

Jens Heider

Wer profitiert?

Patientenseitige Prädiktoren für den Therapieerfolg in der ambulanten kognitiv- behavioralen Psychotherapie bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen

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

Datum der Disputation: 25. Juli 2007

Vorsitzende des
Promotionsausschuss: Prof. Dr. Annette Schröder

Erstgutachterin: Prof. Dr. Annette Schröder
Zweitgutachter: Prof. Dr. Norbert Halsig

Inhaltsverzeichnis

ZUSAMMENFASSUNG	1
1 EINLEITUNG	3
1.1 RELEVANZ DER UNTERSUCHTEN FRAGESTELLUNG FÜR DIE KLINISCH- PSYCHOLOGISCHE FORSCHUNG	3
1.2 EINORDNUNG DER FRAGESTELLUNG IN DEN FORSCHUNGSKONTEXT	4
2 MULTIPLE SOMATOFORME SYMPTOME	7
2.1 SYMPTOMATIK, KLASSIFIKATION, DIAGNOSTIK UND EPIDEMIOLOGIE	7
2.1.1 <i>Das Beschwerdebild multipler somatoformer Symptome</i>	7
2.1.2 <i>Klassifikation und Diagnostik multipler somatoformer Symptome</i>	7
2.1.3 <i>Alternative klassifikatorische Ansätze bei multiplen somatoformen Symptomen</i>	11
2.1.4 <i>Epidemiologie und Kosten für das Gesundheitssystem</i>	13
2.1.5 <i>Komorbidität</i>	14
2.2 ÄTIOLOGIE MULTIPLER SOMATOFORMER SYMPTOME	15
2.2.1 <i>Psychoanalytisch-psychodynamische Erklärungsansätze</i>	15
2.2.2 <i>Kognitiv-behaviorale Erklärungsansätze</i>	16
2.2.3 <i>Biologische Erklärungsansätze</i>	18
2.3 THERAPIE MULTIPLER SOMATOFORMER SYMPTOME	19
2.3.1 <i>Störungsspezifische psychotherapeutische Ansätze</i>	20
2.3.2 <i>Wirksamkeit störungsspezifischer Psychotherapie</i>	22
3 PRÄDIKTOREN DES THERAPIEERFOLGS BEI MULTIPLER SOMATOFORMEN SYMPTOMEN	25
3.1 PRÄDIKTOREN DES THERAPIEERFOLGS IN DER PSYCHOTHERAPIEFORSCHUNG	25
3.2 EMPIRISCHE BEFUNDE ZU PRÄDIKTOREN DES THERAPIEERFOLGS BEI MULTIPLER SOMATOFORMEN SYMPTOMEN.....	28
3.2.1 <i>Schwere der Symptomatik</i>	28

3.2.2	<i>Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, Psychopathologie</i>	29
3.2.3	<i>Soziodemographische Variablen</i>	32
3.2.4	<i>Persönlichkeitsvariablen</i>	33
3.2.5	<i>Krankheits- und therapiebezogene Einstellungen, Kognitionen und Verhaltensweisen</i>	34
3.2.6	<i>Interpersonelles Verhalten</i>	36
3.2.7	<i>Weitere potenzielle Prädiktoren</i>	37
3.2.8	<i>Zusammenfassende Betrachtung der patientenseitigen Prädiktoren</i>	37
3.2.9	<i>Fragestellungen und Hypothesen, Teil 1</i>	38
3.3	MOTIVATIONALE INKONSISTENZ ALS PRÄDIKTOR	44
3.3.1	<i>Grundkonzepte der Inkonsistenztheorie Grawes</i>	44
3.3.2	<i>Inkonsistenz und Somatisierung</i>	46
3.3.3	<i>Konsequenzen für die Therapie: Inkonsistenz, differenzielle Therapieindikation und Prädiktion</i>	47
3.3.4	<i>Inkongruenz – ein integratives Konstrukt zur Vorhersage des Therapieerfolgs?</i>	48
3.3.5	<i>Fragestellungen und Hypothesen, Teil 2</i>	50
4	METHODE	51
4.1	UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE	51
4.2	MESSINSTRUMENTE	52
4.2.1	<i>Erfassung der Schwere der somatoformen Symptomatik</i>	54
4.2.2	<i>Erfassung somatoformer und komorbider psychischer Störungen</i>	54
4.2.3	<i>Erfassung von Angst und Depressivität</i>	55
4.2.4	<i>Erfassung soziodemographischer Variablen</i>	56
4.2.5	<i>Erfassung krankheits- und therapiebezogener Kognitionen und Verhaltensweisen</i>	56
4.2.6	<i>Erfassung der motivationalen Inkonsistenz</i>	58

4.3	UNTERSUCHUNGSABLAUF	59
4.4	GRUPPENINTERVENTIONEN	60
4.5	BESTIMMUNG DER RESPONDER-KRITERIEN	63
4.6	STATISTISCHE AUSWERTUNG	65
5	ERGEBNISSE	67
5.1	STICHPROBENBESCHREIBUNG UND DROP-OUT ANALYSEN	67
5.1.1	<i>Stichprobenbeschreibung</i>	67
5.1.2	<i>Drop-out Analysen</i>	69
5.2	VERÄNDERUNGEN IM LAUFE DER GRUPPENBEHANDLUNG UND RESPONDER QUOTEN	72
5.3	BIVARIATE PRÄDIKTION DES THERAPIEERFOLG - HYPOTHESENPRÜFUNG.....	73
5.4	MULTIVARIATE PRÄDIKTION DES THERAPIEERFOLGS.....	78
6	DISKUSSION	83
6.1	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	85
6.2	DISKUSSION DER METHODIK	92
6.3	IMPLIKATION DER ERGEBNISSE FÜR THERAPIE UND FORSCHUNG.....	94
7	LITERATUR.....	97
8	ANHANG.....	113
8.1	ANHANG A: SYMPTOMLISTE.....	113
8.2	ANHANG B: SOZIODEMOGRAPHISCHER FRAGEBOGEN	114
8.3	ANHANG C: PATIENTENINFORMATION	115
8.4	ANHANG D: EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG	117
8.5	ANHANG E: KONSILIARBERICHT	118
8.6	ANHANG F	119
8.7	LEBENS LAUF	122

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Das „Generic Model of Psychotherapy“ aus Orlinsky (1994).....	5
Abbildung 2:	Störungsmodell der somatoformen Störungen aus Rief und Hiller (1998, S. 35).....	18
Abbildung 3:	Anzahl somatoformer Körpersymptome pro Patient (N=78)	68
Abbildung 4:	Am häufigsten genannte Symptome in der Untersuchungsstichprobe (N=78).....	68
Abbildung 5:	Verlauf der Symptomintensität im SOMS-7 bei den Responder im Vergleich zu den Nonresponder	74
Abbildung 6:	Verlauf der Symptomanzahl im SOMS-7 bei den Responder im Vergleich zu den Nonresponder	74
Abbildung 7:	Streudiagramm, abhängige Variablen: Differenzwerte der Symptomintensität	121

