug auf die Veränderung krankheitsbezogener Kognitionen kurz- und auch langfristig überlegen ist, wurde ebenfalls eine MANOVA mit Messwiederholung durchgeführt. In Tabelle 20 finden sich die deskriptiven Werte der Outcome-Variablen zu den drei Messzeitpunkten sowie der statistische Vergleich der Ausgangswerte in den beiden Interventionsgruppen und die Intragruppen-Effektstärken. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen zu Beginn der Intervention gefunden, so dass auch hier auf den Einsatz einer Kovariaten in der MANOVA verzichtet werden kann.

Die Überprüfung der univariaten Normalverteilung der abhängigen Variablen in jeder Gruppe zu Interventionsbeginn mittels des Shapiro-Wilk-Tests (α -Niveau: .05) führte in acht von zehn Fällen zu signifikanten Ergebnissen. Betroffen waren die Skala katastrophisierende Bewertung sowie die Skala Intoleranz körperlicher Beschwerden des FKG (KBT, PMR), hypochondrische Befürchtungen im WI (KBT, PMR) und die Skala Scanning des SAIB (KBT, PMR). Die graphische Analyse dieser Verteilungen (s. Anhang VI) ergab keine extremen Abweichungen von der Normalverteilung, so dass auch hier von einer Transformation der Messwerte abgesehen werden kann (s. Kapitel 5.5.3). Der Box-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen über die Gruppen kommt zu einem signifikanten Ergebnis ($F(120;37007,9)=1.53$; $p=.000$), der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der einzelnen abhängigen Variablen zu den drei Messzeitpunkten wird jedoch nur in vier der 15 Fälle signifikant. Aufgrund der ausreichenden Robustheit der MANOVA gegenüber einem Verstoß gegenüber der Voraussetzung der Varianzhomogenität bei annähernd gleich großen Stichproben kann die MANOVA daher eingesetzt und sinnvoll interpretiert werden (s. Kapitel 5.5.3). Die Sphärizitäts-Annahme, überprüft mit dem Mauchly-Test, ist für zwei abhängigen Variablen erfüllt, nicht jedoch für die Skalen katastrophisierende Bewertung

(FKG), hypochondrische Befürchtungen (WI) und Scanning (SAIB). In diesen Fällen wird daher eine ϵ -Korrektur nach der Huynh-Feldt Methode (Huynh & Feldt, 1970) vorgenommen.

Tabelle 20: Deskriptive Ergebnisse zu Variablen der krankheitsbezogenen Kognitionen in den Gruppen

Variablen	Gruppe	N	Vor Intervention (T1) M (SD)	2-Monate nach Interventionsbeginn (T2) M (SD)	8 Monate nach Interventionsbeginn (T3) M (SD)	d^a_{T1-T2}	d^a_{T1-T3}
Katastrophisierende Bewertung (FKG)	KBT	61	12.38 (5.77)	10.85 (6.35)	9.59 (5.98)	.24	.43
	PMR	54	11.94 (7.23)	10.77 (6.54)	9.96(7.05)	.18	.31
			$T^b(113)=-.36;$ $p=.722$				
Intoleranz körperlicher Beschwerden(FKG)	KBT	61	5.00 (2.57)	4.61 (2.47)	3.90 (2.39)	.16	.44
	PMR	54	4.61 (2.42)	4.40 (2.17)	3.98 (2.18)	.08	.25
			$T^b(113)=-.83;$ $p=.407$				
Körperliche Schwäche(FKG)	KBT	61	7.56 (3.88)	7.54 (4.13)	6.57 (4.06)	.01	.26
	PMR	54	7.22 (3.87)	6.91 (3.72)	6.40 (3.75)	.08	.21
			$T^b(113)=-.46;$ $p=.644$				
Hypochondrische Befürchtungen (WI)	KBT	61	4.82 (2.94)	4.21 (3.13)	3.44 (3.01)	.22	.49
	PMR	54	4.04 (2.64)	3.72 (2.80)	2.57 (2.41)	.11	.52
			$T^b(113)=-1.48;$ $p=.141$				
Scanning (SAIB)	KBT	61	10.23 (3.26)	10.95 (3.11)	11.79 (2.98)	.23	.50
	PMR	54	10.56 (3.04)	10.83 (2.83)	11.53 (2.61)	.09	.31
			$T^b(107)=.55;$ $p=.582$				

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. WI: Whiteley Index. SAIB: Scale for the Assessment of Illness Behavior. ^a Intragruppen-Effektstärken (Mittelwertsunterschied Prä-Post dividiert durch die gepoolte Standardabweichung der Gesamtgruppe zum ersten Messzeitpunkt). ^b Vergleich Prä-Werte KBT, PMR (T-Test für unabhängige Stichproben).

Auch hier kam die MANOVA entgegen der Erwartung nicht zu einem signifikanten Ergebnis in Bezug auf die Gruppe x Zeit Interaktion über alle Variablen hinweg ($F(10; 436)=.62;$ $p=.795$). Die Hypothesen 4.2 und 4.3 müssen daher abgelehnt werden. Es kann kein Unterschied zwischen KBT und PMR in Bezug auf die Veränderung krankheitbezogener Kognitionen

nen festgestellt werden. In Tabelle 21 werden aus explorativen Gründen die Ergebnisse der univariaten Analysen und Post-hoc-Untersuchungen zwischen den Messzeitpunkten dargestellt. Keine der Analysen führte zu einem signifikanten Ergebnis.

Der multivariate Zeiteffekt, welcher nicht Inhalt der Hypothesen war, ist auch in dieser Analyse zu einem hoch signifikanten Ergebnis gekommen ($F(10; 436)=5.71; p=.000$). Das bedeutet, dass sich die gesamte Stichprobe über die Zeit und über alle Variablen der krankheitsbezogenen Kognitionen hinweg verbessert hat. Die univariaten Analysen und Post-hoc-Tests des Zeiteffekts werden aus deskriptiven Gründen ebenfalls in Tabelle 21 dargestellt. Es wird deutlich, dass der signifikante multivariate Zeiteffekt vor allen Dingen auf Veränderungen symptombezogener Kognitionen im Katamnesezeitraum zurückzuführen ist. Nur die katastrophisierenden Bewertungen des FKG haben sich auch während des Interventionszeitraums signifikant verändert.

Tabelle 21: Statistische Ergebnisse der univariaten Vergleiche und der Post-hoc-Analysen

Variablen		Univariate Analysen		Post-hoc-Analysen ^a			
				T1 vs. T2		T2 vs. T3	
		F(df)	p	F(1)	p	F(1)	p
Katastrophisierende Bewertung (FKG)	Zeit:	13.51 (1.84)	.000	8.04	.005	7.19	.008
	Gruppe x Zeit:	.31 (1.84)	.717	.07	.790	.37	.547
Intoleranz körperlicher Beschwerden(FKG)	Zeit:	12.65 (2)	.000	3.33	.071	11.27	.001
	Gruppe x Zeit:	.84 (2)	.432	.19	.662	.80	.373
Körperliche Schwäche(FKG)	Zeit:	7.40 (2)	.001	.66	.418	8.60	.004
	Gruppe x Zeit:	.48 (2)	.622	.46	.498	.95	.332
Hypochondrische Befürchtungen (WI)	Zeit:	21.11 (1.87)	.000	5.98	.016	18.32	.000
	Gruppe x Zeit:	.41 (1.87)	.651	.30	.583	.82	.369
Scanning (SAIB)	Zeit:	16.18 (1.85)	.000	4.22	.042	17.80	.000
	Gruppe x Zeit:	.75 (1.85)	.465	.69	.409	.14	.710

Anmerkungen: KBT: Kognitive Verhaltenstherapie. PMR: Progressive Muskelentspannung. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. WI: Whiteley Index. SAIB: Scale for the Assessment of Illness Behavior. T1: Messzeitpunkt zu Interventionsbeginn. T2: Messzeitpunkt bei Interventionsende. T3: Messzeitpunkt 8 Monate nach Interventionsbeginn. ^a Post-hoc-Analysen der Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten.

6.3.4 Veränderung des Inanspruchnahmeverhaltens

Es wurde in Hypothese 5.1 angenommen, dass die Anzahl der Arztbesuche bei Patientinnen und Patienten der KBT in den sechs Monaten nach der Intervention im Vergleich zu den sechs Monaten davor stärker gesunken ist als in der PMR-Bedingung. Da die Überprüfung der univariaten Normalverteilung der Anzahl der Arztbesuche in jeder Gruppe zu Interventionsbeginn mittels des Shapiro-Wilk-Tests (α -Niveau: .05) zu signifikanten Ergebnissen führte und die graphische Analyse der Verteilungen deutliche Abweichungen von der Normalverteilung erbrachte (s. Anhang VI), wurde zur Hypothesenprüfung ein non-parametrisches Verfahren eingesetzt. Tabelle 22 gibt die deskriptiven Werte der Anzahl der Arztbesuche zu den beiden Messzeitpunkten an. Der Vergleich der Messwerte der beiden Gruppen zum ersten Messzeitpunkt bei Gruppenbeginn führte nicht zu einem signifikanten Ergebnis ($\chi^2(1)=.01$; $p=.933$). Mit dem Mann-Whitney-U-Test wurden die Mittleren Ränge der Differenzwerte der Arztbesuche der zwei Gruppen auf Signifikanz geprüft. Zur Ermittlung der Differenzwerte wurde die Anzahl der Arztbesuche im halben Jahr vor der Intervention von den Arztbesuchen im halben Jahr nach der Intervention subtrahiert. Es fand sich kein signifikanter Unterschied in der Veränderung der Arztbesuche zwischen den beiden Gruppen ($U=1454$; $p=.536$). Aufgrund dieses Ergebnisses muss die Hypothese 5.1 verworfen werden. Wie die deskriptiven Werte jedoch zeigen, hat sich die Anzahl an Arztbesuchen in beiden Gruppen gleichermaßen deutlich reduziert. Im halben Jahr nach der Behandlung ist die Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen um ein Drittel gesunken.

Tabelle 22: Deskriptive Ergebnisse des Inanspruchnahmeverhaltens

Variable	Gruppe	N	T1 M (SD)	T3 M (SD)
Anzahl der Arztbesuche der letzten 6 Monate	KBT	60	18.6 (16.4)	12.8 (16.4)
	PMR	52	16.4 (11.6)	10.9 (9.7)

Anmerkungen: T1: Messzeitpunkt zu Interventionsbeginn. T3: Messzeitpunkt 8 Monate nach Interventionsbeginn.

7 Diskussion

Mit der vorliegenden randomisiert-kontrollierten Therapieevaluationsstudie wurde die Wirksamkeit einer manualisierten ambulanten KBT Gruppenbehandlung bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden untersucht. Als Vergleichsbedingungen dienten sowohl eine Wartekontrollgruppe, als auch eine ambulante PMR Gruppe. Von Interesse war zum einen die Wirksamkeit der KBT und PMR im Vergleich zur Wartebedingung (Teiluntersuchung 1), zum anderen der kurz- und langfristige differenzielle Effekt der KBT im Vergleich zur PMR (Teiluntersuchung 2). Effekte auf der Ebene körperlicher und psychischer Symptomatik, subjektiver Gesundheit, krankheitsbezogener Kognitionen und des Krankheitsverhaltens wurden untersucht. Diese Zielvariablen wurden aus dem kognitiv-behavioralen Störungsmodell multipler somatoformer Beschwerden (s. Kapitel 2.3.4) und bisherigen Forschungsarbeiten (s. Kapitel 3.3) abgeleitet.

Im Folgenden werden die Ergebnisse für die einzelnen Variablenbereiche über die beiden Teiluntersuchungen hinweg zusammengefasst und vor dem Hintergrund bisheriger Forschungsarbeiten und theoretischer Ansätze diskutiert. Eine kritische Diskussion methodischer Aspekte dieser Arbeit sowie ein Ausblick für zukünftige Forschungsbemühungen schließen sich an. Zunächst werden jedoch Aspekte der Repräsentativität der Untersuchungsstichprobe und Studienadhärenz reflektiert.

7.1 Stichprobe und Untersuchungsdurchführung

Die Untersuchungsstichprobe dieser Studie war zu drei Viertel (77.4%) weiblich und durchschnittlich 47.7 Jahre alt. Ein Vergleich dieser Angaben mit den demographischen Merkmalen der Stichproben der in Kapitel 3.3.1 vorgestellten bisherigen Interventionsstudien (Ø Anteil Frauen: 74.4%; Ø Alter: 42.2 Jahre) weist auf eine hohe Ähnlichkeit der Populationen hin. Obwohl mit den geforderten zwei somatoformen Symptomen die Einschlusskriterien dieser Studie bewusst niedrig gewählt wurden, um sekundär präventiv einer Chronifizierung der Störung entgegenwirken zu können, weisen die DSM-IV-TR Prävalenzraten somatoformer und komorbider psychischer Störungen auf eine deutlich belastete Stichprobe hin. Nur bei drei Personen konnte keine somatoforme Störung diagnostiziert werden, drei Viertel der Stichprobe wiesen eine undifferenzierte somatoforme Störung auf und 71% erfüllten die strengeren Kriterien des SSI 3/5. Die schwer beeinträchtigende und chronisch verlaufende Somatisierungsstörung lag bei 12% der Stichprobe vor. Beinahe die Hälfte der Stichprobe

wies neben der somatoformen Störung eine Angststörung und/oder eine Episode einer Major Depression auf. Dies entspricht den in der Literatur berichteten Komorbiditätsraten (Creed & Barsky, 2004; Kroenke, 2003; Lieb et al., 2007). Die häufigsten Symptome der Stichprobe sind Bauch-, Kopf- und Rückenschmerzen, sowie Übelkeit und Völlegefühl, gefolgt von Herzrasen, Müdigkeit und Schwindel. Im Durchschnitt leiden die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer unter 9.6 Symptomen. Diese Zahlen sind repräsentativ für Patienten mit somatoformen Symptomen, wie häufig nachgewiesen werden konnte (Creed & Barsky, 2004; Hessel et al., 2005).

Auch die Ausprägungen der untersuchten Zielvariablen unterstreichen den hohen Beeinträchtigungsgrad der Stichprobe. Die Werte der Symptomintensität und -anzahl (SOMS-7T) in der Untersuchungsstichprobe liegen über dem Durchschnitt einer psychosomatisch erkrankten Vergleichspopulation (Rief et al., 1997) und sind nur marginal geringer als bei Patientinnen und Patienten vergleichbarer Interventionsstudien der stationären Rehabilitation (Bleichhardt, 2002; Rief, Hiller, Geissner & Fichter, 1995; Timmer, 2002). Die Angst und Depressivität, gemessen mit der HADS-D, liegt über dem Durchschnitt einer gesunden Vergleichsstichprobe (Herrmann-Lingen et al., 1995) und entspricht den Ausprägungen vergleichbarer ambulanter Stichproben mit multiplen somatoformen Störungen (Lidbeck, 1997; Speckens et al., 1995). Im Vergleich zur stationären Studie von Bleichhardt et al. (2004) ist die hier untersuchte Stichprobe zwar weniger depressiv, jedoch annähernd so ängstlich. Die von den Patientinnen und Patienten wahrgenommene subjektive körperliche Gesundheit (SF-12) liegt in dieser Stichprobe ähnlich niedrig wie bei Menschen mit schweren chronischen Erkrankungen wie beispielsweise Arthrose/Rheuma oder chronischen Magen-Darmerkrankungen. Unsere Stichprobe weist jedoch im Unterschied zu anderen chronisch körperlich erkrankten Menschen in Bezug auf die subjektive psychische Gesundheit (SF-12) deutlich reduzierte Werte auf (Bullinger & Kirchberger, 1998), was bei Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden unter anderem auch aufgrund des Ausmaßes an komorbiden psychischen Erkrankungen zu erwarten ist. Die mit dem WI erfasste Neigung zu hypochondrischen Befürchten liegt in der Untersuchungsstichprobe im Durchschnitt unterhalb der Grenze zur Hypochondrie und entspricht einer psychosomatischen Vergleichsstichprobe (Hiller & Rief, 2004). Die hier untersuchte Stichprobe zeigt ausgeprägtes Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Dienstleistungen. Mit durchschnittlich 19 Arztbesuchen in den sechs Monaten vor der Behandlung liegt sie höher als vergleichbare ambulante Interventionsstudien (Allen et al., 2006; Sumathipala et al., 2000) und erreicht Ausmaße stationärer Stichproben der Tertiärversorgung (Bleichhardt et

al., 2004). Zu berücksichtigen ist dabei jedoch, dass auch die Gegebenheiten der medizinischen Versorgungssysteme der verschiedenen Studienländer Einfluss auf das Inanspruchnahmeverhalten nehmen und daher die Vergleichbarkeit einschränken.

Zusammenfassend betrachtet wurden mit dieser Untersuchung Patientinnen und Patienten erreicht, die den deskriptiven Merkmalen der Population der somatoform erkrankten Menschen aus epidemiologischen Untersuchungen ähneln und somit körperlich und psychisch deutlich belastet sind. Subklinische Formen der Erkrankung konnten mit den gewählten Rekrutierungsformen nicht erreicht werden. Es ist dabei unklar, auf welche Faktoren dies zurückzuführen ist. Möglicherweise ist erst bei deutlicherer symptomatischer Belastung ausreichend Motivation für die Aufnahme einer psychotherapeutischen Intervention gegeben. Verbesserte Kompetenzen von Ärzten in der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen (z.B. Weiterbildung in psychosomatischer Grundversorgung) könnten teilweise ausreichen, um weniger ausgeprägte Formen der Erkrankung ausreichend zu behandeln.

Wie erwartet lag die Dropout-Rate vor Interventionsbeginn bei ungefähr 20%. Die anfänglich konservativ geschätzte Studiendropout-Rate von Interventionsbeginn bis Katamnese von 25% (s. Kapitel 5.2) wurde unterschritten. Nur 12.5% der Stichprobe konnte nicht zu allen drei Messzeitpunkten untersucht werden und wurde daher nicht in die Analysen eingeschlossen. Diese Rate liegt unter dem Durchschnitt der Dropout-Raten bisher durchgeführter Interventionsstudien (\emptyset Dropout bis follow-up: 19.3%) aus Kapitel 3.3.1. Die Interventionen dieser Untersuchung wurden von 15.6% der Teilnehmerinnen und Teilnehmer abgebrochen, d.h. sie nahmen an weniger als fünf der acht Gruppenstunden teil. Auch diese Rate liegt unter der durchschnittlichen Rate von 21%, wenn die bisherigen Studien der Übersicht aus Tabelle 3 zusammengefasst werden. Diese Zahlen sprechen dafür, dass die angebotenen psychotherapeutischen Interventionen auf hohe Akzeptanz bei den Patientinnen und Patienten stießen und dass sich die auf Vermeidung von Widerständen ausgerichtete Art der Gesprächsführung bewährt hat. Allerdings liegen bislang auch wenige vergleichbare Studien vor, die noch geringere Dropout-Raten während der Intervention vorweisen können (Allen et al., 2006; Hellman et al., 1990). Die gleich verteilten Dropout-Raten in den beiden Interventionsbedingungen belegen, dass die PMR als Vergleichsbehandlung von den Teilnehmerinnen und Teilnehmern gut angenommen wurde. Es kann daher davon ausgegangen werden, dass unspezifische Wirkfaktoren, wie z.B. Erfolgserwartung und Plausibilität der Intervention, in beiden Gruppen in ver-

gleichbarer Weise wirksam werden. Mehr als die Hälfte der Interventions-Dropouts konnten zu allen Messzeitpunkten untersucht werden und gehen in die Analysen mit ein. Die Umsetzung dieses Intent-to-treat Ansatzes sichert eine realistische Einschätzung der Effekte der Interventionen.