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien für die Somatisierungsstörung aus Saß et al., 2003, S. 544f.....	9
Tabelle 2: Diagnostische Kriterien für die undifferenzierte Somatoforme Störung aus Saß et al., 2003, S. 547	10
Tabelle 3: Prädiktorenstudien zu kognitiv-behavioralen Interventionen bei multiplen somatoformen Symptomen	27
Tabelle 4: Gegenüberstellung Inkongruenzquellen und Prädiktoren des Therapieerfolgs.....	49
Tabelle 5: Erhebungsinstrumente	53
Tabelle 6: Inhalte der Gruppe 1	62
Tabelle 7: Inhalte der Gruppe 2.....	63
Tabelle 8: Erwerbstätigkeit und Schulbildung in der Untersuchungsstichprobe (N=78)	67
Tabelle 9: Psychische Störungen nach DSM-IV-TR in der Untersuchungsstichprobe (N=78).....	69
Tabelle 10: Soziodemographische und klinische Merkmale der Untersuchungsstichprobe (N=78) sowie der Drop-outs während der Untersuchung (N=13).....	70
Tabelle 11: Veränderungen im Laufe der Gruppenbehandlung (N=78)	71
Tabelle 12: Veränderungen im Laufe der Gruppenbehandlung bei den Respondern der Behandlung (n=16).....	72
Tabelle 13: Bivariate Prädiktoren des Therapieerfolgs - Hypothesen 1 bis 3	75
Tabelle 14: Art der Symptomatik als bivariater Prädiktor des Therapieerfolgs.....	78
Tabelle 15: Multiple Regressionsanalyse mit schrittweisem Vorgehen zur Prädiktion der Reduktion der Symptomintensität	79
Tabelle 16: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen der Reduktion der Symptomintensität und den Prädiktoren (N=78)	80
Tabelle 17: Multiple Regressionsanalyse mit schrittweisem Vorgehen zur Prädiktion der Postwerte der Symptomintensität	81
Tabelle 18: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen Symptomintensität Prä, Post, Symptomanzahl und Angst (N=78).....	81
Tabelle 19: Hierarchische Regressionsanalyse zur Prädiktion der Postwerte der Symptomintensität.....	82
Tabelle 20: Symptomliste	113
Tabelle 21: Am häufigsten genannte Symptome in der Untersuchungsstichprobe (N=78)	119
Tabelle 22: Bivariate Prädiktoren des Therapieerfolgs – „Intent to Treat“ Analyse .	119

Zusammenfassung

Die Effekte kognitiv-behavioraler Interventionen bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen liegen lediglich in einem mittleren Bereich und damit deutlich unter den in der Psychotherapiewirkungsforschung angegebenen Effektstärken. Bislang ist es jedoch nicht gelungen, eindeutig replizierbare, patientenseitige Prädiktoren, die für den Erfolg oder Misserfolg einer kognitiv-behavioralen, ambulanten Therapie bei somatoformen Beschwerden verantwortlich sein können, zu finden. In einem längsschnittlichen Untersuchungsdesign wurde an 78 Patienten (mit mindestens zwei somatoformen Körperbeschwerden), die an einer ambulanten Gruppenintervention (8 Sitzungen) teilgenommen haben, die Bedeutung von Symptomintensität und -anzahl, soziodemographischen Variablen, komorbiden psychischen Störungen sowie krankheits- und therapiebezogenen Einstellungen und Verhaltensweisen für die Prädiktion des kurzfristigen Therapieerfolgs untersucht. In bivariaten Analysen zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang der zu Beginn der Behandlung erfassten Symptomanzahl, Ängstlichkeit, dysfunktionalen Kognitionen und der Inanspruchnahme medizinischer Ressourcen mit dem Therapieerfolg. Alter, Geschlecht, Bildungsniveau sowie das Vorliegen einer komorbiden Angststörung oder einer depressiven Episode waren nicht mit dem Therapieoutcome assoziiert. In multiplen Regressionsanalysen konnten die signifikanten Zusammenhänge jedoch nur für die Symptomanzahl und mit Einschränkungen für die Ängstlichkeit bestätigt werden. Die Ergebnisse werden vor dem Hintergrund des empirischen Forschungsstandes hinsichtlich ihrer praktischen Bedeutung für die differenzielle Therapieindikation diskutiert.

1 Einleitung

1.1 Relevanz der untersuchten Fragestellung für die klinisch-psychologische Forschung

Frau M. leidet unter verschiedensten Beschwerden: Magenschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Herzrasen und Kopfschmerzen. Sie hat eine Odyssee hinter sich: Sie ist von Arztpraxis zu Arztpraxis, vom Allgemeinmediziner zum Facharzt gelaufen. Eine organmedizinische Ursache für ihre Beschwerden konnte jedoch nicht gefunden werden und ihre Enttäuschung und Verunsicherung wächst mit jedem neuen „ohne Befund“.

Multiple somatoforme Beschwerden, d.h. Körperbeschwerden wie bei Frau M., die nicht vollständig durch organische oder pathophysiologische Faktoren erklärt werden können, gleichzeitig aber zu einem bedeutsamen Leiden oder einer Beeinträchtigung in wichtigen Bereichen des alltäglichen Lebens führen (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003), gehören, neben Angst-, Sucht- und affektiven Störungen, zu den häufigsten psychischen Störungen in westlichen Kulturkreisen (Jacobi, Hoyer & Wittchen, 2004; Meyer, Rumpf, Hapke, Dilling & John, 2000; Wittchen & Jacobi, 2005). Neben dem individuellen Leid der betroffenen Personen führen somatoforme Beschwerden zu erheblichen sozioökonomischen Kosten, beispielsweise durch die hohe Inanspruchnahme medizinischer Ressourcen oder Arbeitsunfähigkeitszeiten der Patienten¹ (Barsky, Orav & Bates, 2005; Hessel, Geyer, Hinz & Brähler, 2005).

Im Kontrast zur hohen Prävalenz und sozioökonomischen Relevanz multipler somatoformer Beschwerden steht eine unterproportionale Beachtung des Störungsbildes in der psychologisch-psychiatrischen Fachliteratur (Sprock & Herrmann, 2000). Dennoch liegen eine Reihe gut begründeter, psychologischer Interventionskonzepte zur Therapie multipler somatoformer Symptome vor. Die Effektivität dieser Interventionen kann mittlerweile als ausreichend belegt angesehen werden. Die Ergebnisse der kontrollierten Evaluationsstudien werden zusammenfassend in mehreren Reviews dargestellt (Allen, Javier, Lehrer, Gara & Woolfolk, 2002; Guthrie, 1996; Hiller & Rief, 1998; Kroenke & Swindle, 2000; Looper & Kirmayer, 2002; Nezu, Nezu & Lombardo, 2001). Übereinstimmend kommen diese zu dem Schluss, dass psychologische Behandlungen zu einer bedeutsamen Verbesserung der Symptomatik bei Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden führen können und einer medizinischen Standardbehandlung überlegen sind. Trotz dieser Wirksamkeitsbelege besteht jedoch aus mindestens zwei Gründen die Notwendigkeit zur Verbesserung der Effektivität dieser Interventionen: *Erstens* profitiert ein signifikanter Anteil der Patienten nicht von diesen Programmen (z.B. Speckens et al., 1995). *Zweitens* liegen die in den Evaluationsstudien zu psychologischen Interventionen bei somatoformen Beschwerden erzielten Effektstärken im mittleren Bereich und damit deutlich unter

¹ Der Einfachheit und Lesbarkeit halber findet in dieser Arbeit überwiegend die männliche Form Verwendung. Es sind selbstverständlich immer Frauen und Männer gemeint.

den durch kognitiv-behaviorale Therapien erzielten Effekten bei anderen psychischen Störungen (z.B. Smith, Glass & Miller, 1980).