7.2 Ergebnisdiskussion

7.2.1 Körperliche Symptomatik

Wie erwartet verbesserte sich während der Intervention die Symptomintensität und –anzahl in der KBT signifikant im Vergleich zur Veränderung in der WG. Für den Interventionszeitraum werden in der KBT kleine Effekte erreicht. Langfristig nimmt die Symptomintensität und –anzahl in der KBT-Bedingung weiter ab, so dass mittlere Effekte erzielt werden können. Die hier durchgeführte kognitiv-behaviorale Intervention, die neben ausführlicher Psychoedukation psychotherapeutische Techniken auf kognitiver, physiologischer und behavioraler Ebene umsetzt, hilft demnach Personen mit multiplen somatoformen Symptomen, ihre Symptombeeinträchtigung zu reduzieren. Dieses Ergebnis entspricht der aktuellen Forschungslage. In vielen Studien konnte bislang belegt werden, dass KBT im Vergleich zu Wartebedingungen oder treatment-as-usual zu einer Verbesserung somatoformer Symptome führt (Allen et al., 2006; Escobar et al., 2007; Hellman et al., 1990; Kashner et al., 1995). Die in dieser Studie erreichten kleinen bis mittleren Effekte liegen am unteren Ende der bislang berichteten mittleren bis hohen Effekte, wobei in früheren Untersuchungen die Angaben von Effektstärken häufig fehlten (Looper & Kirmayer, 2002). Beim Vergleich der Effektstärken sind weiterhin die Unterschiede in den Operationalisierungen der körperlichen Symptomatik zu beachten. Gegen die Erwartung werden die Verbesserungen der Symptomintensität und –anzahl in der PMR kurzfristig nicht signifikant im Vergleich zur WG. Auch differenzielle Effekte der Verbesserung der körperlichen Symptomatik können zwischen KBT und PMR kurz- und langfristig nicht festgestellt werden. Die Verbesserung der körperlichen Symptomatik in der PMR liegt in ihrer Ausprägung zwischen der WG und der KBT, was auch die mit dem RCI bemessene Rate an Personen mit klinisch signifikanten Veränderungen der Symptomintensität in den Gruppen widerspiegelt. Während sich in der KBT langfristig 23% der Stichprobe signifikant verbessern, sind dies in der PMR nur 15% und in der WG 0%. Die ambulante Studie mit in Ansätzen vergleichbaren Behandlungsbedingungen von Hellman et al. (1990) konnte ebenfalls keine differenziellen Effekte zwischen zwei gleich intensiven verhaltensmedizinischen

Behandlungsbedingungen erzielen, von denen eine im Schwerpunkt auf Meditation und Entspannung abzielte.

7.2.2 *Psychische Symptomatik*

Keine der postulierten Hypothesen zur Veränderung der psychischen Symptomatik konnte bestätigt werden. Weder die KBT noch die PMR waren der WG gegenüber in der Veränderung psychischer Symptome überlegen. Obwohl sich in der KBT erwartungsgemäß die Depressivität reduzierte, wurde der Vergleich zur WG nicht signifikant, da auch wider Erwarten die WG zu einer Abnahme der Depressivität führte. Die Veränderung der Depressivität in der WG wird auf positive Erwartungseffekte und eine initiale Remoralisierung im Wartezeitraum zurückgeführt, die mit einer Verbesserung des subjektiven Wohlbefindens, jedoch noch nicht mit einer Symptomverbesserung einhergeht (Howard, Lueger, Maling & Martinovich, 1993). Obwohl sich kurzfristig ein signifikanter Zeiteffekt über beide Interventionen hinweg fand, konnte weder kurz- noch langfristig signifikant zwischen KBT und PMR in Bezug auf die Veränderung der Depressivität unterschieden werden. Die Effektstärken weisen jedoch auf eine tendenzielle Überlegenheit der KBT hin.

In Bezug auf die Angst zeigt sich eine schwache Tendenz der Überlegenheit der KBT gegenüber der WG, die jedoch keine Signifikanz erreicht. Ähnlich wie bei der Depressivität konnte kurzfristig ein signifikanter Zeiteffekt der beiden Interventionen gefunden werden, nicht aber ein differenzieller Effekt zwischen den Interventionen. Auch hier weisen die Effektstärken auf eine tendenzielle Überlegenheit der KBT hin. In einer früheren Analyse mit einer Teilstichprobe dieser Studie war die KBT der WG noch signifikant überlegen (Zaby, Heider & Schröder, 2008).

Die hier berichteten Ergebnisse stehen im Gegensatz zu den Ergebnissen des Großteils bisheriger Interventionsstudien, die eine Verbesserung der psychischen Symptomatik mit Hilfe der KBT erzielten (Lidbeck, 1997; McLeod et al., 1997; Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000). Möglicherweise spielen Unterschiede im Studiendesign eine entscheidende Rolle. In Untersuchungen, die anstelle der Wartekontrollgruppe eine unbehandelte Kontrollgruppe oder „treatment as usual“ gewählt haben (Escobar et al., 2007; Speckens et al., 1995; Sumathipala et al., 2000), sind positive psychische Erwartungseffekte in der Kontrollgruppe weniger wahrscheinlich. Die sich in den Effektstärken widerspiegelnde tendenzielle Überlegenheit der KBT gegenüber der PMR in Bezug auf die Variablen der psychischen Belastung könnten den in der KBT eingesetzten therapeutischen Techniken der kognitiven Umstrukturierung sowie der

Förderung der Genussfähigkeit und positiver Aktivitäten geschuldet sein, deren angstreduzierende und antidepressive Wirkung als erwiesen gelten (Grawe et al., 1994).

7.2.3 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Die Hypothesen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität finden zum Teil Bestätigung. In Bezug auf die subjektive körperliche Gesundheit kann keine Bestätigung der Hypothesen erreicht werden. Kurzfristig bessert sich die subjektive körperliche Gesundheit in beiden Gruppen in ähnlichem Ausmaß, langfristig etwas, jedoch nicht-signifikant stärker in der KBT. In Bezug auf die subjektive psychische Gesundheit weist ein statistischer Trend auf die Überlegenheit der KBT gegenüber der WG hin. Es deutet sich auch tendenziell kurzfristig ein differenzieller Effekt zwischen den beiden Interventionen an. Interessanterweise kann langfristig keine weitere Verbesserung der subjektiven psychischen Gesundheit in der KBT erreicht werden, während die PMR sich im Katamnesezeitraum leicht verbessert. Möglicherweise sind die Verbesserungsmöglichkeiten der subjektiven psychischen Gesundheit in der KBT durch den Effekt im Interventionszeitraum ausgeschöpft worden, so dass bei gegebener körperlicher und psychischer Symptomatik keine weitere Verbesserung im Katamnesezeitraum möglich war.

Aufgrund der Heterogenität der Resultate bisheriger Studien ist eine Einordnung der Ergebnisse in den Forschungsstand erschwert. Die subjektive körperliche Gesundheit wurde ebenfalls in den Interventionsstudien von Escobar et al. (2007) und Allen et al. (2006) untersucht, jedoch mit konträren Ergebnissen. Wie bei Escobar konnte in dieser Untersuchung kein Effekt erzielt werden. Es ist davon auszugehen, dass die vorhandene Verbesserung der körperlichen Symptomatik in der KBT (s. Kapitel 7.2.1) noch nicht ausreicht, um die wahrgenommene subjektive körperliche Gesundheit der Teilnehmerinnen und Teilnehmer zu verbessern, die Aspekte der körperlichen Funktionsfähigkeit und Rollenfunktion, Schmerzen und die allgemeine Gesundheitswahrnehmung umfasst. Im Durchschnitt befindet sich die Symptomanzahl bei Katamnese für beide Interventionsgruppen immer noch im Durchschnitt einer psychosomatisch gestörten Vergleichsgruppe, wobei die Symptomintensität leicht unterdurchschnittliche Ausprägungen aufweist (Rief et al., 1997). Mit der subjektiven psychischen Gesundheit scheint jedoch ein Maß gefunden worden zu sein, das sensibel positive Veränderungen der Vitalität, sozialen Funktionsfähigkeit, emotionalen Rollenfunktion und des allgemeinen psychischen Wohlbefindens als Folge der noch nicht signifikanten Verbesserungen der Angst und Depressivität und der Verbesserung der körperlichen Symptomatik in der KBT widerspiegelt.

7.2.4 Krankheitsbezogene Kognitionen

Die Hypothesen zur Veränderung krankheitsbezogener Kognitionen müssen durchweg abgelehnt werden. Weder im Vergleich der Interventionsgruppen gegenüber der WG noch im differenziellen Vergleich zwischen den beiden Interventionen konnten signifikante Unterschiede erzielt werden. Für beide Interventionen zusammen zeigten sich jedoch für den Katamnesezeitraum signifikante Zeiteffekte auf allen Variablen der krankheitsbezogenen Kognitionen, für den Interventionszeitraum nur für die katastrophisierenden Bewertungen der Symptome. Die Effektstärken der langfristigen Veränderung liegen im kleinen bis mittleren Bereich.

Die Ergebnisse zur Veränderung der katastrophisierenden Bewertung der Symptome und der Intoleranz körperlicher Beschwerden stehen im Gegensatz zu den Untersuchungen von Bleichhardt et al. (2004) und Nanke und Rief (2000), die hier differenzielle Effekte der KBT im Vergleich zu einer Entspannungsgruppe erzielen konnten, und das sogar in einem multimodalen stationären Setting. Möglicherweise zeigt sich hier, dass für eine Veränderung ungünstiger Symptombewertungen eine höhere Therapieintensität vonnöten ist. In der Studie von Bleichhardt et al. (2004) lag die durchschnittliche stationäre Therapiedauer bei über sieben Wochen, in welchen die Patientinnen und Patienten auch im Rahmen anderer kognitiv-behavioraler Therapiebausteine mit dem Modell der kognitiven Umstrukturierung vertraut gemacht wurden. Anzumerken ist auch, dass die Ausprägungen der untersuchten Variablen des FKG dieser Stichprobe im Vergleich zu manch anderen Untersuchungspopulationen mit multiplen somatoformen Symptomen geringer ausfallen (Hiller et al., 1997a; Nanke & Rief, 2000), was das Erzielen von therapeutischen Verbesserungen erschwert. Zwei der bisherigen Interventionsstudien (Martin et al., 2007; Speckens et al., 1995) konnten im Vergleich zum Treatment-as-usual bzw. zu einer optimierten medizinischen Behandlung keine positive Beeinflussung der hypochondrischen Befürchtungen durch die KBT-Intervention erzielen. Die bisherigen Ergebnisse zur Beeinflussung kognitiver Variablen durch KBT sind jedoch noch als mangelhaft zu bezeichnen.

Krankheitsbezogene Kognitionen spielen für das kognitiv-behaviorale Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodell multipler somatoformer Symptome eine entscheidende Rolle. Wie in Kapitel 2.3.4 dargelegt wurde, wird davon ausgegangen, dass die Wahrnehmung von Körpersymptomen von negativen und bedrohlichen kognitiven Bewertungen begleitet wird, die wiederum auf emotionaler und physiologischer Ebene symptomamplifizierend wirken (Barsky & Borus, 1999; Brown, 2004; Eriksen & Ursin, 2004). Eine Veränderung somato-

former Symptome müsste entsprechend daher auch mit einer Reduktion krankheitsbezogener negativer Bewertungen der Symptomatik einhergehen, was in dieser Studie nicht bestätigt werden konnte. Das postulierte kognitiv-behaviorale Teufelskreismodell kann also anhand dieser Interventionsstudie spezifisch für die KBT keine Bestätigung finden. Obwohl es sich in der aktuellen Studie nicht um eine Ätiologiestudie handelt, kann dies als möglicher Hinweis gewertet werden, dass auch andere Prozesse die Symptomreduktion bewirken können. In Erwägung zu ziehen wären hierbei beispielsweise die Abnahme psychosozialer Stressoren oder zur Symptom-Aufrechterhaltung beitragender sozialer und interpersoneller Verstärker (Deary et al., 2007).

7.2.5 *Inanspruchnahmeverhalten*

Gegensätzlich zur Erwartung konnte die Reduktion der Anzahl der Arztbesuche durch die Intervention nicht zwischen den beiden Interventionsgruppen unterscheiden. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu den bisherigen Forschungsergebnissen, die auch im differenziellen Vergleich zweier Interventionen eine Überlegenheit der KBT feststellen konnten (Bleichhardt et al., 2004; Hellman et al., 1990). Dieser Unterschied zu den bisherigen Untersuchungen ist darauf zurückzuführen, dass in der vorliegenden Studie auch in der Kontrollbedingung (PMR) deutliche Effekte erzielt werden konnten. Die Anzahl der Arztbesuche hat sich in beiden Gruppen gleichermaßen um ein Drittel reduziert. Trotz der nicht-signifikanten Ergebnisse auf der Ebene körperlicher Symptomatik scheint sich die Wirkung der PMR auf das Ausmaß an Krankheitsverhalten niederzuschlagen. Möglicherweise führt die PMR, wie auch die KBT, zu einer Verbesserung der Selbsthilfekompetenz, so dass weniger häufig auf Hilfen des medizinischen Systems, die zudem oft von Patienten als wenig hilfreich empfunden werden (Ring et al., 2005; Salmon et al., 2005), zugegriffen werden muss.

Die Auswirkungen auf das Krankheitsverhalten sind in mehrerer Hinsicht bedeutsam. Zum einen können über eine Reduktion der Arztbesuche und damit einhergehender medizinischer diagnostischer Prozeduren deutliche finanzielle Einsparungen im Gesundheitssystem erzielt werden. Andere Studien konnten diese monetären Einsparungen über sehr aufwendige Erhebungen objektiver Daten der Versicherer spezifizieren (Allen et al., 2006; Hellman et al., 1990; Hiller, Fichter & Rief, 2003). Nur auf Basis dieser Daten ist es möglich, auch Effizienzkriterien in die Indikationsentscheidung psychotherapeutischer Maßnahmen einzubeziehen. Da insbesondere eine Gruppenbehandlung in PMR günstig anzubieten ist, sollten auch diese Ergebnisse Berücksichtigung finden. Ein Rückgang an Arztbesuchen dämmt ebenfalls

den Symptom-aufrechterhaltenden Aspekt der iatrogenen Schädigung ein, der durch vom Arzt initiierte verstärkte medizinische Diagnostik und Intervention hervorgerufen werden kann (s. Kapitel 2.3.3).

7.2.6 Zusammenfassende Betrachtung

Ziel war es, mit dieser Studie zu überprüfen, ob Ergebnisse bisheriger Interventionsstudien zur kognitiv-behavioralen Behandlung multipler somatoformer Symptome auch in einem strengeren Kontrollgruppendesign repliziert werden können, indem neben der Wartekontrollgruppe eine weitere Interventionsbedingung (PMR) eingesetzt wurde. Mit der PMR wurde der KBT-Bedingung eine im psychotherapeutischen Kontext häufig verwandte und erprobte Behandlungsstrategie, mit derselben Dosis und durch Behandler mit entsprechendem hohen Ausbildungsniveau verabreicht, gegenübergestellt. Die Untersuchung zeigt, dass der Wartegruppenvergleich hier ebenfalls die Effektivität der KBT auf der Ebene der körperlichen Symptomatik und der subjektiven psychischen Gesundheit bestätigt. Im differenziellen Vergleich zwischen KBT und PMR können jedoch keine statistisch signifikanten Ergebnisse gefunden werden, obwohl die Ergebnisse auf symptomatischer Ebene eine leichte Überlegenheit der KBT andeuten. Das deutet darauf hin, dass die spezifischen auf die Störung abgestimmten Interventionen der KBT nicht wesentlich über die grundlegenden Wirkfaktoren der PMR, nämlich die therapeutische Beziehung und das therapeutische Lernen, hinausgehen. Wie Stevens, Hynan, Allen, Braun & McCart (Stevens, Hynan, Allen, Braun & McCart, 2007) in ihrer Metaanalyse zum Vergleich weniger komplexer (PMR, Biofeedback) mit komplexen Therapien herausfanden, ist der zu erwartende inkrementelle Effekt behavioraler Therapien nur geringfügig, jedoch signifikant, höher als der von PMR und Biofeedback. Die Untersuchung weist darauf hin, dass über alle psychischen Störungsbilder hinweg professionell ausgeführte weniger komplexe Therapien durch die Realisierung unspezifischer psychotherapeutischer Wirkfaktoren schon zu mittleren Effekten ($d=.54$) führen und die kognitiv-behavioralen Therapien nur kleine zusätzliche Effekte ($d=.30$) realisieren können. Im Vergleich zu anderen psychischen Störungen liegen im Bereich multipler somatoformer Störungen die Effektstärken der KBT auf die Symptomatik nur im kleinen bis mittleren Bereich. Diese niedrigeren Werte erschweren die Identifikation möglicher vorhandener Unterschiede zwischen den beiden verglichenen Interventionsbedingungen.

Was könnte getan werden, um den sich in den deskriptiven Werten andeutenden zusätzlichen Nutzen der KBT gegenüber der PMR in zukünftigen Studien zu verstärken? Mit einer Thera-

Therapiedauer von acht 90-minütigen Gruppensitzungen ist die Potenz der Intervention nicht voll ausgeschöpft. Aufgrund der Komplexität mancher KBT Interventionen kann davon ausgegangen werden, dass einzelne Methoden in ihrer Umsetzung noch Potential in sich tragen. Beispielsweise konnten im Rahmen der in dieser Studie durchgeführten KBT nur zwei Sitzungen auf die anspruchsvolle und wirksame Methode der kognitiven Therapie verwandt werden, was als grenzwertig wenig zu erachten ist. Obwohl aufgrund der eingeschränkten Psychotherapiemotivation und aus Effizienzerwägungen gezielt ein Kurzzeit-Gruppensetting für diese Studie gewählt wurde, ist zukünftig in Erwägung zu ziehen, die Dosis der Behandlung zu erhöhen. Dieses Vorgehen unterstützen störungsübergreifende Untersuchungen zur Dosis-Effekt-Beziehung bei Psychotherapie, die nach acht Therapiesitzungen eine Besserungsrate von 50% feststellten, die sich mit einer Verlängerung der Behandlung auf 26 Therapiesitzungen auf 75% erhöhte (Howard, Kopta, Krause & Orlinsky, 1986; Lutz, Lowry, Kopta, Einstein & Howard, 2001). Auch Allen et al. (2002) weisen in ihrem Review auf die Schwierigkeit hin, im Rahmen einer Therapiedauer von sechs bis zwölf Sitzungen dauerhafte und klinisch bedeutsame Veränderungen bei Menschen mit chronischen polysymptomatischen Beschwerden zu erzielen. Es bleibt zu überprüfen, ob längere Interventionen bei diesem Störungsbild die beobachteten Unterschiede bis zur Signifikanzgrenze steigern können.

Die Untersuchungsstichprobe dieser Studie ist in den untersuchten Parametern vergleichbaren Populationen von Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen sehr ähnlich und als deutlich beeinträchtigt einzuschätzen. Trotzdem finden sich auf die einzelnen symptomatischen, kognitiven und behavioralen Merkmale bezogen Gruppen unauffälliger Patientinnen und Patienten mit nicht-pathologischen Ausgangswerten. Beispielsweise weisen trotz hoher Komorbiditätsraten über die Hälfte der Stichprobe keine Angststörung oder Episode einer Major Depression auf. Es wäre daher ratsam, anhand von Subgruppenanalysen zu untersuchen, wie effektiv die Interventionen bei Personen mit pathologischen Ausgangswerten sind. Die Analyse von Prädiktoren des Therapieerfolgs in Bezug auf beide Interventionen dieser Studie an einem Teil der Untersuchungsstichprobe gab erste Hinweise, dass ängstliche Patientinnen und Patienten und solche mit vielen Symptomen besser von der Behandlung profitieren (Heider, 2007).