Beide empirische Befunde werden verständlich, wenn man berücksichtigt, dass es sich bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen keinesfalls um eine homogene Patientengruppe handelt. Patienten unterscheiden sich beispielsweise hinsichtlich der Art und Anzahl an Körpersymptomen, der begleitenden affektiven Symptome, der psychosozialen Belastungen oder anderer ätiologisch bedeutsamer Variablen.

Vor diesem Hintergrund scheinen daher zwei Ansätze geeignet, die Effektivität psychologischer Interventionskonzepte steigern zu können: das Rahmenmodell zu den „aptitude by treatment“ Interaktionen und der „stepped care“ Ansatz. Beim Modell der „aptitude by treatment“ Interaktionen (Dance & Neufeld, 1988; Smith & Sechrest, 1991) soll die Behandlungseffektivität durch eine Optimierung der Passung zwischen Patientencharakteristika und Interventionsformen gesteigert werden. Im „stepped care“ Ansatz hingegen soll zur Verbesserung des Therapieergebnisses die Passung zwischen der Intensität der Behandlung bzw. des Behandlungssettings (angeleitete Selbsthilfe vs. ambulante Behandlung vs. teilstationäre Behandlung vs. vollstationäre Behandlung) und Merkmalen der Patienten optimiert werden (Bower & Gilbody, 2005). Beide Forschungsansätze berücksichtigen Patientencharakteristika und versuchen jeweils diejenigen Variablen zu identifizieren, die zur Vorhersage beitragen können, welche Patienten jeweils von welcher psychologischen Behandlung bzw. von welchem Behandlungssetting profitieren können. Zu diesen patientenseitigen Prädiktoren des Therapieerfolgs liegen bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen bisher nur wenige, konsistente Forschungsbefunde vor. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, einen empirischen Beitrag zur Bestimmung patientenseitiger Prädiktoren des Therapieerfolgs bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen im ambulanten Gruppensetting zu leisten. Insgesamt kann damit die Kenntnis von Patientencharakteristika, die für den Erfolg oder Misserfolg einer psychologischen Intervention verantwortlich sein können, zum Verständnis psychotherapeutischer Prozesse verhelfen und Impulse zur Weiterentwicklung individualisierter Behandlungsmodule liefern, welche zu einer Steigerung der Effektivität psychologischer Interventionen bei multiplen somatoformen Symptomen führen können.

1.2 Einordnung der Fragestellung in den Forschungskontext

Patientenmerkmale, die im Zusammenhang mit dem Therapieerfolg stehen, wurden in der Psychotherapieforschung spätestens seit der Publikation des Uniformitätsmythos durch Kiesler (1966) Beachtung geschenkt. Die empirische Bestimmung von Prädiktoren für den Therapieerfolg stellt einen Aspekt der differenziellen Psychotherapie-Effizienz-Forschung dar (Rudolf, 1998b; Strauß & Wittmann, 2005). Patientenseitige Prädiktoren können im „Generic Model of Psychotherapy“ (siehe Abbildung 1), einem Rahmenmodell zur Systematisierung empirischer Befunde zu Zusammenhängen zwischen Therapieprozessmerkmalen und Erfolgsparameter, den Input-Variablen zugeordnet werden (Orlinsky, 1994). Patientenmerkmale (in Abbildung 1 grau hinterlegt) sind jedoch nur ein kleiner Teil der Variablen, die im

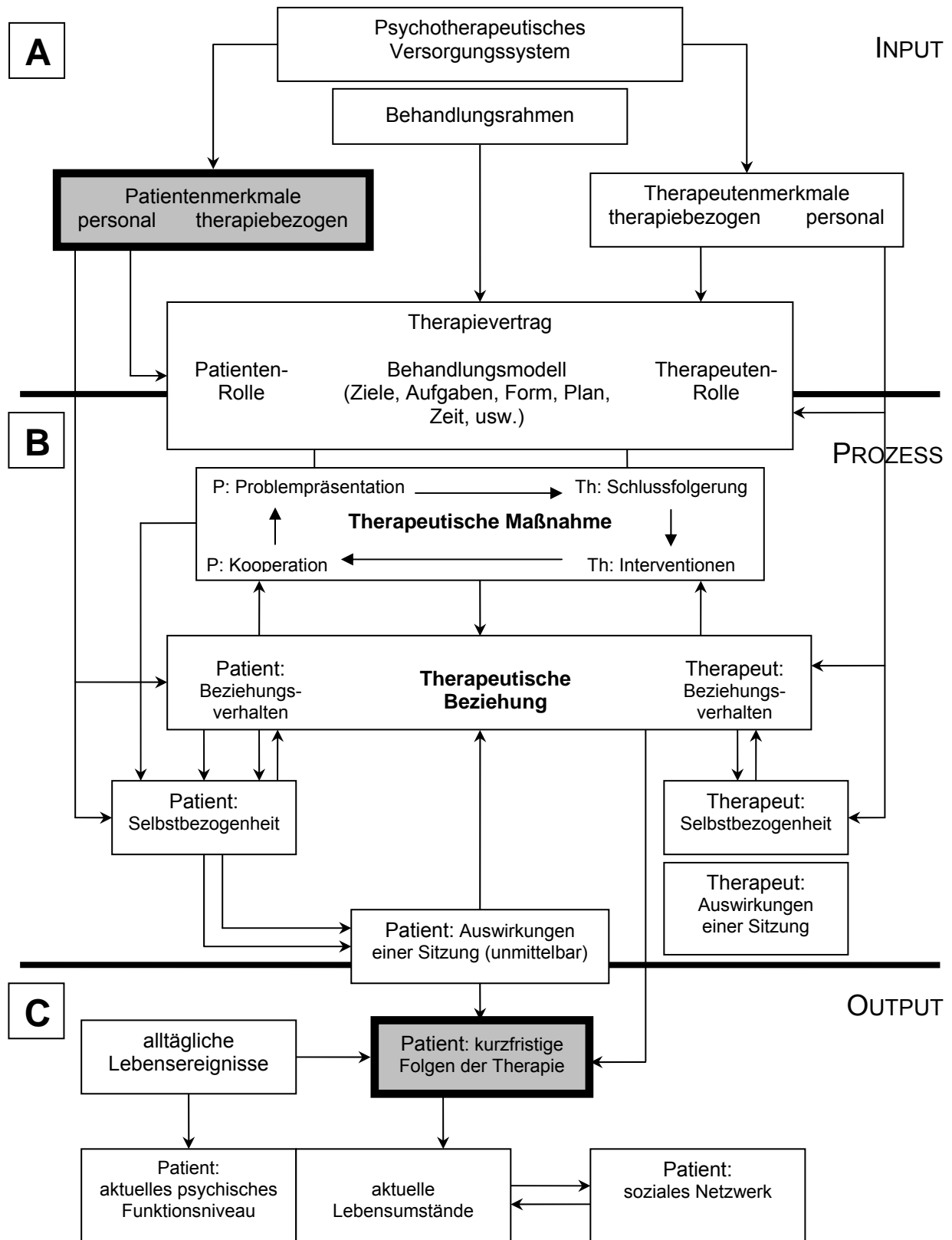


Abbildung 1: Das „Generic Model of Psychotherapy“ aus Orinsky (1994)