Der zeitliche Verlauf der Veränderungen auf den verschiedenen Ebenen der Zielvariablen über beide Gruppen hinweg erlaubt Vermutungen über Wirkzusammenhänge. Während die somatoforme Symptomatik sich kurz und langfristig verändert, finden signifikante Zeiteffekte

der Veränderung der krankheitsbezogenen Kognitionen jedoch im Schwerpunkt langfristig statt. Es wäre möglich, dass der im kognitiv-behavioralen Modell multipler somatoformer Symptome postulierte Zusammenhang zwischen somatoformer Symptomatik und ungünstiger Symptombewertung doch eine tendenzielle Bestätigung findet, jedoch zeitverzögert. Möglicherweise benötigt die Veränderung der Kognitionen mehr Zeit und erfolgt daher erst nach der Veränderung der somatoformen Symptomatik. Ein stärkerer Nachweis für diese Vermutung wäre gegeben, wenn der Effekt spezifisch für die KBT-Bedingung wäre, was aber in dieser Untersuchung nicht der Fall war. In zukünftigen Studien sollten über geeignete Methoden der Prozessforschung diese theoretischen Modellvorstellungen überprüft werden.

Aufgrund der geringen Intensität der Intervention und der eher niedrigen Effektstärken sowie fehlender differenzieller Effekte der Interventionen könnten hinter den langfristigen Effekten auch lediglich natürliche Symptomverläufe liegen. Bislang liegen noch wenige Studien zum Verlauf multipler somatoformer Symptome vor (s. Kapitel 2.2.1). Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass, wenn zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten nicht nur die anfänglich genannten Symptome, sondern vollständige Symptomlisten eingesetzt werden, hohe Krankheitspersistenzen von bis zu 75% nach sechs Monaten (Arnold et al., 2006) vorlagen (Gureje & Simon, 1999). Es ist daher nicht davon auszugehen, dass die in dieser Studie vorliegenden langfristigen Effekte rein auf einen natürlichen Erkrankungsverlauf zurückzuführen sind.

Ein grundlegender Bestandteil des KBT-Manuals dieser Intervention war die therapeutische Grundhaltung, die besondere interaktionelle Merkmale der Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen berücksichtigt. Es wurde von therapeutischer Seite vermieden, Widerstände zu erzeugen, indem auf einseitige psychische Kausalattributionen verzichtet und Erklärungen über biologische Prozesse der Symptomentstehung ausreichend Raum gegeben wurde. Es wurde Wert darauf gelegt, den Gruppenteilnehmerinnen und -teilnehmern die angebotenen Bewältigungsstrategien nur als eine mögliche Verhaltensalternative anzubieten und gegenüber Skepsis und Widerständen akzeptierend zu sein. Obwohl wir davon ausgehen, dass diese Ansätze zur Beziehungsgestaltung für die Behandlung bedeutsam sind, wurden sie in dieser Studie nicht weiter untersucht. Es wäre sinnvoll, im Rahmen zukünftiger Untersuchungen zu prüfen, ob die mit dieser Methode angestrebte positive therapeutische Beziehungsgestaltung umgesetzt wird und welche Auswirkungen damit erzielt werden können. Empirische Forschungsergebnisse der therapeutischen Beziehung zwischen Psycho-

therapeuten und Patienten bei multiplen somatoformen Symptomen fehlen jedoch bislang noch (Hiller & Bleichhardt, 2008).

7.3 Methodik

Anhand bisheriger Reviews der Interventionsstudien zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen wurden verschiedene geforderte methodische Verbesserungsansätze zusammengefasst (s. Kapitel 3.3.1), die im Rahmen dieser Studie Berücksichtigung gefunden haben. Zum einen wurde ein Design gewählt, dass neben dem Wartegruppenvergleich auch die Erfassung spezifischer differenzieller Effekte der KBT gegenüber einer bewährten psychotherapeutischen Behandlungsmethode, der PMR, erlaubt. Hierdurch konnten allgemeine psychotherapeutische Wirkfaktoren, wie die therapeutische Beziehung oder das Erlernen neuer Verhaltensweisen, kontrolliert werden. Über die Manualisierung der Behandlung und die Überprüfung der Manualtreue kann gewährleistet werden, dass die konzipierten Behandlungen auch tatsächlich umgesetzt wurden. Dies erleichtert den Vergleich mit zukünftigen Behandlungsstudien. In der vorliegenden Untersuchung wurde auf die geforderten multidimensionalen Outcome-Maße Wert gelegt. Orientiert am kognitiv-behavioralen Krankheitsmodell multipler somatoformer Symptome wurden daher neben der somatoformen und psychischen Symptomatik das subjektive Gesundheitserleben, krankheitsbezogene kognitive Merkmale und als Maß für das Krankheitsverhalten die Häufigkeit der Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen untersucht. In zukünftigen Studien wäre der Einsatz zusätzlicher Erhebungsinstrumente sinnvoll, wie beispielsweise fremdanamnestiche Beurteilungen der Symptomatik bei Behandlungsende durch Ärztinnen oder Ärzte sowie biologische Parameter der Stressbelastung. Die Analysen dieser Studie basieren auf einem intent-to-treat Ansatz, der aufgrund geringer Studiendropout-Quoten in großen Teilen umgesetzt werden konnte und daher die externe Validität der Studie erhöht. Durch den Einsatz von Effektgrößen-Berechnungen und Angaben zur klinischen Signifikanz wird der Vergleich der Ergebnisse mit anderen Studien und die Einschätzung der Bedeutsamkeit der Veränderungen erleichtert.

Einschränkend für die Repräsentativität der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer sei an dieser Stelle auf die Selektivität der Stichprobe durch die Art der Rekrutierung hingewiesen. Die Stichprobe setzt sich zur Hälfte aus Patienten, die durch Hinweise ihrer Behandelnden Ärzte oder Psychotherapeuten, zur anderen Hälfte durch Hinweise aus der Presse oder durch Aushänge auf die Behandlung aufmerksam wurden. Alle Teilnehmenden kamen jedoch selbstmotiviert in die Behandlung, was auf einen Bias in Richtung positiver Behandlungser-

wartung und –motivation hindeutet. Der empirische Vergleich von Daten zu motivationalen Aspekten einer Teilgruppe dieser Stichprobe mit Patientinnen und Patienten einer stationären psychosomatischen Rehabilitationsklinik zeigten jedoch nur geringe Unterschiede in der Motivation und Bereitschaft, konkrete Bewältigungsstrategien im Umgang mit ihrer Symptomatik umzusetzen (Heider, Zaby & Schröder, 2006).

Zur Sicherung der Durchführbarkeit der Untersuchung musste im Studienverlauf wiederholt von einer echten Zufallszuweisung auf die Gruppenbedingungen zugunsten einer Kohortenrandomisierung abgewichen werden, was die Vergleichbarkeit der Gruppen einschränkt. Aufgrund begrenzter personeller Ressourcen konnte nicht garantiert werden, dass die mit der Diagnostik betrauten Projektmitarbeiterinnen und –mitarbeiter unwissend gegenüber der Gruppenzuteilung der Patienten waren. Um einen möglichen Therapeuten-Bias zu reduzieren, wurden die Interventionen nicht nur von Projektmitarbeitern durchgeführt, sondern auch durch mehrere freiberuflich tätige Psychologische Psychotherapeutinnen und –therapeuten. Zuletzt sei darauf hingewiesen, dass bei Teilnehmerinnen und Teilnehmern der Wartebedingung an einem zusätzlichen Messzeitpunkt (T0) die Selbstauskunfts-Fragebogenbatterie der abhängigen Variablen eingesetzt wird, was möglicherweise leichte Verzerrungen der Antworten durch den Messwiederholungseffekt bedingt.

7.4 Ausblick

Mit dieser Studie konnte ein Beitrag geleistet werden, bisherige Ergebnisse der Interventionsforschung zur KBT bei multiplen somatoformen Symptomen zu spezifizieren. Die Wirksamkeit der KBT auf die Symptomatik und die subjektive psychische Gesundheit konnte im Vergleich zu einer unbehandelten Wartegruppe Bestätigung finden. Schon mit einer kurzen achtstündigen psychotherapeutischen Gruppenintervention können diese Effekte erzielt werden. Das wichtigste Ergebnis dieser Studie ist jedoch, dass sich die KBT in dieser Form nicht von einer PMR-Gruppe mit identischer Dosis in ihrer Wirksamkeit abheben kann. Obwohl sich bei der KBT eine leichte Überlegenheit andeutet, reichen die Effektstärken nicht aus, um signifikant zu werden. Welche Hinweise für zukünftige Forschungsarbeiten können daraus abgeleitet werden?

Es sollte im nächsten Schritt überprüft werden, ob eine Steigerung der Intensität der Behandlung die noch geringen Effektstärken weiter steigern kann. Aufgrund der bei vielen Betroffenen vorliegenden Chronizität der Störung und der im Vergleich zu anderen psychischen Stö-

rungen eher problematischen Beeinflussbarkeit liegt der Gedanke nahe, dass eine kurze Gruppenintervention nicht ausreicht, um neue Bewältigungsstrategien im Umgang mit den Beschwerden zu erlernen und deren Umsetzung in den Alltag zu gewährleisten. Eine Ausweitung der Behandlung auf den im deutschen Gesundheitssystem üblichen Umfang einer Kurzzeittherapie mit 25 Therapiesitzungen wäre ein erster Ansatz. Um den Einfluss der Therapie weiter zu erhöhen, sollte verstärkt auf multimodale Behandlungsangebote gesetzt werden. Möglicherweise könnte eine Kombination der Gruppentherapie mit einer abgestimmten Einzeltherapie hier sinnvoll sein. Der Einsatz körperorientierter Therapiebausteine könnte den Effekt der Behandlung möglicherweise weiter ausdehnen. Sinnvollerweise könnten hier sporttherapeutische Behandlungsansätze, die sich schon in der Behandlung des Fibromyalgiesyndroms als effektiv erwiesen haben (Schlitenwolf et al., 2008), eingesetzt und in ihrer Wirksamkeit erprobt werden. Auch der Forschungsstand zum Vergleich medikamentöser, psychotherapeutischer und kombinierter Behandlungen kann im Bereich multipler somatoformer Symptome noch als mangelhaft bezeichnet werden (Looper & Kirmayer, 2002; Sumathipala, 2007).

Die hier angebotene Kurzzeit-Gruppenbehandlung kann im Sinne eines „stepped-care“ Modells als erster psychotherapeutischer Baustein in der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen angesehen werden, wenn das medizinische „treatment-as-usual“ nicht ausreicht und psychische Beeinträchtigungen den Behandlungsverlauf komplizieren. Nach individueller Prüfung sollten bei nicht ausreichendem Behandlungsangebot weiterführende intensiviertere Behandlungsangebote gestuft durchgeführt werden, beispielsweise im ambulanten einzelpsychotherapeutischen, teilstationären oder stationären Setting. Henningsen et al. (2007) machen in ihrem Review einen ähnlichen Vorschlag für ein gestuftes Behandlungsvorgehen, das medizinische, physiotherapeutische und psychotherapeutische Angebote umfasst. Bislang fehlen jedoch für eine optimale Sequenzierung eines entsprechenden gestuften multimodalen Behandlungssystems die notwendigen empirisch abgesicherten Indikations- und Entscheidungsregeln. Weitere Forschungsarbeiten sollten diesen Mangel beheben (Kroenke, 2003; Kroenke & Swindle, 2000).

Bisherige Interventionsstudien, wie auch die vorliegende, haben komplexe KBT Behandlungsprogramme eingesetzt, die verschiedene Einzelinterventionen wie beispielsweise Psychoedukation, kognitive Umstrukturierung oder Aufmerksamkeitsumlenkungsstrategien umfassen. Bislang gibt es keine empirisch gestützten Aussagen über die Spezifität der Wirksamkeit der einzelnen Behandlungsbausteine, was zukünftig wünschenswert wäre. Insbesondere

die geringe Wirksamkeit der KBT auf Variablen der kognitiven Symptombewertung und der fehlende differenzielle Effekt auf das medizinische Inanspruchnahmeverhalten legen nahe, dass spezifische eingesetzte Interventionen ihre Wirkung verfehlen. Weiterführende Erforschung der Wirkmechanismen der Behandlungsmodule wäre daher empfehlenswert (Allen et al., 2002). Sowohl faktorielle Designs als auch Methoden der Prozessforschung können zukünftig dabei helfen, Wirkmechanismen der Behandlungsbausteine zu identifizieren (Kroenke & Swindle, 2000; Looper & Kirmayer, 2002; Sumathipala, 2007), um im Weiteren die Zusammensetzung der Interventionsprogramme empirisch gestützt zu optimieren.

8 Zusammenfassung

Auf Grund hoher Prävalenzen und deutlicher einhergehender sozioökonomischer Folgen stellen multiple somatoforme Symptome ein ernst zu nehmendes Problem dar. Dem steht ein ausgeprägter Mangel an hochwertigen Interventionsstudien gegenüber. Mit der vorliegenden randomisierten kontrollierten Untersuchung zur Effektivität kognitiv-behavioraler Gruppentherapie im ambulanten Kontext sollen Mängel bisheriger Studien berücksichtigt und somit der Forschungsstand verbessert werden. Die Behandlung hat zum Ziel, über die Veränderung kognitiver, behavioraler und sozialer Reaktionsmuster kurz- und langfristig eine Verbesserung der körperlichen und psychischen Symptomatik, des körperlichen und psychischen Funktionsniveaus sowie krankheitsbezogener Denk- und Verhaltensmuster zu bewirken.

135 Patientinnen und Patienten nahmen an der randomisierten Kontrollgruppenstudie teil. Die manualisierten Interventionen umfassten acht 90-minütige Termine, die wöchentlich stattfanden. Verglichen wurden die Effekte einer Wartekontrollgruppe (WG), einer kognitiv-behavioralen Gruppenintervention (KBT) und einer Entspannungsgruppe (PMR). Die kognitiv-behaviorale Behandlung führte im Vergleich zur Wartegruppe zu einer signifikanten Verbesserung der somatoformen Beschwerden. Im Vergleich der Veränderung der subjektiven psychischen Gesundheit in KBT und WG war die KBT tendenziell überlegen. Der differenzielle Vergleich zwischen KBT und PMR führte auf keiner der Outcome-Variablen zu einem signifikanten Ergebnis.

Die untersuchte ambulante kognitiv-behaviorale Gruppenbehandlung hat positive Effekt auf die Körperbeschwerden bei Patientinnen und Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen. Um Effektstärken zu erhöhen und differenzielle Unterschiede im Vergleich zur PMR zu ermöglichen wird in zukünftigen Untersuchungen u.a. eine Intensivierung der Behandlung diskutiert.

9 Literatur

- Aaron, L. A. & Buchwald, D. (2001). A Review of the Evidence for Overlap among Unexplained Clinical Conditions. *Annals of Internal Medicine*, 134, 868-881.
- Allen, L., Woolfolk, R. L., Escobar, J. I., Gara, M. A. & Hamer, R. M. (2006). Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder. *Archives of Internal Medicine*, 166, 1512-1518.
- Allen, L. A., Escobar, J. I., Lehrer, P. M., Gara, M. A. & Woolfolk, R. L. (2002). Psychosocial Treatments for Multiple Unexplained Physical Symptoms: A Review of the Literature. *Psychosomatic Medicine*, 64, 939-950.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III* (3. Ausg.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III-R* (3. Ausg.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Arnold, I., De Waal, M. W. M., Eekhof, J. A. H. & Van Hemert, A. M. (2006). Somatoform disorders in primary care: Course and the need for cognitive-behavioral treatment. *Psychosomatics*, 47, 498-503.
- Barsky, A. J. & Borus, F. (1999). Functional Somatic Syndromes. *Annals of Internal Medicine*, 130, 910-921.
- Barsky, A. J., Geringer, E. & Wool, C. A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry*, 10(5), 322-327.
- Barsky, A. J., Orav, E. J. & Bates, D. W. (2005). Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 62, 903-910.
- Benedikt, G., Schulmeister, E., Sattel, H., Schäfer, R., Sauer, N., Herzog, W. & Henningsen, P. (2007). Körperbeschwerden und Gesundheitsangst in der Primärmedizin. Eine quantitative Studie bei 1751 Hausarztpatienten. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 55(1), 21-29.
- Bernstein, D. A. & Borkovec, T. D. (1992). *Entspannungs-Training. Handbuch der progressiven Muskelentspannung*. München: Pfeiffer.
- Bleichhardt, G. (2002). Längerfristiger Therapieerfolg bei Patienten mit somatoformen Störungen auf körperlicher, verhaltensbezogener und emotionaler Ebene. Effekte einer strukturierten Gruppentherapie und Vorhersage des Therapieerfolgs. <http://archiv.ub.uni-marburg.de/diss/z2002/0413>

- Bleichhardt, G., Timmer, B. & Rief, W. (2004). Cognitive-behavioural therapy for patients with multiple somatoform symptoms - a randomised controlled trial in tertiary care. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(4), 449-454.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Berlin: Springer.
- Briquet, P. (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'Hystérie*. Paris: Baillière et fils.
- Brown, R. J. (2004). Psychological Mechanisms of Medically Unexplained Symptoms: An Integrative Conceptual Model. *Psychological Bulletin*, 130, 793-812.
- Brown, R. J. (2007). Introduction to the special issue on medically unexplained symptoms: Background and future directions. *Clinical Psychology Review*, 27, 769-780.
- Bullinger, M. & Kirchberger, I. (1998). *SF - 36. Fragebogen zum Gesundheitszustand*. Göttingen: Hogrefe.
- Burlingame, G. M., MacKenzie, K. R. & Strauß, B. (2004). Small-group-treatment: Evidence for effectiveness and mechanisms of change. In M. J. Lambert, A. E. Bergin & S. L. Garfield (Hrsg.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (S. 647-684). New York: Wiley.
- Carlson, C. R. & Hoyle, R. H. (1993). Efficacy of abbreviated progressive muscle relaxation training: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 1059-1067.
- Cook, D. J., Mulrow, C. D. & Haynes, R. B. (1997). Systematic Reviews: Synthesis of Best Evidence for Clinical Decisions. *Annals of internal medicine*, 126(5), 376-380.
- Craig, T. K. J., Boardman, A. P., Mills, K., Daly-Jones, O. & Drake, H. (1993). The South London Somatisation Study I: Longitudinal Course and the Influence of Early Life Experiences. *British Journal of Psychiatry*, 163, 579-588.
- Creed, F. & Barsky, A. J. (2004). A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(4), 391-408.
- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F. & Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75, 187-198.
- Dantzer, R. (2005). Somatization: A psychoneuroimmune perspective. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 947-952.
- De Gucht, V. & Fischler, B. (2002). Somatization: A Critical Review of Conceptual and Methodological Issues. *Psychosomatics*, 43, 1-9.

- De Gucht, V., Fischler, B. & Heiser, W. (2004). Neuroticism, alexithymia, negative affect, and positive affect as determinants of medically unexplained symptoms. *Personality and Individual Differences, 36*(7), 1655-1667.
- De Gucht, V. & Heiser, W. J. (2003). Alexithymia and somatisation: A quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*(54), 425-434.
- De Gucht, V. & Maes, S. (2006). Explaining medically unexplained symptoms: toward a multidimensional, theory-based approach to somatization. *Journal of Psychosomatic Research, 60*, 349-352.
- De Waal, M. W. M., Arnold, I. A., Eekhof, J. A. H. & van Hemert, A. (2004). Somatoform Disorders in general practice - Prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *British Journal of Psychiatry, 184*, 470-476.
- Deary, V., Chalder, T. & Sharpe, M. (2007). The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms: A theoretical and empirical review. *Clinical Psychology Review, 27*, 781-797.
- Dickinson, W. P., Dickinson, L. M., deGruy, F. V., Main, D. S., Candib, L. M. & Rost, K. (2003). A randomized clinical trial of a care recommendation letter intervention for somatization in primary care. *Annals of Family Medicine, 1*(4), 228-235.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1999). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Hans Huber.
- Dimsdale, J. E. & Dantzer, R. (2007). A Biological Substrate for Somatoform Disorders: Importance of Pathophysiology. *Psychosomatic Medicine, 69*(9), 850-854.
- Doubrawa, R. (2006). Progressive Relaxation. Neuere Forschungsergebnisse zur klinischen Wirksamkeit. *Entspannungsverfahren, 23*, 6-18.
- Eriksen, H. R. & Ursin, H. (2004). Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Journal of Psychosomatic Research, 56*(4), 445-448.
- Escobar, J. I., Burnam, M. A., Karnu, M., Forsythe, A. & Goldinger, J. M. (1987a). Somatization in the community. *Archives of General Psychiatry, 44*, 713-718.
- Escobar, J. I., Gara, M., Cohan Silver, R., Waitzkin, H., Holman, A. & Compton, W. (1998). Somatisation disorder in primary care. *British Journal of Psychiatry, 173*, 262-266.
- Escobar, J. I., Gara, M. A., Diaz-Martinez, A. M., Interian, A., Warman, M., Allen, L., Woolfolk, R. L., Jahn, E. & Rodgers, D. (2007). Effectiveness of a time-limited cognitive behavior therapy-type intervention among primary care patients with medically unexplained symptoms. *Annals of Family Medicine, 5*(4), 328-335.

- Escobar, J. I., Golding, J. M., Hough, R. L., Karno, M., Burnam, M. A. & Wells, K. B. (1987b). Somatization in the community: Relationship to disability and use of services. *American Journal of Public Health*, 77(7), 837-840.
- Escobar, J. I. & Gureje, O. (2007). Influence of Cultural and Social Factors on the Epidemiology of Idiopathic Somatic Complaints and Syndromes. *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 841-845.
- Escobar, J. I., Rubio-Stipec, M., Canino, G. & Karno, M. (1989). Somatic Symptom Index (SSI): A new and abridged somatization construct. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 140-146.
- Everitt, B. S. (1979). A Monte Carlo investigation of the robustness of Hotelling's one and two sample T2 tests. *Journal of the American Statistical Association*, 74, 48-51.
- Fava, G. A., Fabbri, S., Sirri, L. & Wise, T. N. (2007). Psychological Factors Affecting Medical Condition: A New Proposal for DSM-V. *Psychosomatics*, 48(2), 103-111.
- Finch, H. (2005). Comparison of the Performance of Nonparametric and Parametric MANOVA Test Statistics when Assumptions Are Violated. *Methodology*, 1(1), 27-38.
- Fink, P., Hansen, M. S. & Oxhøj, M. L. (2004). The prevalence of somatoform disorders among internal medical inpatients. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(4), 413-418.
- Fink, P., Rosendahl, M. & Olesen, F. (2005). Classification of somatization and functional somatic symptoms in primary care. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 772-781.
- Fink, P., Rosendahl, M. & Toft, T. (2002). Assessment and treatment of functional disorders in general practice. The extended reattribution and management model - an advanced educational program for nonpsychiatric doctors. *Psychosomatics*, 43(2), 93-131.
- Fink, P., Sorensen, L., Engberg, M., Holm, M. & Munk-Jorgensen, P. (1999). Somatization in primary care. Prevalence, health care utilization and general practitioner recognition. *Psychosomatics*, 40(4), 330-338.
- Gaab, J. (2004). Psychotherapie chronischer Erschöpfungszustände. *Psychotherapeut*, 49(6), 431-445.
- Gillespie, N., Kirk, K. M., Heath, A. C., Martin, N. G. & Hickie, I. (1999). Somatic distress as a distinct psychological dimension *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34(9), 451-458.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.

- Gureje, O. (2004). What can we learn from a cross-national study of somatic distress? *Journal of Psychosomatic Research*, 56(4), 409-412.
- Gureje, O. & Simon, G. E. (1999). The natural history of somatization in primary care. *Psychological Medicine*, 29, 669-676.
- Gureje, O., Simon, G. E., Ustun, T. & Goldberg, D. P. (1997). Somatization in cross-cultural perspective: A World Health Organization study in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 154(7), 989-995.
- Guthrie, E. (1996). Psychotherapy of somatisation disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 9, 182-187.
- Heider, J. (2007). *Wer profitiert? Patientenseitige Prädiktoren für den Therapieerfolg in der ambulanten kognitiv-behavioralen Psychotherapie bei multiplen somatoformen Symptomen*. Göttingen: Cuvillier.
- Heider, J., Zaby, A. & Schröder, A. (2006). Stadien der Bewältigung bei Patienten mit somatoformen Symptomen. Adaption des Freiburger Fragebogens - Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen (FF-STABS). *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 56, 414-420.
- Hellman, C., Budd, M., Borysenko, J., McClelland, D. & Benson, H. (1990). A study of the effectiveness of two group behavioral medicine interventions for patients with psychosomatic complaints. *Behavioral Medicine*, 16, 165-173.
- Henningsen, P., Zimmermann, T. & Sattel, H. (2003). Medically unexplained physical symptoms, anxiety and depression: A meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 65, 528-533.
- Henningsen, P., Zipfel, S. & Herzog, W. (2007). Management of functional somatic syndromes. *Lancet*, 369, 946-955.
- Herbert, J. D. & Gaudiano, B. A. (2005a). Introduction to the special issue on the placebo concept on psychotherapy. *Journal of Clinical Psychology*, 61(7), 787-790.
- Herbert, J. D. & Gaudiano, B. A. (2005b). Moving from empirically supported treatment lists to practice guidelines in psychotherapy: The role of the placebo concept. *Journal of Clinical Psychology*, 61(7), 893-908.
- Herrmann-Lingen, C., Buss, U. & Snaith, R. P. (1995). *HADS-D. Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin*. Göttingen: Hogrefe.

- Herrmann, C. (1997). International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale - a review of validation data and clinical results. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 17-41.
- Herrmann, C. & Buss, U. (1994). Vorstellung und Validierung einer deutschen Version der "Hospital Anxiety and Depression Scale" (HAD-Skala). *Diagnostica*, 40(2), 143-154.
- Hessel, A., Geyer, M., Hinz, A. & Brähler, E. (2005). Inanspruchnahme des Gesundheitswesens wegen somatoformer Beschwerden - Ergebnisse einer bevölkerungsrepräsentativen Befragung. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 51, 38-56.
- Hessel, A., Geyer, M., Schumacher, J. & Brähler, E. (2002). Somatoforme Beschwerden in der Bevölkerung Deutschlands. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 48, 38-58.
- Hiller, W. (2005). Somatisierung - Konversion - Dissoziation: Verhaltenstherapeutische Therapiestrategien. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 51, 4-22.
- Hiller, W. & Bleichhardt, G. (2008). Somatoforme Störungen. In M. Hermer & B. Röhrle (Hrsg.), *Handbuch der therapeutischen Beziehung* (Bd. 2, S. 953-979). Tübingen: dgvt.
- Hiller, W., Fichter, M. & Rief, W. (2003). A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 369-380.
- Hiller, W. & Fichter, M. M. (2004). High utilizers of medical care: A crucial subgroup among somatizing patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 437-443.
- Hiller, W. & Rief, W. (1998). Therapiestudien zur Behandlung von Patienten mit somatoformen Störungen. Ein Literaturüberblick. *Verhaltenstherapie*, 8, 125-136.
- Hiller, W. & Rief, W. (2004). *Internationale Skalen für Hypochondrie. Deutschsprachige Adaptation des Whiteley-Index (WI) und der Illness Attitude Scales (IAS)*. Bern: Hans Huber.
- Hiller, W. & Rief, W. (2005). Why DSM-III Was Right to Introduce the Concept of Somatoform Disorders. *Psychosomatics*, 46, 105-108.
- Hiller, W., Rief, W. & Brähler, H. (2006). Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41, 704-712.

- Hiller, W., Rief, W., Elefant, S., Margraf, J., Kroymann, R., Leibbrand, R. & Fichter, M. M. (1997a). Dysfunktionale Kognitionen bei Patienten mit Somatisierungssyndrom. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 26(3), 226-234.
- Hiller, W., Rief, W. & Fichter, M. (1995). Further evidence for a broader concept of somatization disorder using the Somatic Symptom Index (SSI). *Psychosomatics*, 36, 285-294.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1997b). *Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV*. Bern: Huber.
- Hitchcock, P. B. & Mathews, A. (1992). Interpretation of Bodily Symptoms in Hypochondriasis. *Behavior Research and Therapy*, 30, 223-234.
- Holm, S. (1979). A simple sequentially rejective multiple test procedure. *Scandinavian Journal of Statistics*, 6, 65-70.
- Hotopf, M., Mayou, R., Wadsworth, M. & Wesseley, S. (1999). Childhood risk factors for adults with Medically Unexplained Symptoms: Results from a national birth cohort study. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1796-1800.
- Howard, K. I., Kopta, S. M., Krause, M. S. & Orlinsky, D. E. (1986). The dose-effect relationship in psychotherapy. *American Psychologist*, 41(2), 159-164.
- Howard, K. I., Lueger, R. J., Maling, M. S. & Martinovich, Z. (1993). A phase model of psychotherapy outcome: Causal mediation of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 678-685.
- Huynh, H. & Feldt, L. S. (1970). Conditions under which mean square ratios in repeated measurement designs have exact F -distributions. *Journal of the American Statistical Association*, 65, 1582-1589.
- Jackson, J. & Passamonti, M. (2005). The Outcomes Among Patients Presenting in Primary Care with a Physical Symptom at 5 Years. *Journal of general internal medicine*, 20(11), 1032-1037.
- Jacobi, F., Hoyer, J. & Wittchen, H.-U. (2004a). Seelische Gesundheit in Ost und West: Analysen auf der Grundlage des Bundesgesundheitsveys. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33(4), 251-260.
- Jacobi, F., Wittchen, H. U., Höltling, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, A. & Lieb, R. (2004b). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 1-15.

- Jacobson, N. & Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*(1), 12-19.
- Janca, A. (2005). Rethinking somatoform disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 18*(1), 65-71.
- Janca, A., Isaac, M. & Ventouras, J. (2006). Towards better understanding and management of somatoform disorders. *International Review of Psychiatry, 18*(1), 5-12.
- Kanaan, R. A., Lepine, J. P. & Wessely, S. C. (2007). The Association or Otherwise of the Functional Somatic Syndromes. *Psychosomatic Medicine, 69*(9), 855-859.
- Kapfhammer, H. P. (2001a). Ätiopathogenetische Modelle der Somatisierung. In H. P. Kapfhammer & H. Gündel (Hrsg.), *Psychotherapie der Somatisierungsstörung* (S. 19-47). Stuttgart: Thieme.
- Kapfhammer, H. P. (2001b). Somatoforme Störungen. Historische Entwicklung und moderne diagnostische Konzeptualisierung. *Nervenarzt, 72*, 487-500.
- Kapfhammer, H. P. (2007). Pierre Briquet: Von der polysymptomatischen Hysterie zur Somatisierungsstörung der modernen psychiatrischen Klassifikationssysteme. *Psychosomatischer Konsiliarbericht, 1*, 81-84.
- Karst, M., Rahe-Meyer, N., Guedek, A., Hoy, L., Borsutzky, M. & Passie, T. (2005). Abnormality in the self-monitoring mechanism in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *Psychosomatic Medicine, 67*(1), 111-115.
- Kashner, T. M., Rost, K., Cohen, B., Anderson, M. & Smith, G. R. (1995). Enhancing the health of somatization disorder patients: Effectiveness of short-term group therapy. *Psychosomatics, 36*, 462-470.
- Kato, K., Sullivan, F., Evengard, B. & Pedersen, N. L. (2006). Chronic Widespread Pain and Its Comorbidities. *Archives of Internal Medicine, 166*(14), 1649-1654.
- Katon, W., Lin, E., Von Korff, M., Russo, J., Lipscomb, P. & Bush, T. (1991). Somatization: A Spectrum of Severity. *American Journal of Psychiatry, 148*(1), 34-40.
- Kellner, R. (1987). Hypochondriasis and somatization. *Journal of the American Medical Association, 258*, 2718-2722.
- Kendler, K. S., Walters, E. F., Truett, K. R., Heath, A. C., Neale, M. C., Martin, N. G. & Eaves, L. J. (1995). A Twin-Family Study of Self-Report Symptoms of Panic-Phobia and Somatization. *Behavior Genetics, 25*(6), 499-515.
- Khan, A. A., Khan, A., Harezlak, J., Wanzhu, M. S. & Kroenke, K. (2003). Somatic symptoms in primary care: Etiology and outcome. *Psychosomatics, 44*, 471-478.

- Kirmayer, L. J. & Robbins, J. M. (1991). Concepts of Somatization. In L. J. Kirmayer & J. M. Robbins (Hrsg.), *Current Concepts of Somatization. Research and Clinical Perspectives* (31. Ausg., S. 1-19). Washington, D. C.: American Psychiatric Press.
- Kirmayer, L. J. & Young, A. (1998). Culture and somatization: clinical, epidemiological, and ethnographic perspectives. *Psychosomatic Medicine*, 60(420-430).
- Kirsch, I. (2005). Placebo psychotherapy: synonym or oxymoron? *Journal of Clinical Psychology*, 61(7), 791-803.
- Korn, H.-J. (2003). *Kausalattribution bei stationären Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen*. Cuvillier, Göttingen.
- Kroenke, K. (2003). Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric co-morbidity and management. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 12(1), 34-43.
- Kroenke, K. (2006). Physical symptom disorder: A simpler diagnostic category for somatization-spectrum conditions. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 335-339.
- Kroenke, K. (2007). Efficacy of Treatment for Somatoform Disorders: A Review of Randomized Controlled Trials. *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 881-888.
- Kroenke, K., Messina, N., Benattia, I., Greapel, J. & Musgnung, J. (2006). Venlafaxine extended release in the short-term treatment of depressed and anxious primary care patients with multisomatoform disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 72-80.
- Kroenke, K., Sharpe, M. & Sykes, R. (2007). Revising the Classification of Somatoform Disorders: Key Questions and Preliminary Recommendations. *Psychosomatics*, 48(4), 277-285.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., deGruy, F. V., Hahn, S. R., Linzer, M., Williams, J. B. W., Brody, D. & Davies, M. (1997). Multisomatoform disorder: An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Archives of General Psychiatry*, 54, 352-358.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L. & Williams, J. (2002). The PHQ-15: Validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 64, 258-266.
- Kroenke, K. & Swindle, R. (2000). Cognitive-Behavioral Therapy for Somatization and Symptom Syndromes: A Critical Review of Controlled Clinical Trials. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69, 205-215.

- Lambert, M. J. (2005). Early response in psychotherapy: Further evidence for the importance of common factors rather than 'placebo effects'. *Journal of Clinical Psychology, 61*(7), 855-869.
- Lautenbacher, S., Pauli, P., Zaudig, M. & Birbaumer, N. (1998). Attentional control of pain perception: the role of hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research, 44*(2), 251-259.
- Leidig, S. (1993). Stationäre Gruppentherapie für Patienten mit chronifizierten somatoformen Störungen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 22*, 73-78.
- Levenson, J. L. (2006). A rose by any other name is still a rose. *Journal of Psychosomatic Research, 60*, 325-326.
- Lidbeck, J. (1997). Group therapy for somatization disorders in general practice: Effectiveness of a short cognitive-behavioural treatment model. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 96*, 14-24.
- Lieb, H. & von Pein, A. (1996). *Der kranke Gesunde*. Stuttgart: TRIAS Thieme.
- Lieb, R., Meinschmidt, G. & Araya, R. (2007). Epidemiology of the Association Between Somatoform Disorders and Anxiety and Depressive Disorders: An Update. *Psychosomatic Medicine, 69*(9), 860-863.
- Lim, S.-L. & Kim, J.-H. (2005). Cognitive processing of emotional information in depression, panic, and somatoform disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 114*(1), 50-61.
- Lohaus, A. & Schmitt, G. M. (1989). Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG): Bericht über die Entwicklung eines Testverfahrens. *Diagnostica, 35*, 59-72.
- Looper, K. J. & Kirmayer, L. J. (2002). Behavioral Medicine Approaches to Somatoform Disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 810-827.
- Lorenz, J., Hauck, M., Paur, R. C., Nakamura, Y., Zimmermann, R., Bromm, B. & Engel, A. K. (2005). Cortical correlates of false expectations during pain intensity judgements—a possible manifestation of placebo/nocebo cognitions. *Brain, Behavior, and Immunity, 19*, 283-295.
- Lupke, U. & Ehlert, U. (1998). Selektive Aufmerksamkeitslenkung auf gesundheitsbedrohliche Reize bei Patienten mit einer Somatoformen Störung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 163-171*.
- Lutz, W., Lowry, J., Kopta, S. M., Einstein, D. A. & Howard, K. I. (2001). Prediction of dose-response relations based on patient characteristics. *Journal of Clinical Psychology, 57*(7), 889-900.

- Marcus, D. K. (1999). The cognitive-behavioral model of hypochondriasis: misinformation and triggers. *Journal of Psychosomatic Research*, 47(1), 79-91.
- Marcus, D. K. & Church, S. E. (2003). Are dysfunctional beliefs about illness unique to hypochondriasis? *Journal of psychosomatic research*, 54, 543-547.
- Margraf, J. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1). Berlin: Springer.
- Martin, A., Rauh, E., Fichter, M. M. & Rief, W. (2007). A one-session treatment for patients suffering from medically unexplained symptoms in primary care: a randomized clinical trial. *Psychosomatics*, 48, 294-303.
- Maunder, R. & Hunter, J. (2004). An integrated approach to the formulation and psychotherapy of medically unexplained symptoms: Meaning- and attachment-based intervention. *American Journal of Psychotherapy*, 58(1), 17-33.
- Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K. & Sharpe, M. (2005). Somatoform disorders: Time for a new approach in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, 162(5), 847-855.
- McLeod, C. C., Budd, M. A. & McClelland, D. C. (1997). Treatment of Somatization in Primary Care. *General Hospital Psychiatry*, 19, 251-258.
- Moss-Morris, R. & Spence, M. (2006). To "Lump" or to "Split" the Functional Somatic Syndromes: Can Infectious and Emotional Risk Factors Differentiate Between the Onset of Chronic Fatigue Syndrome and Irritable Bowel Syndrome? *Psychosomatic Medicine*, 68(3), 463-469.
- Müller, T., Mannel, M., Murck, H. & Rahlfs, V. (2004). Treatment of somatoform disorders with St. John's Wort: A randomized, double-blind and placebo-controlled trial *Psychosomatic Medicine*, 66(4), 538-547.
- Nanke, A. & Rief, W. (2000). Biofeedback-Therapie bei somatoformen Störungen. *Verhaltenstherapie*, 10, 238-248.
- Nezu, A. M., Nezu, C. M. & Lombardo, E. R. (2001). Cognitive-Behavior Therapy for medically unexplained symptoms: A critical review of the treatment literature. *Behavior Therapy*, 32, 537-583.
- Nickel, R. & Egle, U. T. (2002). Störungsspezifische Gruppenpsychotherapie bei Patienten mit somatoformen Schmerzen. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik*, 38, 212-230.
- Noyes, R., Langbehn, D. R., Happel, R. L., Sieren, L. R. & Muller, B. A. (1999). Health Attitude Survey. A scale for assessing somatizing patients. *Psychosomatics*, 40, 470-478.