„Generic Model of Psychotherapy“ Einfluss auf den Therapieerfolg haben. Eine isolierte Betrachtung von Patientenmerkmalen zur Prädiktion des Therapieerfolgs birgt natürlich das Risiko, diesen nur unzureichend vorhersagen zu können. In Überblicksartikeln wird jedoch wiederholt darauf hingewiesen, dass Patientencharakteristika mehr Varianz im Therapieerfolge erklären als Therapeutenmerkmale oder die Therapiemethode (z.B. Clarkin & Kenneth, 2004). Im Zentrum des Interesses der differenziellen Psychotherapie-Effizienz-Forschung steht hierbei gegenwärtig die „Diagnose“ der Patienten sowie die Therapiemethoden als Zuordnungsmerkmale, während andere Patientenvariablen wie etwa Entwicklungsgeschichte, Erwartungen, Veränderungsbereitschaft oder interpersonelle Fähigkeiten außer Acht gelassen werden, die möglicherweise noch wichtiger für die Wahl des geeigneten Vorgehens sein könnten als die Störungsdiagnose (Clarkin & Kenneth, 2004; Reinecker & Fiedler, 1997). In der vorliegenden Arbeit sollen daher neben störungsbezogenen Variablen wie die Schwere der Symptomatik, auch motivationale Konstrukte wie Veränderungsbereitschaft (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992) oder motivationale Inkonsistenz (Grawe, 1998) bei der Analyse patientenseitiger Therapieerfolgsprädiktoren berücksichtigt werden.

Im *theoretischen Teil* dieser Arbeit wird zunächst das Beschwerdebild multipler somatoformer Symptome skizziert. Daran anschließend soll dessen Klassifikation in der Gruppe psychischer Störungen dargestellt und kritisch gewürdigt werden. Nach einer Erörterung epidemiologischer Daten, Aspekten der Komorbidität mit anderen psychischen Störungen und gesundheitsökonomischer Gesichtspunkte, folgt ein Überblick über Erklärungsansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung multipler somatoformer Beschwerden aus unterschiedlichen theoretischen Perspektiven. Daran schließt sich die Erläuterung störungsspezifischer psychotherapeutischer Ansätze an, gefolgt von einer Betrachtung deren empirischer Wirksamkeit. Im zweiten Abschnitt der theoretischen Erörterungen wird der aktuelle Forschungsstand zu Prädiktoren des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Störungen dargestellt und kritisch reflektiert. Darauf aufbauend erfolgt die Ableitung der Fragestellungen und die Formulierung der Untersuchungshypothesen. Im Zuge dieser Betrachtung wird auch das Konstrukt der motivationalen Inkonsistenz vorgestellt und hinsichtlich seiner Eignung als Therapieerfolgsprädiktor beleuchtet.

Im *empirischen Teil* folgen dann die Darstellung der Untersuchungsstichprobe sowie die Beschreibung der erhobenen Variablen und der Untersuchungsdurchführung. Daran schließt sich die Beschreibung der implementierten Intervention an. Nach der Erläuterung der Auswertungsmethodik folgt die Stichprobenbeschreibung sowie die Darstellung der Drop-out Analyse und der Veränderungen im Laufe der Gruppenbehandlung. Im Zentrum des Ergebnisteils steht dann die Prüfung der postulierten Hypothesen zu den Prädiktoren des Therapieerfolgs. Im abschließenden Kapitel dieser Arbeit werden die Ergebnisse und die Methodik dieser Studie kritisch diskutiert, Implikationen für die Praxis abgeleitet und Perspektiven für zukünftige Forschungsbemühungen aufgezeigt.

2 Multiple somatoforme Symptome

2.1 Symptomatik, Klassifikation, Diagnostik und Epidemiologie

2.1.1 *Das Beschwerdebild multipler somatoformer Symptome*

Somatoforme Symptome sind definiert als Körperbeschwerden, „... die einen medizinischen Krankheitsfaktor nahe legen [...] 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“, gleichzeitig aber zu einem bedeutsamen Leiden oder einer Beeinträchtigung in wichtigen Bereichen des alltäglichen Lebens führen (Saß et al., 2003, S. 539). Hierbei können Körperbeschwerden aus den verschiedensten Körper- oder Funktionsbereichen auftreten: Kopfschmerzen, Schmerzen im Abdomen oder Rückenschmerzen; gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit oder Durchfall; kardiovaskuläre Symptome wie Herzrasen oder Schwindel; pseudoneurologische Symptome wie Lähmungen oder Taubheit. Am häufigsten sind Schmerzsymptome gefolgt von Herzrasen, Völlegefühl, Druckgefühl im Bauch und Schwindel (Creed & Barsky, 2004; Hessel et al., 2005; Rief, Hessel & Braehler, 2001a). Die Art und Anzahl dieser Körperbeschwerden kann im Einzelfall sehr unterschiedlich ausfallen. Treten mehrere dieser somatoformen Symptome gleichzeitig oder wechselnd auf, spricht man von polysymptomatischen Störungen oder multiplen somatoformen Symptomen. Dem gegenüber stehen monosymptomatische Störungen, die durch singuläre Symptome charakterisiert sind (Rief & Hiller, 1998).

Das Beschwerdebild multipler somatoformer Symptome ist neben den somatoformen Körperbeschwerden an sich noch durch weitere relevante Merkmale geprägt. Patienten fokussieren ihre Aufmerksamkeit auf ihren Körper bzw. die Beschwerden und bewerten diese katastrophisierend. Zudem werden die Symptome als unbeeinflussbar und unkontrollierbar erlebt. Die Ursachen der Symptome werden primär in organmedizinischen Störungen gesehen (kognitive Ebene). Auf der affektiven Ebene dominieren Gefühle der Hilflosigkeit und Niedergeschlagenheit. In ihrem Verhalten zeigen Patienten mit somatoformen Beschwerden körperliches Schonverhalten sowie sozialen Rückzug; sie konsultieren zahlreiche Ärzte und fordern wiederholt diagnostische Untersuchungen ein (Rief & Hiller, 1992).

2.1.2 *Klassifikation und Diagnostik multipler somatoformer Symptome*

Die Wurzeln der Klassifikation und Diagnostik somatoformer Symptome liegen im klassischen Konzept der „Hysterie“, welche bereits in der Antike in der ägyptischen und griechischen Medizin geprägt wurde (Fiedler, 2001; Rief, 1995). Während der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde eine nosologische Ausdifferenzierung des Hysteriekonzeptes vorgenommen. Seither wird die bereits erwähnte Unterteilung in den akuten, mono- bzw. oligosymptomatischen Typus und den chronischen, polysymptomatischen Typus vorgenommen. In der Folgezeit ist die Beschäftigung mit dem monosymptomatischen Typus vor allem mit den Namen Charcot, Janet, Breuer und Freud verknüpft, die sich primär mit pseudoneurologischen Symptomen, d.h.

Störungen im sensorischen oder motorischen System ohne organmedizinische Ursache beschäftigt haben. Die Auseinandersetzung mit dem monosymptomatischen Typus hat neben Konzepten wie der Dissoziation auch frühe psychoanalytische Modellvorstellungen, wie beispielsweise den Konversionsmechanismus hervorgebracht (Kapfhammer, 2001b). Das von Briquet (1859) erstmals detailliert beschriebene polysymptomatische Erscheinungsbild wurde dann erst Mitte des 20. Jahrhunderts in den USA von Guze aufgegriffen und entscheidend zu den St. Louis-Kriterien des Briquet-Syndroms weiterentwickelt (Perley & Guze, 1962). Eine weitere Modifikation des Briquet-Syndroms findet sich auch in den so genannten Feighner-Kriterien (Feighner, Robins, Guze, Woodruff & Winokur, 1972), die den polysymptomatischen Typus erstmals als operationalisierte Diagnose beschreiben, welcher dann in leicht modifizierter Form unter dem Begriff „Somatisierungsstörung“ in das DSM-III (Koehler & Saß, 1984) aufgenommen wurde (Rief & Hiller, 1992; Rief & Hiller, 1998). Die Weiterentwicklung des Briquet-Syndroms ist durch eine Einengung und Reduktion der geforderten Symptomanzahl sowie der Definition von Ausschlusskriterien, wie beispielsweise das exklusive Auftreten spezifischer Symptome im Rahmen von Panikattacken oder einer depressiven Episode, gekennzeichnet (Kapfhammer, 2001b). Eine Darstellung der weiteren Entwicklung der Klassifikation somatoformer Störungen in ICD und DSM findet sich bei Rief (1995).

Gegenwärtig können multiple somatoforme Symptome unter verschiedenen diagnostischen Kategorien klassifiziert werden. Das aktuelle und für die klinisch-psychologische Forschung primär relevante Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen DSM-IV-TR der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (Saß et al., 2003) differenziert in der Gruppe der Somatoformen Störungen sechs diagnostische Kategorien sowie eine Restkategorie: (1) Somatisierungsstörung; (2) Undifferenzierte Somatoforme Störung; (3) Konversionsstörung; (4) Schmerzstörung; (5) Hypochondrie und (6) Körperdysmorphie Störung. Zur Klassifikation und Diagnostik multipler somatoformer Symptome sind die Kategorien (1) bis (4) relevant. Das DSM-IV-TR kategorisiert multiple somatoforme Symptome gemäß ihrer Art, Anzahl und Dauer. Die wichtigste Kategorie stellt die *Somatisierungsstörung* dar (vgl. Tabelle 1). Zur Diagnostik dieser Störung müssen Patienten über mindestens vier Schmerzsymptome, zwei gastrointestinale Symptome, ein sexuelles Symptom und ein pseudoneurologisches Symptom berichten, welche über mehrere Jahre hinweg im Verlauf der Störung aufgetreten sind. Einzelne Beschwerden müssen bereits vor dem 30. Lebensjahr aufgetreten sein. Die Symptome müssen zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Patienten geführt haben, sie dürfen nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht sein, und dürfen vor allem nicht vollständig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor oder die direkte Wirkung einer Substanz erklärt sein (Saß et al., 2003).

Die *Undifferenzierte Somatoforme Störung* stellt eine Restkategorie für multiple somatoforme Symptome dar, die die Kriterien Somatisierungsstörung nicht erfüllen (vgl. Tabelle 2). Eine Mindestanzahl an somatoformen Symptomen ist nicht erforderlich. Die Symptome müssen mindestens sechs Monate andauern; die Störung muss sich nicht vor dem 30. Lebensjahr manifestiert haben (Saß et al., 2003). Treten ausschließlich einige länger andauernde Schmerzsymptome auf, die durch psychische

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien für die Somatisierungsstörung aus Saß et al., 2003, S. 544f

Diagnostische Kriterien für 300.81 (F45.0) Somatisierungsstörung
<p>A. Eine Vorgeschichte mit vielen körperlichen Beschwerden, die vor dem 30. Lebensjahr begannen, über mehrere Jahre auftraten und zum Aufsuchen einer Behandlung oder zu deutlichen Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen führten.</p> <p>B. Jedes der folgenden Kriterien muss erfüllt gewesen sein, wobei die einzelnen Symptome irgendwann im Verlauf der Störung aufgetreten sein müssen:</p> <ol style="list-style-type: none">(1) <i>vier Schmerzsymptome</i>: eine Vorgeschichte von Schmerzsymptomen, die mindestens vier verschiedene Körperbereiche oder Funktionen betreffen (z.B. Kopf, Abdomen, Rücken, Gelenke, Extremitäten, Brust, Rektum, während der Menstruation, während des Geschlechtsverkehrs oder während des Wasserlassens),(2) <i>zwei gastrointestinale Symptome</i>: eine Vorgeschichte von mindestens zwei gastrointestinalen Symptomen außer Schmerzen (z.B. Übelkeit, Völlegefühl, Erbrechen außer während einer Schwangerschaft, Durchfall, Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen),(3) <i>ein sexuelles Symptom</i>: eine Vorgeschichte von mindestens einem Symptom im Bereich Sexualität oder Fortpflanzung außer Schmerzen (z.B. sexuelle Gleichgültigkeit, Erektions- oder Ejakulationsstörungen, unregelmäßige Menstruationen, sehr starke Menstruationsblutungen, Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft),(4) <i>ein pseudoneurologisches Symptom</i>: eine Vorgeschichte von mindestens einem Symptom oder Defizit (nicht begrenzt auf Schmerz), das einen neurologischen Krankheitsfaktor nahe legt (Konversionssymptome wie z.B. Koordinations- oder Gleichgewichtsstörungen, Lähmungen oder lokalisierte Muskelschwäche, Schluckschwierigkeiten oder Kloßgefühl im Hals, Aphonie, Harnverhaltung, Halluzinationen, Verlust der Berührungs- oder Schmerzempfindung, Sehen von Doppelbildern, Blindheit, Taubheit, (Krampf-)Anfälle; dissoziative Symptome wie z.B. Amnesie oder Bewusstseinsverluste, jedoch nicht einfache Ohnmacht). <p>C. Entweder (1) oder (2):</p> <ol style="list-style-type: none">(1) Nach adäquater Untersuchung kann keines der Symptome von Kriterium B. vollständig durch einen bekannten medizinischen Krankheitsfaktor oder durch die direkte Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) erklärt werden.(2) Falls das Symptom mit einem medizinischen Krankheitsfaktor in Verbindung steht, so gehen die körperlichen Beschwerden oder daraus resultierende soziale oder berufliche Beeinträchtigungen über das hinaus, was aufgrund von Anamnese, körperlicher Untersuchung oder den Laborbefunden zu erwarten wäre. <p>D. Die Symptome sind nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht (wie bei der Vorgetäuschten Störung oder Simulation).</p>

Faktoren beeinflusst sind, kann zur Klassifikation multipler somatoformer Beschwerden auch die *Schmerzstörung* in Betracht gezogen werden. Gleiches gilt, wenn ausschließlich Symptome oder Ausfälle der Willkürmotorik oder sensorischer

Funktionen auftreten (pseudoneurologische Symptome), hier ist möglicherweise die Kategorie der *Konversionsstörung* erfüllt. Beide Störungskategorien charakterisieren allerdings monosymptomatische Beschwerdebilder wesentlich treffender (Rief & Hiller, 1998; Saß et al., 2003).