- Noyes, R., Langbehn, D. R., Happel, R. L., Staut, L. R., Muller, B. A. & Longley, S. L. (2001). Personality dysfunction among somatizing patients. *Psychosomatics*, *42*, 320-329.
- Ohm, D. (2003). *Stressfrei durch Progressive Muskelentspannung*. Stuttgart: Trias.
- Pennebaker, J. W. (1982). *The Psychology of Physical Symptoms*. New York: Springer.
- Perley, M. & Guze, S. B. (1962). Hysteria: The stability and usefulness of clinical criteria. *New England Journal of Medicine*, *266*, 421-426.
- Pilowsky, I. (1997). *Abnormal illness behaviour*. Chichester: Wiley.
- Pilowsky, I., Murrell, T. G. C. & Gordon, A. (1979). The development of a screening method for abnormal Illness Behaviour. *Journal of Psychosomatic Research*, *23*, 203-207.
- Pridmore, S., Skeritt, P. & Ahamadi, J. (2004). Why do doctors dislike treating people with somatoform disorder? *Australian Psychiatry*, *12*, 134-138.
- Quené, H. & van den Bergh, H. (2004). On Multi-Level Modeling of data from repeated measures designs: A tutorial. *Speech Communication*, *43*, 103-121.
- Raudenbush, S. W. & Bryk, A. S. (2002). *Hierarchical Linear Models*. Thousand Oaks: Sage Publications.
- Regier, D. (2007). Somatic Presentations of Mental Disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V. *Psychosomatic Medicine*, *69*(9), 827-828.
- Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie*. Bern: Hans Huber.
- Rief, W. & Auer, C. (2000). Cortisol and somatization. *Biological Psychology*, *53*(1), 13-23.
- Rief, W. & Auer, C. (2001). Is somatization a habituation disorder? Physiological reactivity in somatization syndrome. *Psychiatry Research*, *101*, 63-74.
- Rief, W. & Barsky, A. J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 996-1002.
- Rief, W., Bleichhardt, G. & Timmer, B. (2002). Gruppentherapie für somatoforme Störungen - Behandlungsleitfaden, Akzeptanz und Prozessqualität. *Verhaltenstherapie*, *12*, 183-191.
- Rief, W. & Broadbent, E. (2007). Explaining medically unexplained symptom-models and mechanisms. *Clinical Psychology Review*, *27*, 821-841.
- Rief, W., Heitmüller, A. M., Reisberg, K. & Rüddel, H. (2006). Why Reassurance Fails in Patients with Unexplained Symptoms - An Experimental Investigation of Remembered Probabilities. *PLOS Medicine*, *(8)*, 1266-1272. doi:e269
- Rief, W., Hessel, A. & Braehler, E. (2001a). Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosomatic Medicine*, *63*, 595-602.

- Rief, W., Heuser, J., Mayrhuber, E., Stelzer, I., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1996). The Classification of Multiple Somatoform Symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 680-687.
- Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache*. Bern: Hans Huber.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Rief, W. & Hiller, W. (1999). Toward Empirically based Criteria for the Classification of Somatoform Disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 507-518.
- Rief, W. & Hiller, W. (2003). A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics*, 44(6), 492-498.
- Rief, W., Hiller, W., Geissner, E. & Fichter, M. (1994). Hypochondrie: Erfassung und erste klinische Ergebnisse. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23(1), 34-42.
- Rief, W., Hiller, W., Geissner, E. & Fichter, M. M. (1995). A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics*, 36, 376-383.
- Rief, W., Hiller, W. & Heuser, J. (1997). *SOMS. Das Screening für Somatoforme Störungen. Manual zum Fragebogen*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Rief, W., Hiller, W. & Margraf, J. (1998a). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 587-595.
- Rief, W., Ihle, D. & Pilger, F. (2003). A new approach to assess illness behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 405-414.
- Rief, W. & Isaac, M. (2007). Are somatoform disorders 'mental disorders'? A contribution to the current debate. *Current Opinion in Psychiatry*, 20, 143-146.
- Rief, W., Martin, A., Rauh, E., Zech, T. & Bender, A. (2006). Evaluation of general practitioners' training: How to manage patients with unexplained physical symptoms. *Psychosomatics*, 47(4), 304-311.
- Rief, W., Nanke, A., Emmerich, J., Bender, A. & Zech, T. (2004). Causal illness attributions in somatoform disorders. Associations with comorbidity and illness behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 367-371.
- Rief, W., Pilger, F., Ihle, D., Bosmans, E., Egyed, B. & Maes, M. (2001b). Immunological differences between patients with major depression and somatization syndrome. *Psychiatry Research*, 105, 165-174.
- Rief, W. & Rojas, G. (2007). Stability of Somatoform Symptoms-Implications for Classification. *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 864-869.

- Rief, W., Shaw, R. & Fichter, M. M. (1998b). Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 60, 198-203.
- Ring, A., Dowrick, C. F., Humphris, G. M., Davies, J. & Salmon, P. (2005). The somatising effect of clinical consultation: What patients and doctors say and do not say when patients present medically unexplained physical symptoms. *Social Science & Medicine*, 61, 1505-1515.
- Roelofs, K. & Spinhoven, P. (2007). Trauma and medically unexplained symptoms. Towards an integration of cognitive and neuro-biological accounts. *Clinical Psychology Review*, 27, 798-820.
- Rogosa, D. R. & Willett, J. B. (1983). Demonstrating the reliability of the difference score in the measurement of change. *Journal of Educational Measurement*, 20(4), 335-343.
- Rosendal, M., Bro, F., Fink, P., Christensen, K. S. & Olesen, F. (2003). Diagnosis of somatisation: Effect of an educational intervention in a cluster randomised controlled trial. *British Journal of General Practice*, 53, 917-922.
- Rosendal, M., Fink, P., Bro, F. & Olesen, F. (2005). Somatization, heartsink patients, or functional somatic symptoms? *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 23, 3-10.
- Rosendal, M., Olesen, F., Fink, P., Toft, T., Sokolowski, I. & Bro, F. (2007). A randomized controlled trial of brief training in the assessment and treatment of somatization in primary care: Effects on patient outcome. *General Hospital Psychiatry*, 29, 364-373.
- Rost, K., Kashner, T. M. & Smith, G. R. (1994). Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: Improved outcomes at reduced costs. *General Hospital Psychiatry*, 16, 381-387.
- Rudolf, G. & Henningsen, P. (2003). Die psychotherapeutische Behandlung somatoformer Störungen. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 49, 3-19.
- Salkovskis, P. M. (1989). Somatic problems. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk & D. M. Clark (Hrsg.), *Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems* (S. 235-276). Oxford: University Press.
- Salmon, P., Ring, A., Dowrick, C. & Humphris, G. (2005). What do general practice patients want when they present medically unexplained symptoms, and why do their doctors feel pressurized? *Journal of Psychosomatic Research*, 59(4), 255-262.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Textrevision. DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.

- Schlitenwolf, M., Häuser, W., Felde, E., Flügge, C., Häfner, R., Settan, M. & Offenbächer, M. (2008). Physiotherapie, medizinische Trainingstherapie und physikalische Therapie beim Fibromyalgiesyndrom. *Schmerz*, 22, 303-312.
- Schmidt, A., Wolfs-Takens, D., Oosterlaan, J. & Hout, M. v. d. (1994). Psychological Mechanisms in Hypochondriasis: Attention-Induced Physical Symptoms without Sensory Stimulation. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61, 117-120.
- Scholz, O. B., Ott, R. & Sarnoch, H. (2001). Proprioception in somatoform disorders. *Behavior Research and Therapy*, 39, 1429-1438.
- Schröder, A., Heider, J. & Zaby, A. (2003). Den Körper verstehen - Symptome bewältigen. Manual zur ambulanten Gruppentherapie bei multiplen somatoformen Körpersymptomen. Unveröffentlichtes Manual. Universität Koblenz-Landau.
- Severeijns, R., Picavet, H. S. J., Vlayen, J. W. S. & Van den Hout, M. A. (2004). Pain catastrophizing is associated with health indices in muscoskeletal pain: a cross-sectional study in the Dutch Community. *Health Psychology*, 23(1), 49-57.
- Sharpe, M., Mayou, R. & Walker, J. (2006). Bodily symptoms: New approaches to classification. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 353-356.
- Sharpe, M., Peveler, R. & Mayou, R. (1992). The psychological treatment of patients with functional somatic symptoms: a practical guide. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(6), 515-529.
- Simon, G. & Gureje, O. (1999). Stability of somatization disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Archives of general psychiatry*, 56, 90-95.
- Singer, J. D. & Willett, J. B. (2003). *Applied Longitudinal Data Analysis. Modeling Change and Event occurrence*. New York: Oxford University Press.
- Smith, G. R. J., Monson, R. A. & Ray, D. C. (1986). Psychiatric consultation letter in somatization disorder. A randomised controlled study. *New England Journal of Medicine*, 314, 1407-1413.
- Smith, G. R. J., Rost, K. & Kashner, T. M. (1995). A Trial of the Effect of a Standardized Psychiatric Consultation on Health Outcomes and Costs in Somatizing Patients. *Archives of General Psychiatry*, 52, 238-242.
- Speckens, A., Van-Hemert, A. M., Bolk, J., Rooijmans, H. & Hengeveld, M. (1996). Unexplained physical symptoms: outcome, utilization of medical care and associated factors. *Psychological Medicine*, 26(5), 745-752.

- Speckens, A., van Hemert, A., Spinhoven, P., Hawton, K., Bolk, J. & Rooijmans, H. (1995). Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: A randomised controlled trial. *British Medical Journal*, *311*, 1328-1332.
- Stevens, J. P. (2001). *Applied Multivariate Statistics for the Social Science* (4. Ausg.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Assoc Inc.
- Stevens, S. E., Hynan, M. T., Allen, M., Braun, M. M. & McCart, M. R. (2007). Are complex psychotherapies more effective than biofeedback, progressive muscle relaxation, or both? A meta-analysis. *Psychological Reports*, *100*(1), 303-324.
- Stuart, S. & Noyes, R. (1999). Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics*, *40*(1), 34-43.
- Sumathipala, A. (2007). What is the Evidence for the Efficacy of Treatments for Somatoform Disorders? A Critical Review of Previous Intervention Studies. *Psychosomatic Medicine*, *69*(9), 889-900.
- Sumathipala, A., Hewege, S., Hanwella, R. & Mann, A. H. (2000). Randomized controlled trial of cognitive behaviour therapy for repeated consultations for medically unexplained complaints: A feasibility study in Sri Lanka. *Psychological Medicine*, *30*, 747-757.
- Swartz, M., Landerman, R., George, L. K., Blazer, D. G. & Escobar, J. (1991). Somatization Disorder. *Psychiatric Disorders in America*, 220-257.
- Timmer, B. (2002). Kognitive Aspekte des Therapieerfolgs bei Somatoformen Störungen.
- Timmer, B., Bleichhardt, G. & Rief, W. (2004). Effektivität einer stationären Gruppentherapie für Patienten mit multiplem somatoformen Syndrom: Ergebnisse einer kontrolliert-randomisierten Therapieevaluationsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *33*, 24-32.
- Tschuschke, V., Weber, R., Horn, E., Kiencke, P. & Tress, W. (2007). Ambulante psychodynamische Kurzgruppenpsychotherapie bei Patienten mit somatoformen Störungen. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, *55*(2), 87-95.
- Van Damme, S., Crombez, G. & Eccleston, C. (2004). Disengagement from pain: the role of catastrophic thinking about pain. *Pain*, *107*, 70-76.
- Volz, H.-P., Möller, H.-J., Reimann, I. & Stoll, K.-D. (2000). Opipramol for the treatment of somatoform disorders: results from a placebo-controlled trial. *European Neuropsychopharmacology*, *10*, 211-217.

- Volz, H.-P., Murck, H., Kasper, S. & Möller, H.-J. (2002). St John's wort extract (LI 160) in somatoform disorders: results of a placebo-controlled trial. *Psychopharmacology*, *164*, 294-300.
- Waller, E. & Scheidt, C. E. (2006a). Somatoform disorders as disorders of affect regulation: A development perspective. *International Review of Psychiatry*, *18*(1), 13-24.
- Waller, E. & Scheidt, C. E. (2006b). Somatoform disorders of affect regulation: A development perspective. *International Review of Psychiatry*, *18*(1), 13-24.
- Waller, U., Scheidt, C. E. & Hartmann, A. (2004). Attachment representation and illness behavior in somatoform disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *29*(3), 200-209.
- Warwick, H. M. C. & Salkovskis, P. M. (1990). Hypochondriasis *Behaviour Research and Therapy*, *28*(2), 105-117
- Wessely, S., Nimnuan, C. & Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndroms: one or many? *Lancet*, *354*, 936-939.
- Wise, E. (2004). Methods for analyzing psychotherapy outcomes: A review of clinical significance, reliable change, and recommendations for future directions. *Journal of Personality Assessment*, *82*(1), 50-59.
- Wittchen, H. U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, *15*, 357-376.
- Witthöft, M., Bailer, J. & Gerlach, A. L. (2006). Selective attention, memory bias, and symptom perception in idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *3*, 397-407.
- Woolfolk, R. L., Allen, L. & Tiu, J. E. (2007). New directions in the treatment of somatization. *Psychiatric Clinics of North America*, *30*(4), 621-644.
- Yalom, I. D. (1999). *Theorie und Praxis der Gruppentherapie. Ein Lehrbuch*. München: Pfeiffer.
- Zaby, A., Heider, J. & Schröder, A. (2008). Warten, Entspannung oder Verhaltenstherapie: Wie effektiv sind ambulante Gruppenbehandlungen bei multiplen somatoformen Symptomen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* *37*(1), 15-23.
- Zaudig, M. (2005). Somatisierung und Somatoforme Störungen. Grundlagen, Diagnosen und Ätiologie. *Persönlichkeitsstörungen*, *9*, 67-77.
- Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *67*, 361-370.

10 Anhang

10.1 Anhang I: Konsiliarbericht

Konsiliarbericht

Sehr geehrte/r Herr/Frau Dr. _____ ,

Ihr/e Patient/in Frau/Herr _____ möchte an unserem verhaltensmedizinischen Training zur Bewältigung medizinisch ungeklärter Körpersymptome teilnehmen. Sie/Er berichtet über die folgenden Körpersymptome:

Um eine organmedizinische Verursachung dieser Symptome ausschließen zu können, möchten wir Sie bitten, uns die folgenden Fragen zu beantworten:

1. Gibt es für o.g. Symptome eine **organmedizinische Ursache**, die Art und Ausmaß des Leidens und der Beeinträchtigung durch diese/s Symptom/e in vollem Umfang erklärt?

Nein

Ja

Wenn ‚Ja‘, für welches der o.g. Symptome trifft dies zu?

2. Sind für o.g. Symptome weitere ärztliche Untersuchungen zur diagnostischen Abklärung bzw. medizinische therapeutische Maßnahmen erforderlich?

Nein

Ja

Wenn ‚Ja‘, für welches der o.g. Symptome trifft dies zu?

Ort, Datum

Stempel, Unterschrift

10.2 Anhang II: Information für Patientinnen und Patienten

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer,

vielen Dank für Ihr Interesse an unseren Angeboten zur Bewältigung körperlicher Beschwerden mit unklarer medizinischer Ursache. Wir, die Arbeitseinheit Klinische Psychologie der Universität Koblenz-Landau, möchten Sie in diesem Schreiben über die Ziele und den Ablauf der Gruppe und der Untersuchung informieren.

Was ist das Ziel der Untersuchung?

Etwa ein Fünftel aller Patientinnen und Patienten von Haus- und Fachärzten leiden unter medizinisch ungeklärten körperlichen Beschwerden wie Herzrasen, Übelkeit, Magenschmerzen oder Schwindel. Dem gegenüber stehen aber nur wenige spezifische Behandlungsangebote für diese Patient(inn)en. Erste wissenschaftliche Untersuchungen aus anderen Ländern konnten aber zeigen, dass bereits eine kurzes ambulantes Gruppentraining zu einer Linderung der Beschwerden beitragen kann. Ziel unserer Untersuchung ist es daher, moderne, auf Prinzipien der Verhaltenstherapie beruhende Trainingsansätze auch im deutschen Gesundheitssystem zu erproben. Schwerpunkt des Trainings ist die Vermittlung von Strategien zur Bewältigung dieser Beschwerden. Angeboten werden zwei Gruppentrainings, in denen jeweils unterschiedliche Bewältigungsstrategien vermittelt werden (siehe dazu die rote Info-Broschüre). Die Zuordnung zur Gruppe erfolgt aus wissenschaftlichen Gründen per Zufall. Mit den gewonnenen Erkenntnissen sollen die Behandlungsmöglichkeiten für Personen mit diesen Beschwerden verbessert werden.

Wie sieht der konkrete Ablauf dieser Untersuchung aus?

Sollten Sie an dem Gruppentraining sowie an der Untersuchung teilnehmen wollen, senden Sie uns einfach das beiliegende Anmeldeformular im portofreien Rückumschlag zurück. Gruppenbeginn und Ort ist auf dem ebenfalls beiliegenden Terminzettel vermerkt. Sollten Sie sich anmelden und zum ersten Gruppentermin kommen, findet in der Woche danach ein zweites Interview mit Ihnen statt (Dauer ca. 45 Min.). Schwerpunkt der Fragen sind dann Ihre bisherigen Behandlungsversuche und Ihre Befindlichkeit. Zudem werden wir Ihnen dann einen Fragebogen aushändigen, mit der Bitte, diesen vollständig auszufüllen (benötigte Zeit ca. 30 Min.). Die Fragen beziehen sich auf Ihre Lebensumstände, Ihre körperlichen Beschwerden, Ihr psychisches Befinden sowie darauf, was Sie im Zusammenhang mit Ihren Beschwerden gedacht, gefühlt und getan haben. Diesen Fragebogen legen wir Ihnen am Ende der Gruppentrainings erneut vor.

Die einzelnen Gruppenstunden werden auf Video aufgezeichnet, um sicherzustellen, dass der Therapeut / die Therapeutin alle notwendigen Behandlungsschritte durchführt. Zudem werden wir sechs Monate nach Gruppenende noch einmal telefonisch Kontakt mit Ihnen aufnehmen und Sie zu einem persönlichen Nachgespräch einladen. In diesem Gespräch interessieren wir uns dann dafür, wie es Ihnen in der Zwischenzeit ergangen ist und ob Sie sich weiteren Behandlungen unterzogen haben. Erneut werden wir Ihnen dann den o.g. Fragebogen vorlegen, mit der Bitte, diesen auszufüllen.

Was geschieht mit Ihren Angaben?

Die Teilnahme an der Untersuchung ist freiwillig und kann zu jedem Zeitpunkt ohne irgendwelche Nachteile für Sie abgebrochen werden. Die in der Untersuchung erhobenen Informationen werden nicht unter Ihrem Namen, sondern anonym gespeichert. Hierzu verwenden wir einen Code, bestehend aus Buchstaben und Zahlen, den nur Sie kennen. Ihre persönlichen Angaben (Name, Anschrift, Telefonnummer) werden lediglich zur Organisation der Gruppen sowie der Befragung erhoben und spätestens sechs Monate nach Gruppenende zum Zeitpunkt der Nacherhebung vernichtet.

Zu den in der Untersuchung erhobenen Daten haben nur wissenschaftliche Mitarbeiter der Arbeitseinheit Klinische Psychologie der Universität Koblenz-Landau Zugang, die der Schweigepflicht unterliegen. Die im Inter-

view und Fragebogen erhobenen und anonymen Daten werden entsprechend den wissenschaftlichen Richtlinien für 10 Jahre archiviert.

Eine Kopie der von Ihnen zu unterzeichnenden Einverständniserklärung finden Sie am Ende dieses Informationsblattes. Falls Sie Nachfragen zu unserer Studie haben, stehen wir Ihnen dafür gerne zur Verfügung. Sie erreichen uns unter der o.g. Adresse und Rufnummer.

Wir würden uns freuen, wenn Sie an unserem Gruppentraining sowie der Untersuchung teilnähmen. Damit können Sie selbst dazu beitragen, Ihr Wohlbefinden zu verbessern. Zudem unterstützen Sie dadurch unsere Forschungsbemühungen und tragen zur Verbesserung der Behandlung von Personen mit körperlichen Beschwerden mit unklarer Ursache bei.

Unterschrift Frau Prof. Dr. A. Schröder

Kopie der Einverständniserklärung zum Verbleib in Ihrem Besitz

Hiermit gebe ich meine Einwilligung, an der Studie teilzunehmen. Ich wurde über die per Zufall vorgenommene Zuordnung in eine der Behandlungsgruppen informiert und erkläre mich damit einverstanden. Weiterhin bin ich damit einverstanden, dass meine Angaben in einem elektronischen Datenverarbeitungssystem (EDV) gespeichert werden und in anonymisierter Form für wissenschaftliche Auswertungen herangezogen werden können.

Ich habe das Recht, diese Einwilligung zu widerrufen und die Teilnahme jederzeit abzubrechen.

Ich wurde über Inhalte und Zielsetzungen der Untersuchung sowie die Einhaltung der Datenschutzbestimmungen informiert.

Ich bin damit einverstanden, dass 6 Monate nach Abschluss des Gruppentrainings ein/e Mitarbeiter/in zur Nachbefragung telefonisch Kontakt zu mir aufnimmt.

Ort, Datum

Unterschrift

10.3 Anhang III: Einverständniserklärung

Einverständniserklärung
zur Teilnahme an der Studie
„Körperliche Symptome – ohne medizinische Ursache“

Name: _____

Hiermit gebe ich meine Einwilligung, an der Studie teilzunehmen. Ich wurde über die per Zufall vorgenommene Zuordnung in eine der Behandlungsgruppen informiert und erkläre mich damit einverstanden. Weiterhin bin ich damit einverstanden, dass meine Angaben in einem elektronischen Datenverarbeitungssystem (EDV) gespeichert werden und in anonymisierter Form für wissenschaftliche Auswertungen herangezogen werden können.

Ich habe das Recht, diese Einwilligung zu widerrufen und die Teilnahme jederzeit abubrechen.

Ich wurde über Inhalte und Zielsetzungen der Untersuchung sowie die Einhaltung der Datenschutzbestimmungen informiert.

Ich bin damit einverstanden, dass 6 Monate nach Abschluss des Gruppentrainings ein/e Mitarbeiter/in zur Nachbefragung telefonisch Kontakt zu mir aufnimmt.

Ort, Datum

Unterschrift

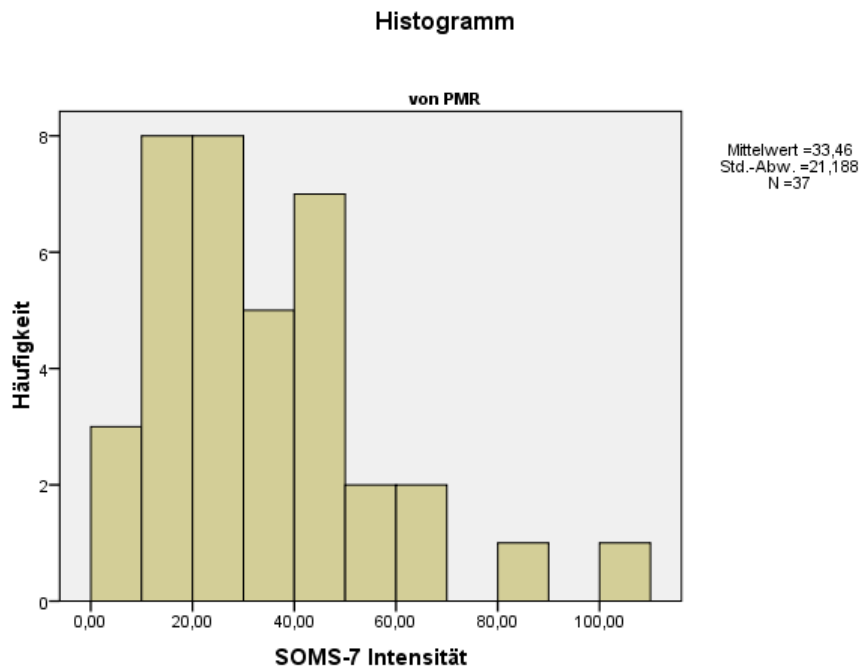
10.4 Anhang IV: Beispiel-Protokollbogen Manualtreueerhebung

Kriterien zur Beurteilung der Manualtreue für Gruppe 2 – Sitzung 1

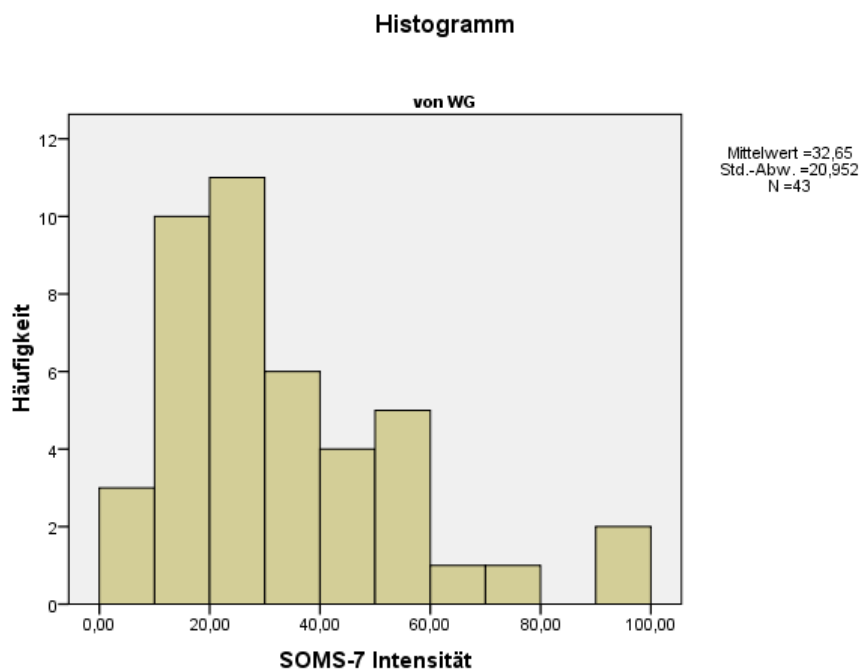
Kriterium	Operationalisierung	Er- füllt	Nicht erfüllt	Zusätzlich
Begrüßung und Vorstellung	- Th. begrüßt die TN - Th. stellt sich vor	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Ziele der Gruppe	- Th. zeigt Gemeinsamkeiten zwischen den TN auf - Th. nennt Ziele der Gruppe	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Gruppenablauf	- Th. stellt den Ablauf der Gruppe vor - Th. gibt Übersicht über die Inhalte der einzelnen Sitzungen - Th. gibt allgemeine Infos zum Vorgehen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Gruppenregeln	- Th. stellt gemeinsam mit der Gruppe Regeln für die Zusammenarbeit auf - Regeln werden auf Flipchart festgehalten - Unter den Regeln sind folgende Vereinbarungen enthalten: Schweigepflicht, wertschätzender Umgang miteinander, andere nicht bewerten	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Zusammenhang Körperbeschwerden – Stress herstellen	- Th. stellt den Zusammenhang zwischen Körperbeschwerden und Stress her	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Sinn von Stress darlegen	- Th. stellt Stress als körpereigene Überlebensstrategie dar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Stressoren erklären	- Th. erklärt verschiedene Arten von Stressoren - Sammeln von Stressoren an Tafel/ Flipchart - Unterteilung in interne vs. externe Stressoren - Unterscheidung von positiven vs. negativen Stressoren	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Körperliche Symptome von Stress	- Th. sammelt gemeinsam mit TN körperliche Symptome von Stress an Tafel/ Flipchart - Th. hebt hervor, dass Stress auch eine positive Funktion hat	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Nervensystem erklären	- Th. erklärt Bestandteile des Nervensystems (ZNS, motorisches NS, sensibles NS, VNS) und deren Funktionen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Stressarten	- Th. stellt Unterschied zwischen Eustress und Distress dar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Zusammenhang Nervensystem – Stress mit plakativen Beispielen erklären	- Th. gibt für bereits an der Tafel gesammeltes Beispiel für körperliches Stresssymptom ein Sprichwort an - Th. bringt negative und positive Beispiele - TN finden weitere Beispiele für Sprichwörter/ Redewendungen - Th. erklärt, dass Stresserleben mit der persönlichen Bewertung und Gefühlen zu tun hat	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Funktionelle Störungen erklären	- Th. erklärt die Entstehung von funktionellen Störungen aufgrund von Stress	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Hausaufgabe	- Th. gibt Arbeitsblatt aus - Th. erklärt Hausaufgabe	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	

10.5 Anhang V: Verteilungen der abhängigen Variablen bei signifikantem Shapiro-Wilk-Test für den Wartegruppenvergleich

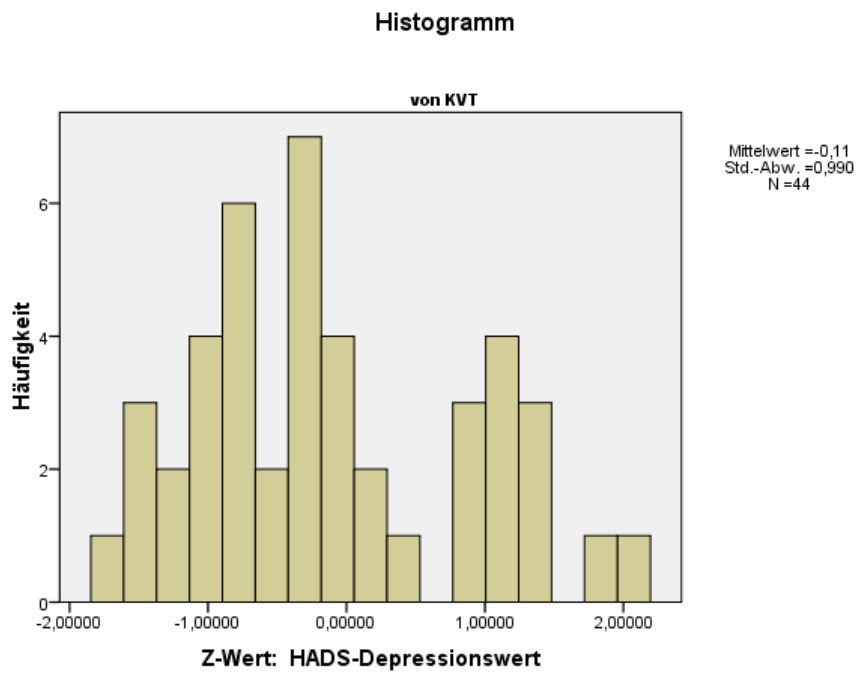
Verteilung der Variable Symptomintensität (SOMS-7T) in der PMR-Gruppe:



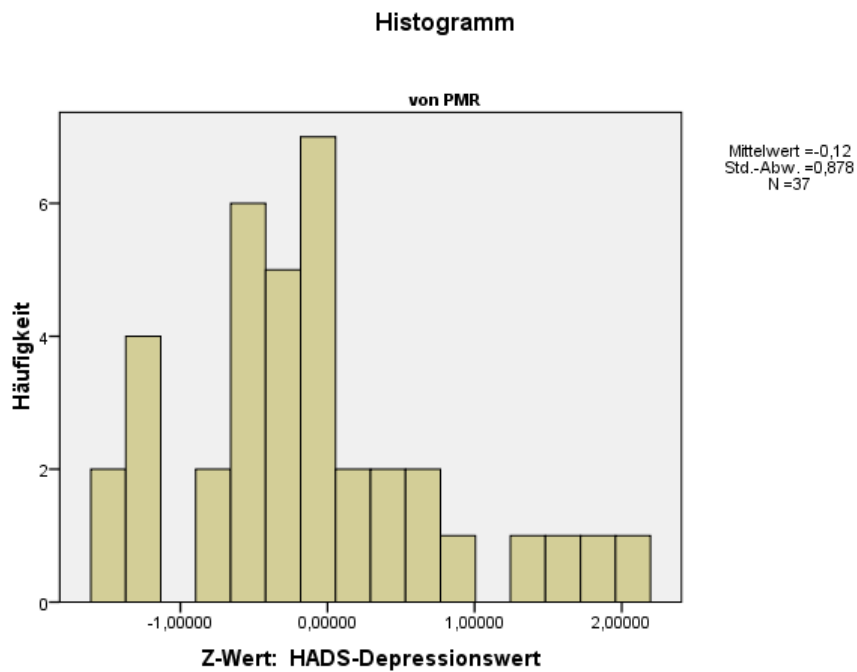
Verteilung der Variable Symptomintensität (SOMS-7T) in der WG:



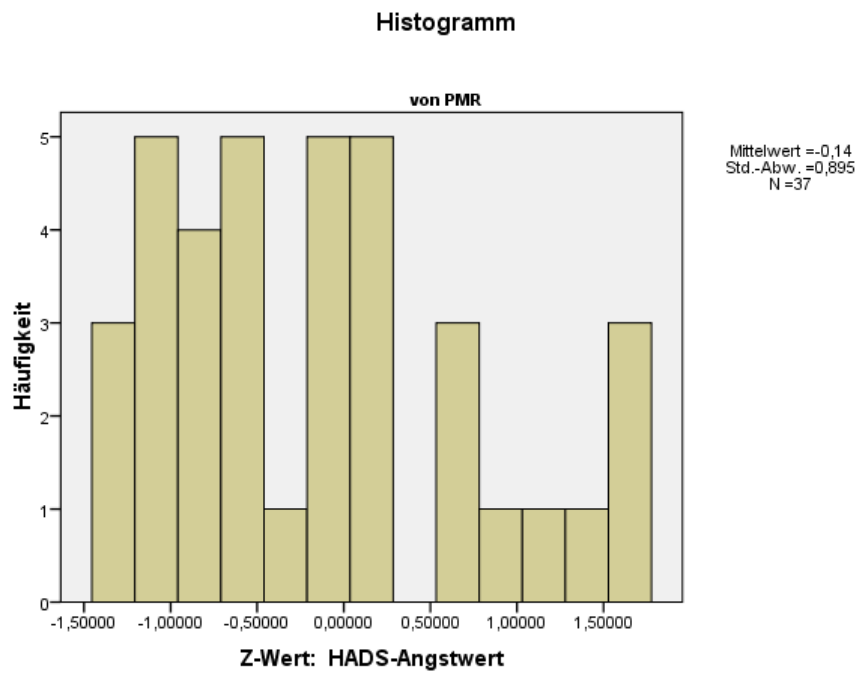
Verteilung der Variable Depressivität (HADS-D) in der KVT-Gruppe:



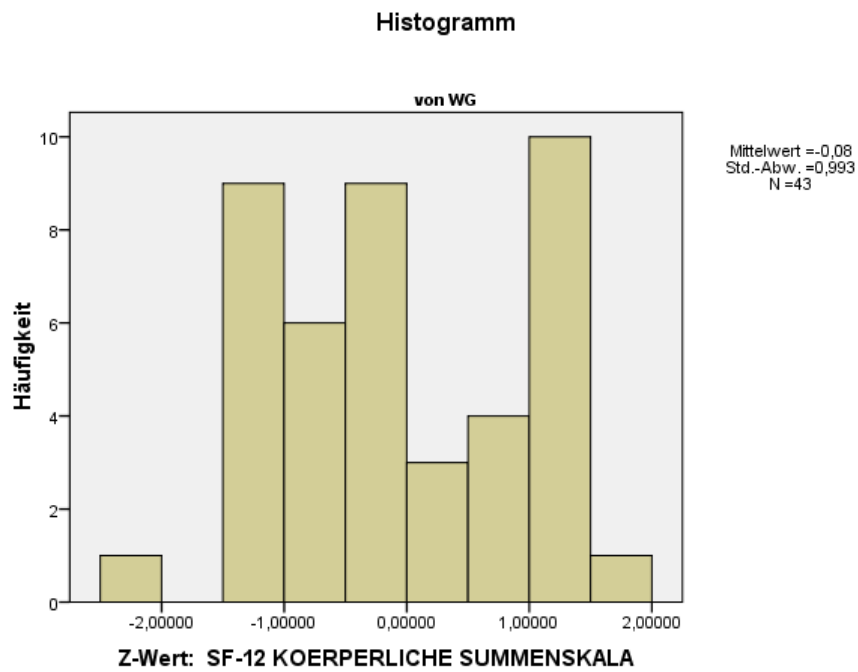
Verteilung der Variable Depressivität (HADS-D) in der PMR-Gruppe:



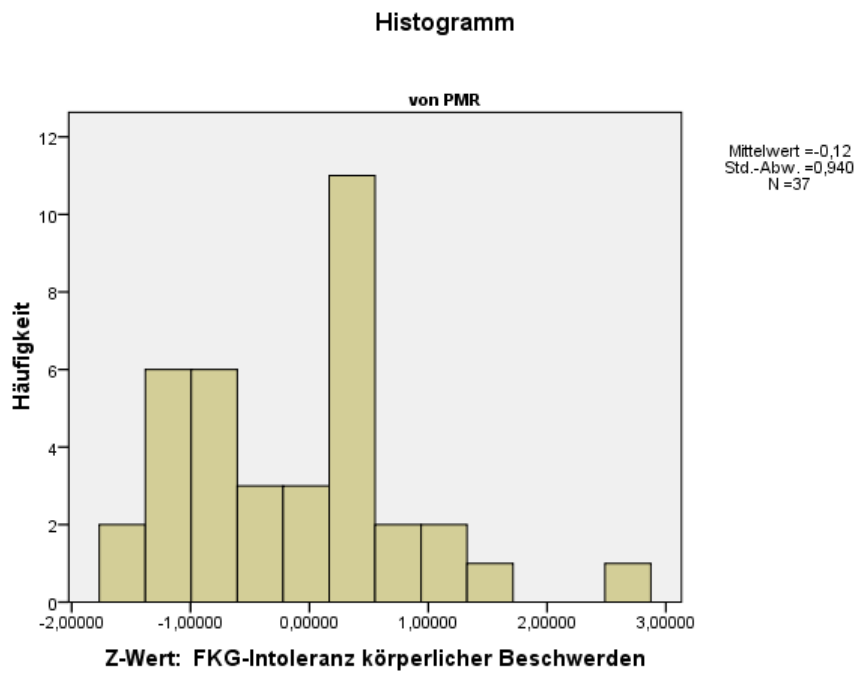
Verteilung der Variable Angst (HADS-D) in der PMR-Gruppe:



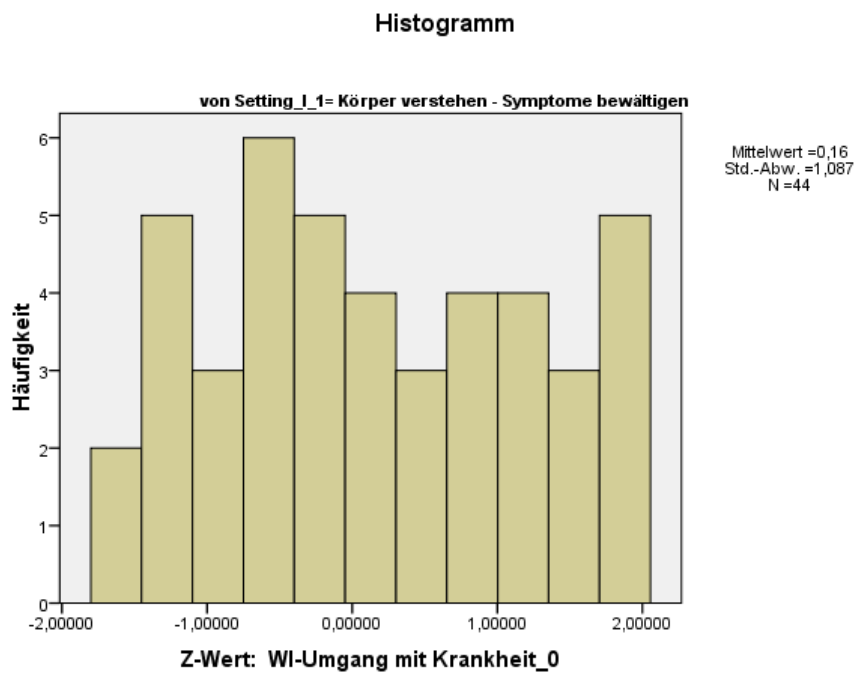
Verteilung der Variable subjektive körperliche Gesundheit (SF-12) in der WG:



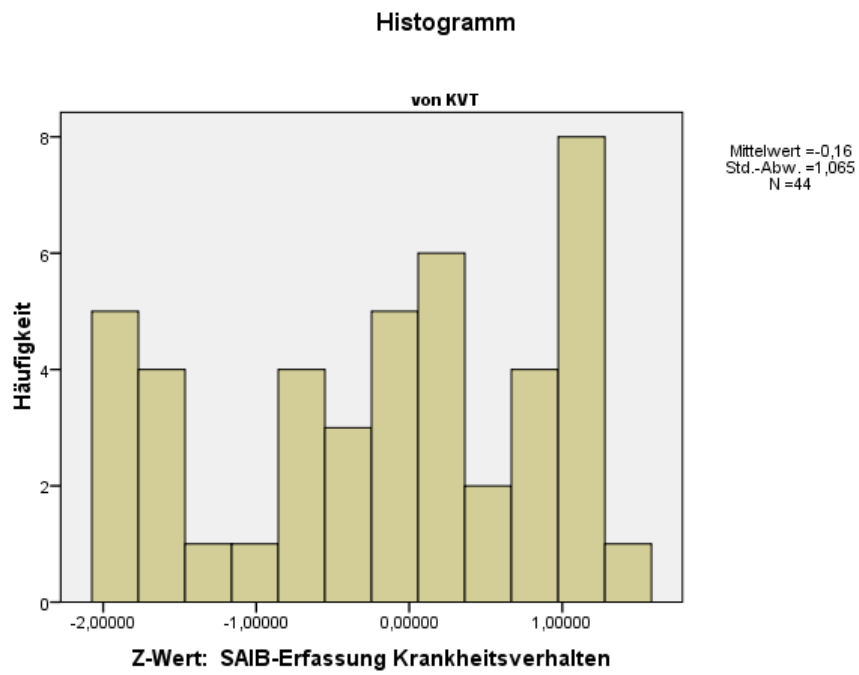
Verteilung der Variable Intoleranz körperlicher Beschwerden (FKG) in der PMR:



Verteilung der Variable hypochondrische Befürchtungen (WI) in der KVT:

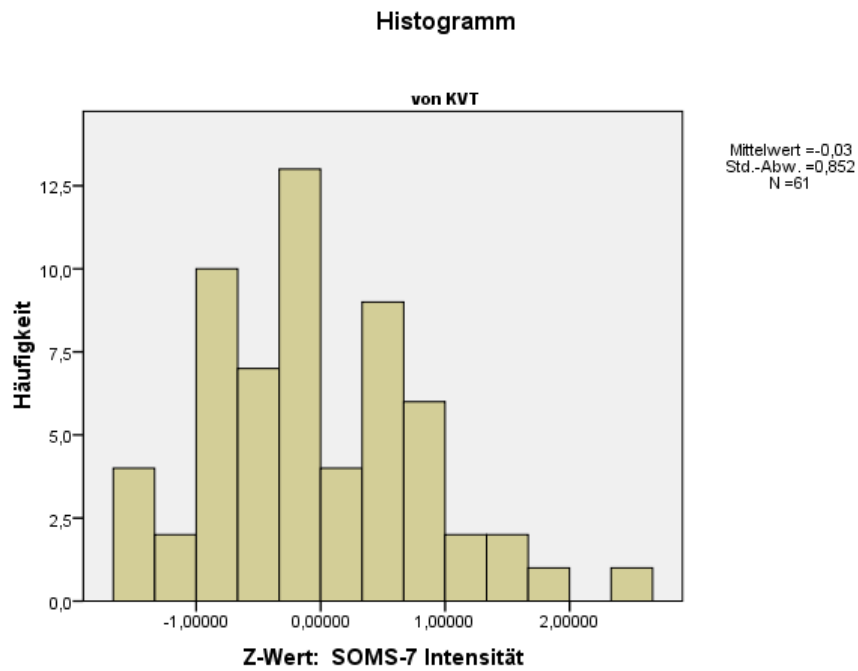


Verteilung der Variable Scanning (SAIB) in der KVT:

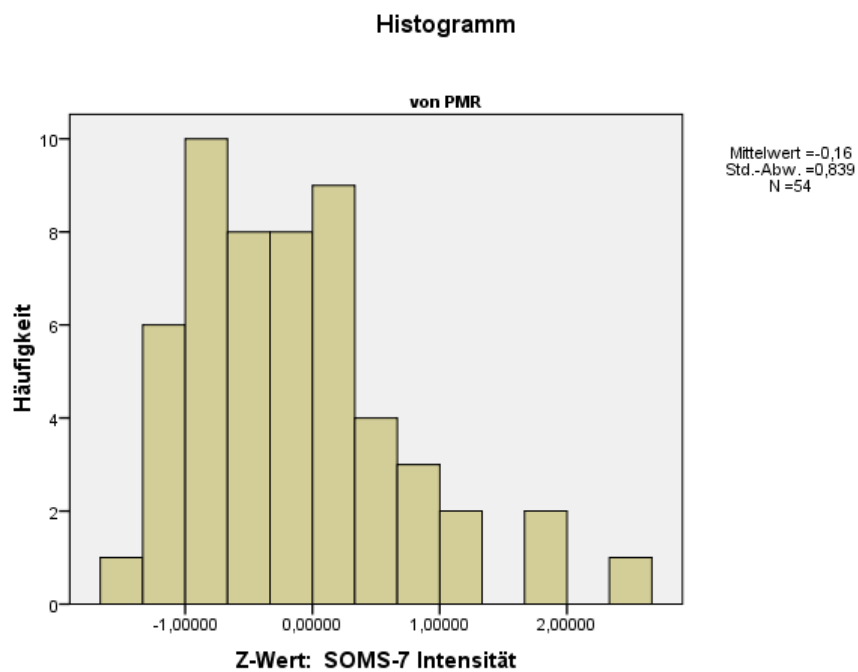


10.6 Anhang VI: Verteilungen der abhängigen Variablen bei signifikantem Shapiro-Wilk-Test für den Interventionsgruppenvergleich

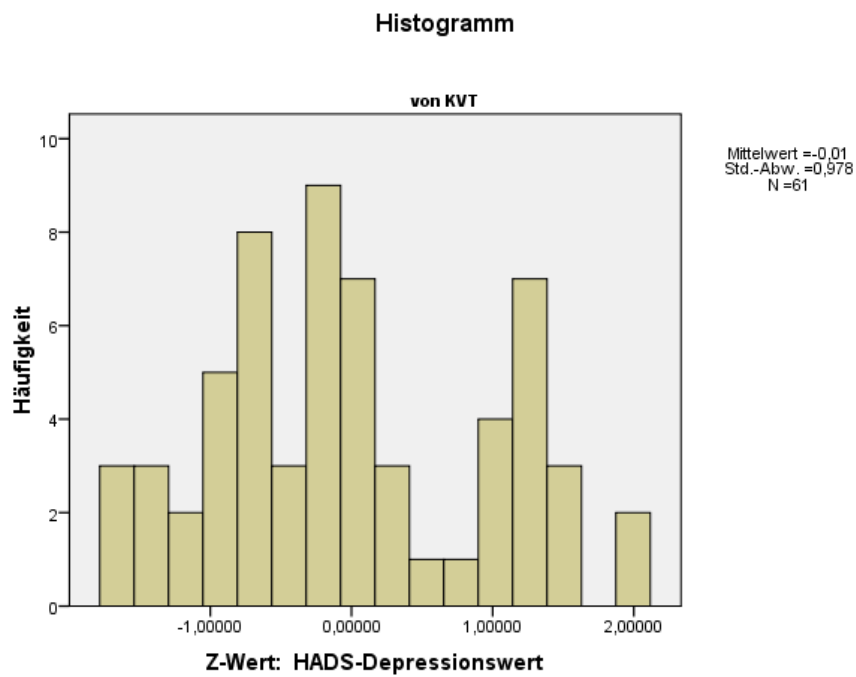
Verteilung der Variable Symptomintensität (SOMS-7T) in der KVT-Gruppe:



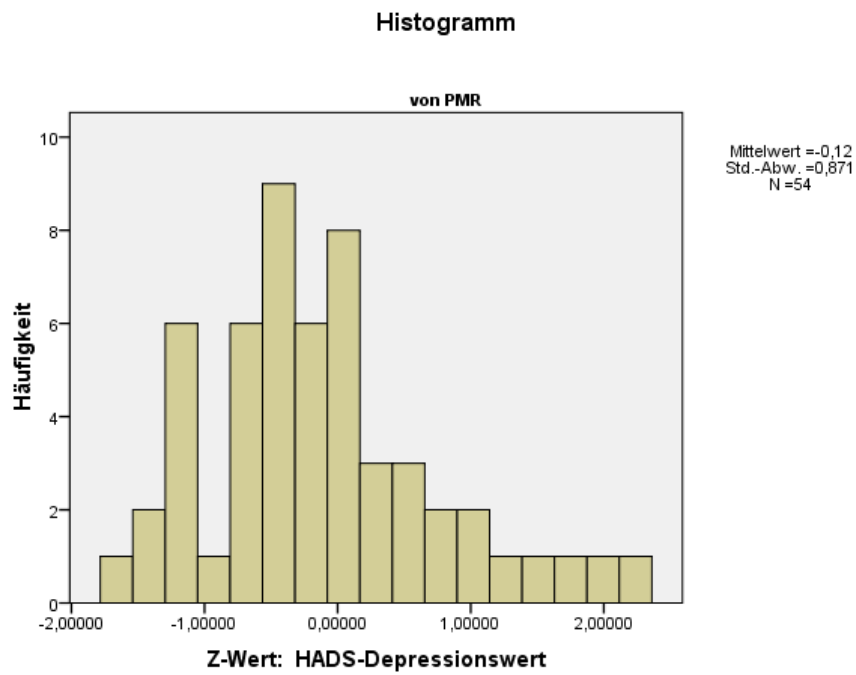
Verteilung der Variable Symptomintensität (SOMS-7T) in der PMR:



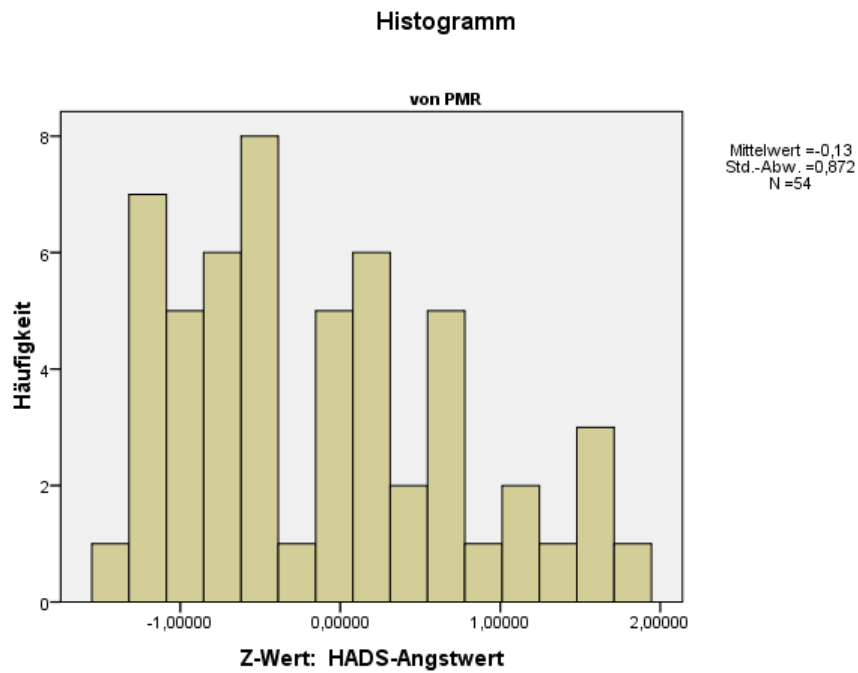
Verteilung der Variable Depressivität (HADS-D) in der KVT-Gruppe:



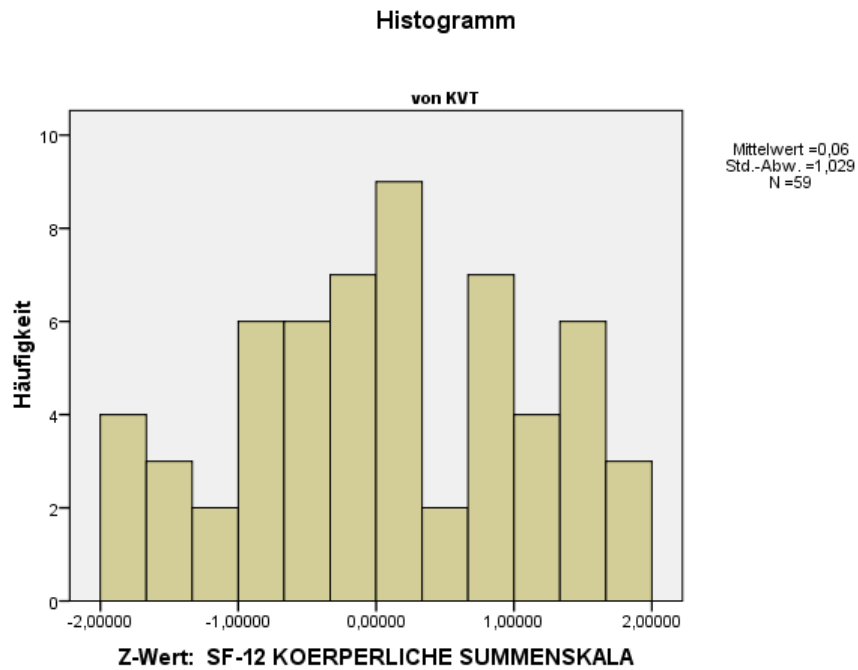
Verteilung der Variable Depressivität (HADS-D) in der PMR-Gruppe:



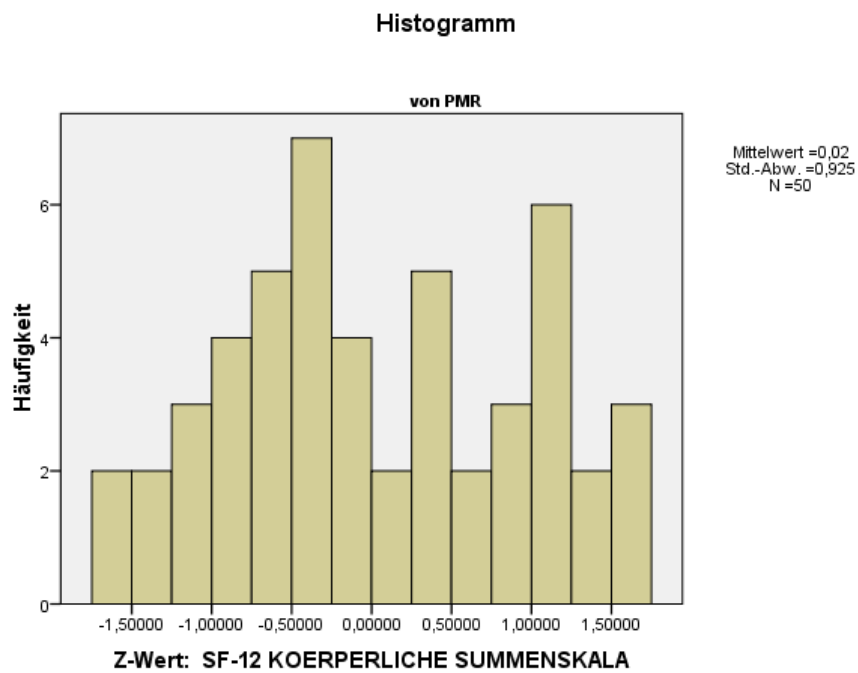
Verteilung der Variable Angst (HADS-D) in der PMR-Gruppe:



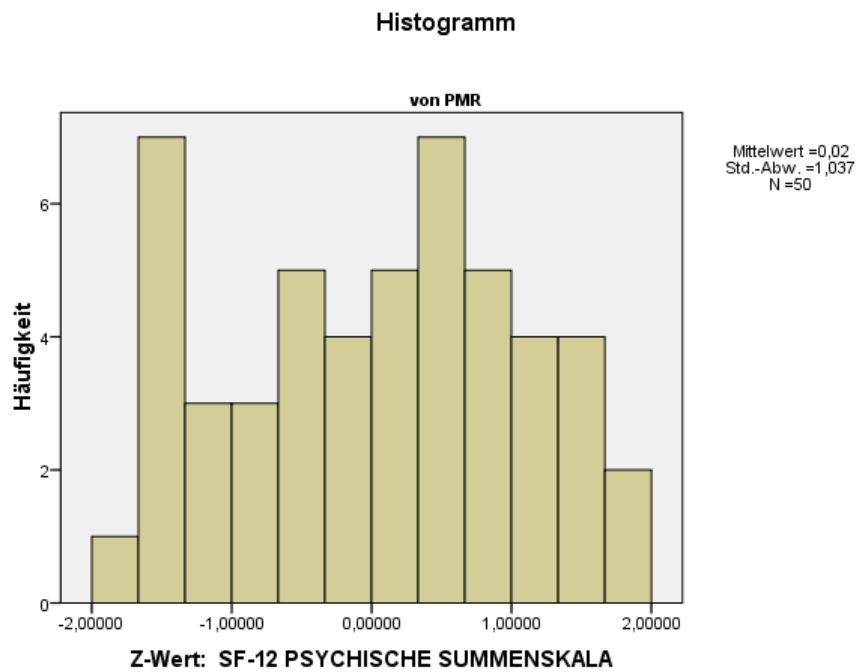
Verteilung der Variable subjektive körperliche Gesundheit (SF-12) in der KVT:



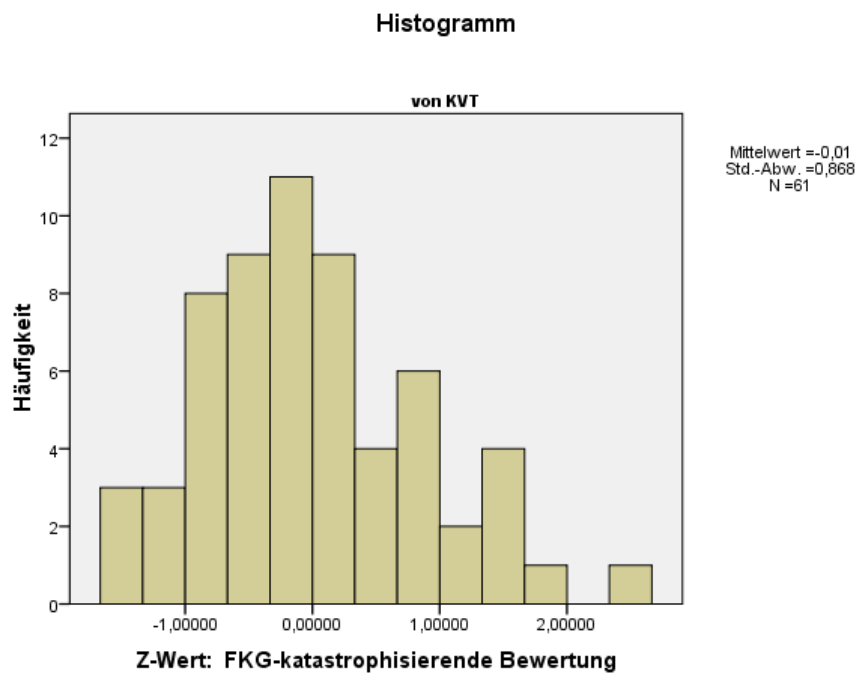
Verteilung der Variable subjektive körperliche Gesundheit (SF-12) in der PMR:



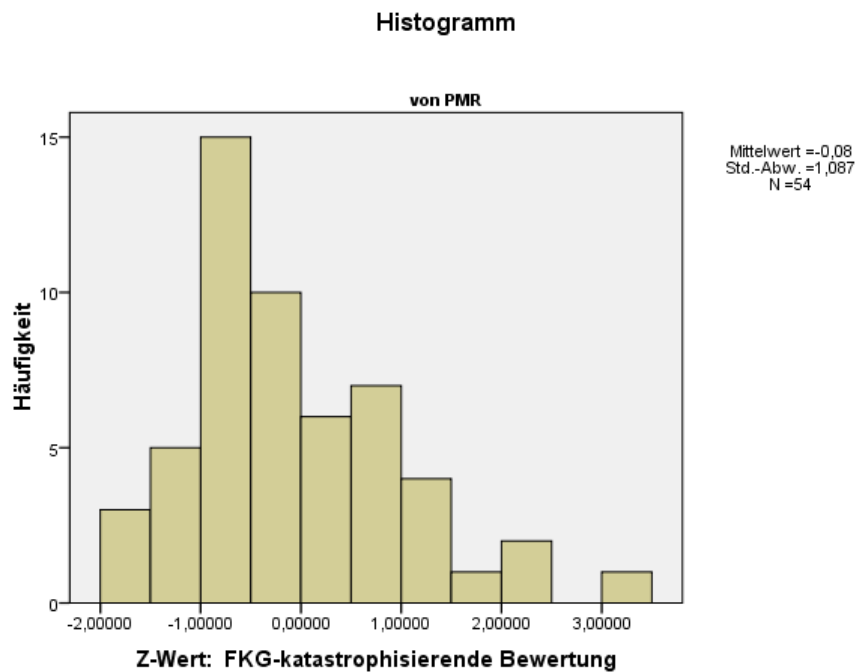
Verteilung der Variable subjektive psychische Gesundheit (SF-12) in der PMR:



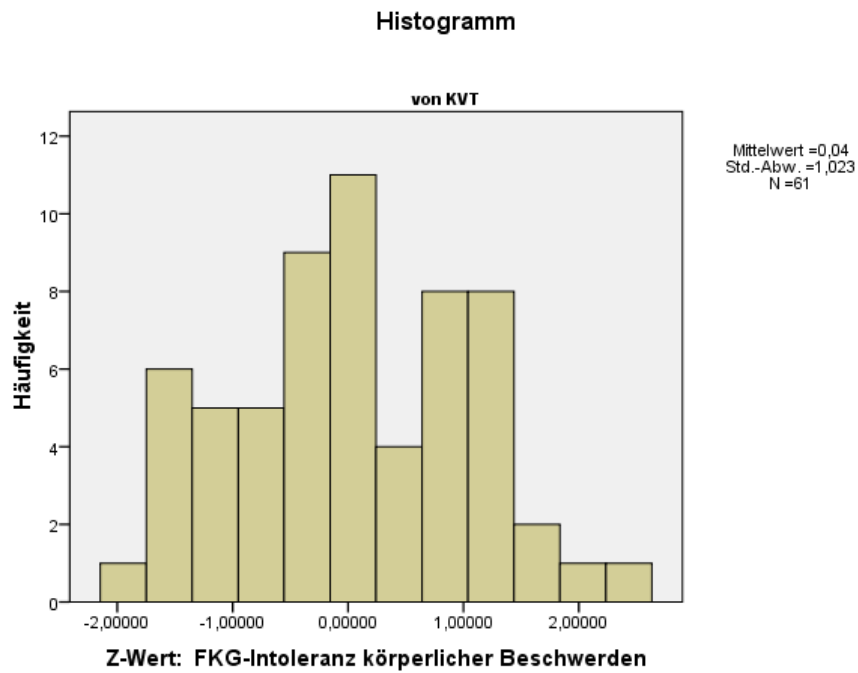
Verteilung der Variable katastrophisierende Bewertung (FKG) in der KVT:



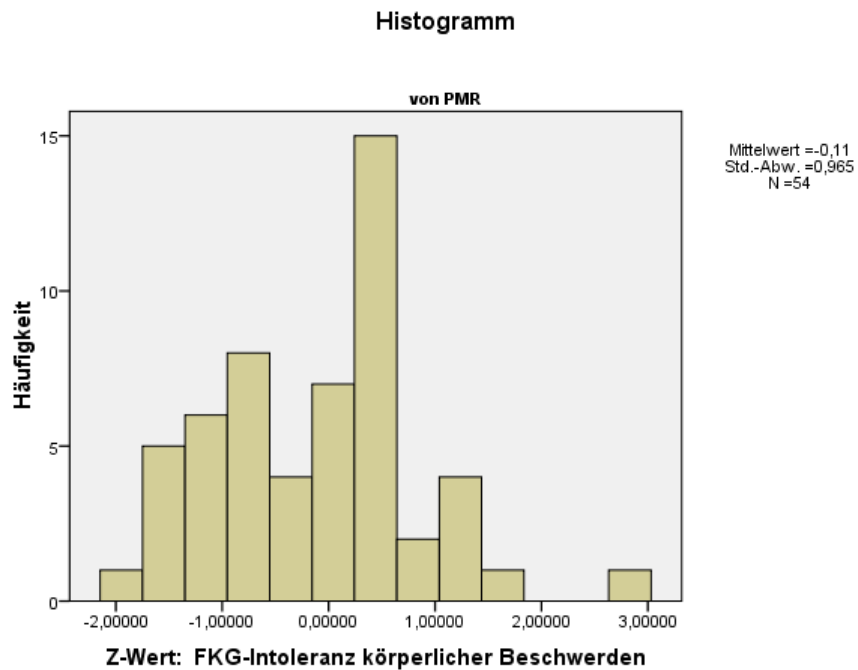
Verteilung der Variable katastrophisierende Bewertung (FKG) in der PMR:



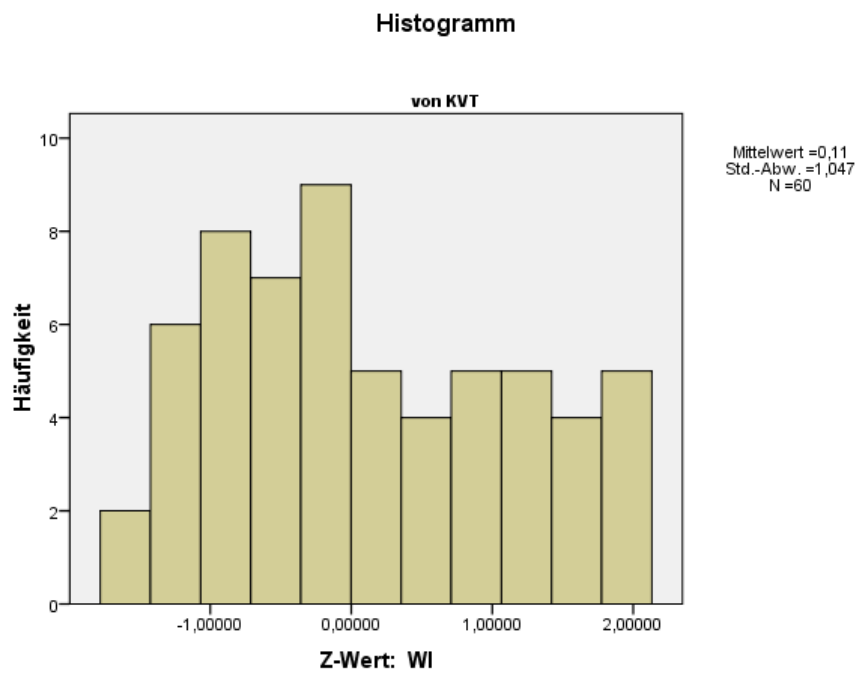
Verteilung der Variable Intoleranz körperlicher Beschwerden (FKG) in der KVT:



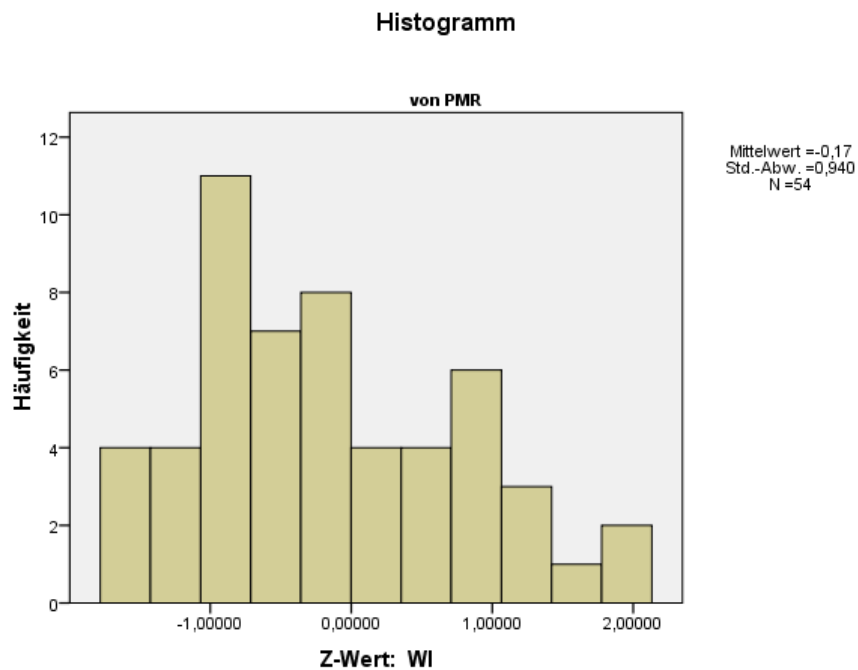
Verteilung der Variable Intoleranz körperlicher Beschwerden (FKG) in der PMR:



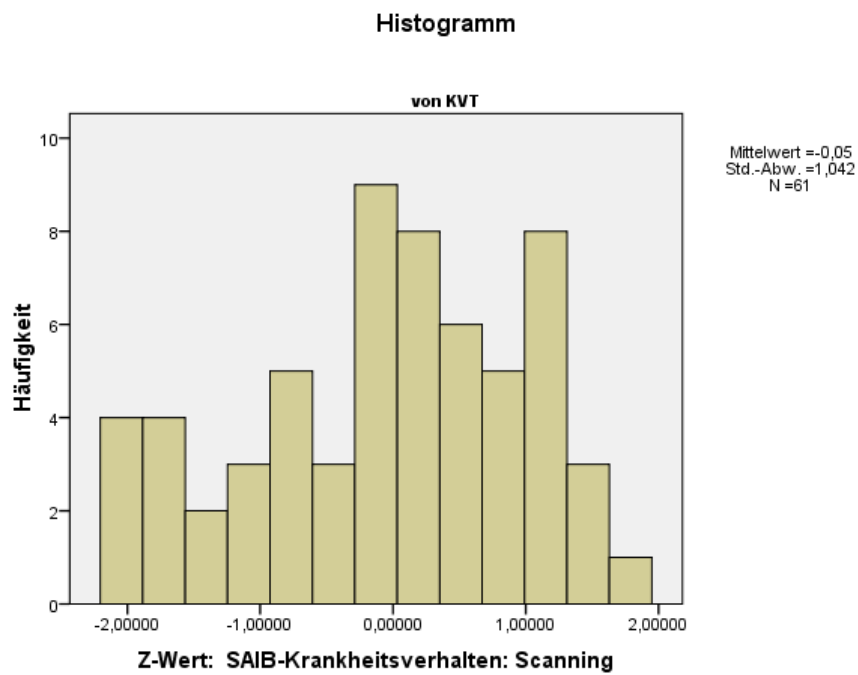
Verteilung der Variable hypochondrische Befürchtungen (WI) in der KVT:



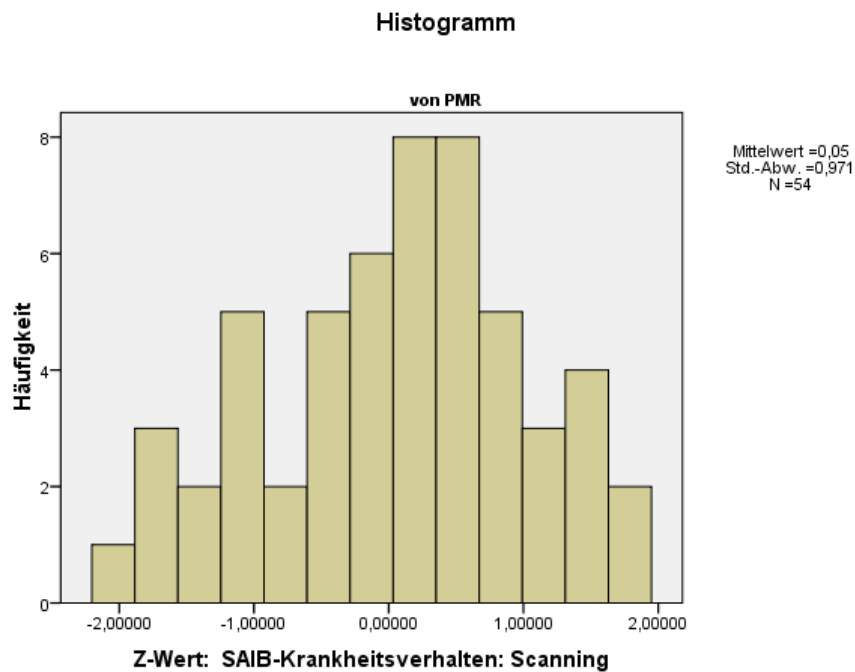
Verteilung der Variable hypochondrische Befürchtungen (WI) in der PMR:



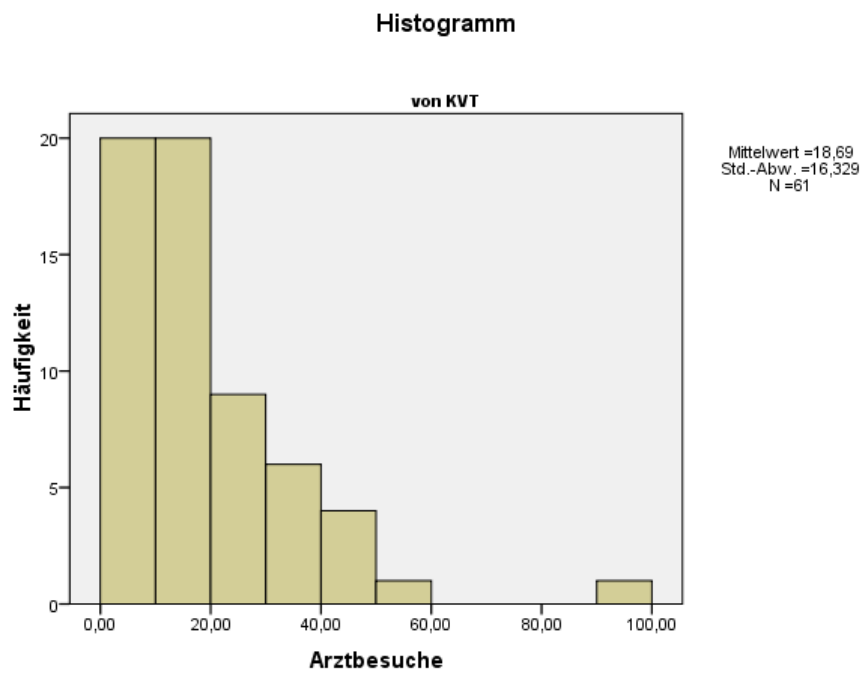
Verteilung der Variable Scanning (SAIB) in der KVT:



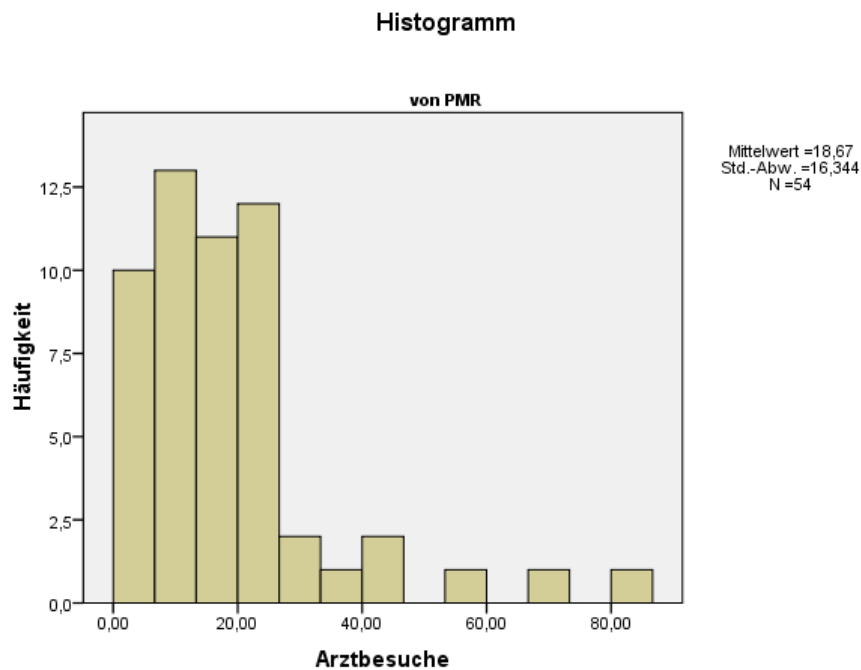
Verteilung der Variable Scanning (SAIB) in der PMR:



Verteilung der Variable Anzahl der Arztbesuche in der KVT:



Verteilung der Variable Anzahl der Arztbesuche in der PMR:



LEBENS LAUF

Persönliche Angaben

Name Alexandra Marie Zaby
Geburtsdatum und –ort 24. Mai 1971 in Nürnberg
Familienstand verheiratet, ein Kind

Berufstätigkeit

Seit 5/2003 Wissenschaftliche Mitarbeiterin, Universität Koblenz-Landau, Fachbereich Psychologie, Arbeitsbereich Klinische Psychologie und Intervention
8/1998-4/2003 Bezugstherapeutin, Parkklinik Bad Bergzabern, Rehabilitationszentrum für Psychosomatik
12/1997-8/1998 Sozialpädagogische Begleitung, Kontaktstelle Frau + Beruf, Stadt Mannheim

Weiterbildung

9/2006-1/2008 Weiterbildung zur verhaltenstherapeutisch orientierten Supervisorin
1/2003 Approbation als Psychologische Psychotherapeutin
9/1998-11/2002 Weiterbildung zur Psychologischen Psychotherapeutin, Verhaltenstherapie, IFKV, Bad Dürkheim
2/1996-2/1998 Weiterbildung in „Klientenzentrierter Gesprächsführung“ (GwG), Dipl.-Psych. Y. Badelt, Heidelberg

Studium

10/1990-8/1997 Studium der Psychologie, Universität Mannheim, Abschluss: Diplom-Psychologin

Schulbildung

9/1977-7/1990 Grundschule und Gymnasium in Höchststadt an der Aisch
8/1984-6/1985 Apple Valley Middle School, Apple Valley, MN, USA

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich versichere, dass ich die vorliegende Dissertation ohne Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Diese Arbeit hat in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner Prüfungsbehörde vorgelegen.

Landau in der Pfalz im Januar 2009