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien für die undifferenzierte Somatoforme Störung aus Saß et al., 2003, S. 547

Diagnostische Kriterien für 300.82 undifferenzierte Somatoforme Störung
<p>A. Eine oder mehrere körperliche Beschwerde(n) (z.B. Müdigkeit, Appetitlosigkeit, gastrointestinale oder urologische Beschwerden).</p> <p>B. Entweder (1) oder (2):</p> <p style="padding-left: 20px;">(1) Nach adäquater Untersuchung können die Symptome nicht vollständig durch einen bekannten medizinischen Krankheitsfaktor oder durch die direkte Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) erklärt werden.</p> <p style="padding-left: 20px;">(2) Falls das Symptom mit einem medizinischen Krankheitsfaktor in Verbindung steht, so gehen die körperlichen Beschwerden oder daraus resultierende soziale oder berufliche Beeinträchtigungen über das hinaus, was aufgrund von Anamnese, körperlicher Untersuchung oder Laborbefunden zu erwarten wäre.</p> <p>C. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.</p> <p>D. Die Dauer der Störung beträgt mindestens sechs Monate.</p> <p>E. Das Störungsbild wird nicht durch eine andere psychische Störung (z.B. eine andere Somatoforme Störung, Sexuelle Funktionsstörung, Affektive Störung, Angststörung, Schlafstörung oder eine Psychotische Störung) besser erklärt.</p> <p>F. Das Symptom wird nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht (wie bei der Vorgetäuschten Störung oder der Simulation).</p>

Das Internationale Klassifikationssystem psychischer Störungen der Weltgesundheitsorganisation ICD-10 Kapitel V(F) (Dilling, Mombour & Schmidt, 1999) verfügt hier über vergleichbare diagnostische Kategorien, ergänzt aber die Kategorie der *somatoformen autonomen Funktionsstörung*. Die somatoforme autonome Funktionsstörung ist charakterisiert durch vegetative Symptome, die sich auf bestimmte autonom innervierte, organbezogene Symptomkomplexe im kardiovaskulären, gastrointestinalen, respiratorisch oder urogenitalen System beziehen. Diese diagnostische Kategorie ermöglicht eine Klassifikation funktioneller Syndrome, welche innerhalb der inneren Medizin und klassischen Psychosomatik mit diversen Synonymen bezeichnet werden (z.B. Herzneurose oder Dyspepsie) (Dilling et al., 1999; Kapfhammer, 2001b). Ein weiterer Unterschied zur Klassifikation und Diagnostik somatoformer Störungen im DSM-IV-TR besteht darin, dass das ICD-10 als zusätzliche Diagnosekriterien ein rigides organmedizinisches Krankheitsmodell beim Patienten sowie eine konflikthafte Arzt-Patienten Interaktion fordert (Rudolf & Henningsen, 2003). Einen kritischen Vergleich der Klassifikation somatoformer

Symptome in DSM und ICD nehmen beispielsweise Kapfhammer (2001b) oder Rief und Hiller (1992) vor.

Neben der Diagnostik und Klassifikation somatoformer Beschwerden innerhalb der Klasse psychischer Störungen existieren parallel in der somatischen Medizin so genannte funktionelle somatische Syndromdiagnosen, wie beispielsweise das Fibromyalgiesyndrom (FMS) (ICD-10: M79.7) in der Rheumatologie, das Reizdarmsyndrom (Irritable Bowel Syndrome - IBS) (ICD-10: K58) in der Gastroenterologie oder das Chronische Müdigkeitssyndrom (Chronic Fatigue Syndrom – CFS) (Barsky & Borus, 1999; Rief & Henningsen, 2005). Die unterschiedlichen medizinischen Fachdisziplinen beschreiben damit in ihrer Disziplin nicht ausreichend erklärbare Körperbeschwerden. Über die Fachdisziplinen hinweg sind die einzelnen funktionellen Syndrome aufgrund symptomatischer Überschneidungen nur unzureichend voneinander zu differenzieren (Aaron & Buchwald, 2001; Barsky & Borus, 1999; Wessely, Nimnuan & Sharpe, 1999). Zudem kann keine Abgrenzung zu Körperbeschwerden vorgenommen werden, die im Rahmen einer somatoformen Störung klassifiziert werden. Funktionelle Syndrome können daher den jeweiligen somatoformen Störungen zugeordnet werden (Ebel & Müller-Küppers, 1998; Porsch & Leibbrand, 2002; Wessely et al., 1999; Zaudig, 2005).

2.1.3 Alternative klassifikatorische Ansätze bei multiplen somatoformen Symptomen

In jüngerer Zeit haben Überlegungen zur Revision der Klassifikation somatoformer Störungen in den geplanten DSM-V und ICD-11 eine konstruktive Debatte über das Konzept sowie die Klassifikation somatoformer Störungen entfacht. Die Positionen reichen bis zur Forderung der Abschaffung der Gruppe somatoformer Störungen. Alternativ wird die Klassifikation der Symptomatik auf den andere Achsen des DSM-V, beispielsweise Klassifikation der somatoformen körperlichen Beschwerden auf der Achse III (Medizinische Krankheitsfaktoren) (Kroenke, 2006; Mayou, Kirmayer, Simon, Kroenke & Sharpe, 2005) oder der Einführung neuer Achsen zur Klassifikation somatoformer Beschwerden (Sharpe, Mayou & Walker, 2006) vorgeschlagen. Zumindest wird aber eine umfassende Revision der bestehenden Kategorien und Kriterien gefordert.

Zur zukünftigen Klassifikation multipler somatoformer Symptome ist hierbei vor allem die Kritik an der eingeschränkten Validität der Kategorie „Somatisierungsstörung“ von Interesse. Patienten, die die sehr restriktiven Kriterien einer Somatisierungsstörung erfüllen, stellen nur eine relativ kleine Gruppe schwerstgestörter Patienten dar (vgl. Kapitel 2.1.4). In der Praxis sind die Kriterien einer Somatisierungsstörung bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen nur selten erfüllt (Rief et al., 1996). Dennoch haben aber gerade Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden, als die Hauptgruppe somatoform gestörter Patienten, durch ihr hohes Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Dienste und ihrer in der Regel chronischen Krankheitsverläufe eine hohe klinische Relevanz. Diese Patientengruppe wird aber nicht adäquat in den diagnostischen Kategorien abgebildet (Rief & Henningsen, 2005). Da insbesondere die Kriterien der Restkategorie

„undifferenzierte somatoforme Störung“ zu unspezifisch sind (Levenson, 2006), liegen eine Reihe alternativer Vorschläge für diagnostische Kategorien vor:

- das *abridged somatization syndrom* bzw. der *somatic syndrom Index (SSI-4/6)* von Escobar (1989). Der SSI-4/6 erfordert mindestens vier (Männer) bzw. sechs (Frauen) Symptome aus der Liste von 35 Symptomen des DSM-III-R bzw. drei (Männer) bzw. fünf (Frauen) aus der Symptomliste des DSM-IV (Rief et al., 1996).
- die *multisomatoform disorder* mit einer Mindestanzahl von drei gegenwärtig bestehenden Symptomen aus einer Liste der 15 häufigsten Symptome (Kroenke et al., 1997).
- sowie im deutschsprachigen Raum das *multiple somatoforme Syndrom* bzw. die *polysymptomatic somatoform disorder* von Rief und Hiller (1999) bzw. Hiller et al. (1995) mit einer Mindestanzahl von 7 bzw. 8 Symptomen aus einer Liste von 32 Symptomen.

Diese diagnostischen Kategorien setzen jeweils geringere Symptomzahlen voraus; die Patienten dieser Kategorien sind jedoch durch die Symptome ähnlich beeinträchtigt und behindert wie Patienten, die die Kriterien einer Somatisierungsstörung erfüllen. Zudem haben sie vergleichbare Komorbiditätsraten und ein ähnlich exzessives Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Ressourcen (Escobar, Burnam, Karnu, Forsythe & Goldinger, 1987a; Escobar et al., 1987b; Rief et al., 1996).

Breite Zustimmung findet der Vorschlag, über das reine Symptomzählen und den Ausschluss organmedizinischer Ursachen hinaus, die Diagnosekriterien um positive Einschlusskriterien, insbesondere psychologisch relevante Faktoren, zu ergänzen. Genannt werden hierbei die folgenden positiven Einschlusskriterien:

- Verhaltensmerkmale wie körperliches Schonverhalten, „doctor-shopping“ oder ein exzessiver Medikamentenkonsum
- Kognitiv-perzeptuale Merkmale wie dysfunktionale Aufmerksamkeitsfokussierung auf Körperprozesse, katastrophisierende Symptombewertung oder ein unrealistischer Gesundheitsbegriff (Rief & Sharpe, 2004)

Diese positiven Einschlusskriterien integrieren Rief und Hiller (1999) in ihrem Vorschlag zur Neuordnung der Gruppe somatoformer Störungen. Sie schlagen die folgende Dreiteilung vor:

1. Polysymptomatische Verlaufsform oder *polysymptomatic somatoform disorder* (mit mindestens 7 Symptomen sowie spezifischen Verhaltens- und kognitiv-perzeptualen Merkmalen, s.o.)
2. Spezifische Verlaufsform oder *specific somatoform disorder* (mit einem dominierenden Symptom und der Unterteilung in Subtypen wie Konversions-Subtyp oder Chronic-Fatigue-Subtyp)
3. Gesundheitsangststörung bei ausgeprägten Krankheitsängsten (als weniger stigmatisierende Bezeichnung der Hypochondrie).

Auch aus der Perspektive der Primärversorgung liegt ein neuer Ansatz zur Kategorisierung somatoformer Beschwerden vor. Dieser Ansatz berücksichtigt insbesondere auch Beschwerden von geringer bzw. vorübergehender Dauer (weniger als sechs Monate) und geringer Schwere der Beeinträchtigung, die keine somatoformen Störungen im klinischen Sinne darstellen und daher in den bestehenden Klassifikationssystemen bisher nicht berücksichtigt wurden (Fink, Rosendahl & Olesen, 2005). Eine empirische Validierung dieser neuen diagnostischen Kriterien und klassifikatorischen Ansätze steht zwar noch aus, sie stellen aber bereits jetzt wertvolle Impulse zur Revision der Klassifikation multipler somatoformer Beschwerden dar.

2.1.4 Epidemiologie und Kosten für das Gesundheitssystem

Somatoforme Störungen gehören, neben Angst-, Sucht- und affektiven Störungen, zu den häufigsten psychischen Störungen in westlichen Kulturkreisen (Jacobi et al., 2004; Meyer et al., 2000; Wittchen & Jacobi, 2005).

In ihr systematisches Review von 47 Studien zur Epidemiologie von Somatisierungsstörung und Hypochondrie beziehen Creed und Barsky (2004) zehn Studien zur Prävalenz der Somatisierungsstörung in der Allgemeinbevölkerung mit ein und geben für diese Störung eine mittlere Punktprävalenz von 0,4% (Median) bei einem Range von 0,03 % bis 0,84% an. Werden aber in epidemiologischen Untersuchungen diagnostische Kategorien wie der SSI-4/6 (vgl. Kapitel 2.1.3) miteinbezogen, der u. a. eine geringere Symptomanzahl voraussetzt, steigt die Prävalenz multipler somatoformer Symptome deutlich an. Creed und Barsky führen vier Studien an, die unter Verwendung des SSI-4/6, Punktprävalenzen zwischen 4,4% (Escobar et al., 1987a; Escobar et al., 1987b) und 19 % (Escobar et al., 1989) angeben. Zwei deutsche Studien kommen zu vergleichbaren Ergebnissen und nennen ähnlich hohe Prävalenzen für den SSI-4/6 in der Allgemeinbevölkerung (Jacobi et al., 2004; Rief et al., 2001a).

Aufgrund der Annahme der Patienten, dass ihre Beschwerden durch eine medizinische Krankheit bedingt sind, werden sie primär in der Allgemeinarztpraxis vorstellig. Epidemiologische Untersuchungen bei Patienten in der Allgemeinarztpraxis kommen daher noch einmal zu deutlich höheren Prävalenzzahlen. In ihrem Review nennen Creed und Barsky hierzu sechs Studien mit Punktprävalenzen zwischen 7,3% und 35% bei einem Median von 16,6% für den SSI-4/6. Eine deutsche Studie zur Prävalenz somatoformer Störungen in der Allgemeinarztpraxis kommt wiederum zu entsprechenden Ergebnissen (Schoepf, Heun, Weiffenbach, Hermann & Maier, 2003).

Während der Frauenanteil beim Vollbild der Somatisierungsstörung deutlich überwiegt, egalisiert sich das Geschlechterverhältnis nahezu bei Symptombildern mit geringerer Mindestsymptomanzahl. Für alle Störungen mit multiplen somatoformen Symptomen findet sich jedoch eine Assoziation mit einem niedrigeren Bildungsniveau (Creed & Barsky, 2004).

Wie neuere Studien belegen konnten, sind multiple somatoforme Beschwerden von hoher ökonomischer und sozialmedizinischer Relevanz. Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden verursachen durch die exzessive Inanspruchnahme medizinischer Dienste hohe Kosten für das Gesundheitssystem. Beispielsweise gingen

Patienten, die unter somatoformen Körperbeschwerden litten, in einem Zeitraum von zwei Jahren vor der Untersuchung, durchschnittlich achtzehnmal wegen somatoformer Beschwerden zum Arzt und waren im Schnitt 20 Tage arbeitsunfähig (Hessel et al., 2005). Barsky, Orav und Bates (2005) zeigten, dass diese Patientengruppe – unabhängig vom Vorliegen psychischer und medizinischer Komorbiditäten – im Jahr durchschnittlich 894 US-Dollar mehr an ambulanten Kosten verursachten als Patienten ohne multiple somatoforme Symptome. Hiller et al. (2004) konnte eine Subgruppe von ca. 40% der somatoform beeinträchtigten Patienten in stationärer Rehabilitation identifizieren (so genannte „high utilizers“), die in einem Zwei-Jahres-Zeitraum durchschnittlich über 10.000 € stationäre und ambulante Behandlungskosten (inkl. Medikamentenkosten) verursachten und im Schnitt an 294 Tagen arbeitsunfähig waren.

2.1.5 Komorbidität

Komorbidie psychische Störungen sind bei somatoformen Störungen eher die Regel als die Ausnahme (Rief & Hiller, 1998). In der Literatur werden häufig Lebenszeit-Komorbiditäten beschrieben. Diese tragen dem Umstand Rechnung, dass die begleitenden psychischen Störungen nicht notwendigerweise zum gleichen Zeitpunkt wie die somatoforme Störung aufgetreten sind, sondern dass zwischen dem Auftreten der somatoformen Störung und der begleitenden Störungen eventuell mehrere Jahre liegen können.

Die häufigste komorbide Störung der Somatisierungsstörung ist die Depression. In einer Übersicht über 11 Studien zur Lebenszeitprävalenz von Angst- und depressiven Störungen bei Patienten mit somatoformen Störungen nennen Ebell und Podoll (1998) eine Komorbiditätsrate der Somatisierungsstörung zur depressiven Störung von 60 % (Median; Range 47% bis 94%). Werden in den Studien Symptombilder mit geringerer Mindestsymptomanzahl mit einbezogen, verringern sich die Komorbiditätsraten nur leicht (Garyfallos et al., 1999; Rief & Hiller, 1998; Rief, Hiller, Geissner & Fichter, 1995; Smith, 1986). An zweiter Stelle der häufigsten komorbiden psychischen Störungen stehen Angststörungen, insbesondere Generalisierte Angststörung und Panikstörung. Die Höhe der Komorbiditätsraten zur Generalisierten Angststörung liegen zwischen 31% und 54 % (Leibbrand, 1997), zur Panikstörung zwischen 10% und 48 % (Ebel & Podoll, 1998). Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit und –missbrauch sind ebenfalls relevante, komorbide Störungen, jedoch von geringerer Häufigkeit (Leibbrand, 1997; Rief & Hiller, 1998).

Auch das gleichzeitige Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung ist bei Patienten mit einer Somatisierungsstörung sehr wahrscheinlich. In ihrer Studienübersicht geben Ebel und Podoll (1998) Komorbiditätsraten einer Somatisierungsstörung mit mindestens einer Persönlichkeitsstörung zwischen 28% und 72% an. Vergleichbar hoch bleibt diese Komorbiditätsrate, wenn Symptombilder mit geringerer Mindestsymptomanzahl mit einbezogen werden. In einer Studie an 119 somatoform beeinträchtigter Patienten in stationärer Psychotherapie, von denen 83,2% die Kriterien des SSI-4/6 erfüllten, wurde eine Komorbiditätsrate von 57% mit mindestens einer Persönlichkeitsstörung ermittelt (Leibbrand, Schröder, Hiller & Fichter, 1998). Zu einem ähnlichen Resultat kommt eine aktuelle griechische Studie im ambulanten Kontext. Bei 51% der

Patienten mit einer undifferenzierten somatoformen Störung konnte mindestens eine komorbide Persönlichkeitsstörung gefunden werden (Garyfallos et al., 1999). Entgegen früherer Annahmen und Studienergebnisse, die historisch aus dem Konzept der Hysterie abgeleitet wurden, dass es sich bei komorbiden Persönlichkeitsstörungen im Wesentlichen um histrionische oder antisoziale Persönlichkeitsstörungen handelt, belegen neuere Studien die Dominanz von Persönlichkeitsstörungen aus dem ängstlich-furchtsamen Cluster wie die selbstunsichere, dependente und zwanghafte Persönlichkeitsstörung (Ebel & Podoll, 1998; Leibbrand, 1997; Noyes et al., 2001).

2.2 Ätiologie multipler somatoformer Symptome

Die Entstehung und Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome ist, wie bei den meisten psychischen Störungen, nur multifaktoriell zu verstehen. Neben individuellen genetischen, biographischen oder psychophysiologischen Faktoren spielen hierbei auch Faktoren der soziokulturellen Umwelt wie Ausdrucksformen von Stress, Gratifikation von Krankheitsverhalten oder das Verhalten von Behandlern im medizinischen System eine prominente Rolle (Rief & Henningsen, 2005). Im Folgenden wird nun eine Übersicht über ausgewählte Erklärungsansätze und Konzepte aus psychoanalytisch-psychodynamischer, kognitiv-behavioraler und biologischer Sicht gegeben.

2.2.1 Psychoanalytisch-psychodynamische Erklärungsansätze

Die ersten systematischen Erklärungen somatoformer Symptome sind im Kontext der Verarbeitung traumatischer Erfahrungen sowie der Untersuchungen zur Hysterie formuliert worden. Aufbauend auf Janets Konzept der Dissoziation erklären psychodynamische Konzepte somatoforme Symptome als Folge von Konversionsbildung und Affektsomatisierung (Brown, 2004; Kapfhammer, 2001a). Der Mechanismus der Konversionsbildung geht auf Freud zurück. Bereits 1894 schreibt er: „Bei der Hysterie erfolgt die Unschädlichmachung der unverträglichen Vorstellungen dadurch, daß deren Erregungssumme ins Körperliche umgesetzt wird, wofür ich den Namen Konversion vorschlage“ (Freud, 1999, S. 63). Ursache für die Konversionsbildung stellen für das Bewusstsein unerträgliche Vorstellungen oder Affekte dar, welche aufgrund unbewusster Triebkonflikte oder Erinnerungen an ein psychosexuelles Trauma ausgelöst wurden. Zur Abwehr dieser Vorstellungen und Affekte und zur Wiederherstellung einer erträglichen Energiebilanz im psychischen Apparat, werden diese in körperliche Symptome umgewandelt, welche den intrapsychischen Konflikt symbolisch darstellen (Brown, 2004; Kapfhammer, 2001a). Konsistent mit diesen frühen Ansätzen zur Erklärung somatoformer Symptome liegen eine Reihe empirischer Befunde vor, die den Zusammenhang zwischen traumatischen Erfahrungen in der Kindheit oder im Erwachsenenalter und der Anzahl somatoformer Beschwerden belegen (im Überblick bei Rief (1996) oder Brown (2004)). In der psychodynamischen Tradition wird die Konversionsbildung im Wesentlichen zur Erklärung unerklärter neurologischer Symptome herangezogen. Zur Erklärung anderer somatoformer Körperbeschwerden wurde bereits Mitte des 20. Jahrhunderts das Konzept der Affektsomatisierung entwickelt. In konflikthaften oder belastenden

psychosozialen Situationen wird die volle Erfahrung der schmerzlichen Emotion abgewehrt, indem deren kognitive Komponente verdrängt wird und nur die physiologische Komponente wahrgenommen wird. Bei chronischen Belastungen und fortgesetzter Affektabwehr bzw. Affektsomatisierung führt dies zur Bildung vegetativer Neurosen (Alexander, 1950). In Abgrenzung zur Konversion wird mit den durch die Affektsomatisierung bedingten Körpersymptomen aber keine symbolische Darstellung und Entlastung intrapsychischer Konflikte vorgenommen (Kapfhammer, 2001a). Wenig später wurde das Konzept von Schur (1955) aufgegriffen, mit Ich-psychologischen Ansätzen zur Reifung und Strukturierung des Ichs verknüpft und zur Theorie der De- und Resomatisierung weiterentwickelt. Mit dem Konzept der Alexithymie (Apfel & Sifneos, 1979) liegt ein persönlichkeitspsychologisches Konstrukt vor, welches ebenfalls Defizite in der Differenzierung von Emotionen und körperlichen Sensationen annimmt. Alexithymie bedeutet hierbei die Unfähigkeit, Emotionen hinreichend wahrnehmen und beschreiben zu können. Infolge dessen lenken betroffene Personen verstärkt ihre Aufmerksamkeit auf die physiologische Komponente von Emotionen und interpretieren diese als Krankheitssymptome fehl. Emotionen verlieren damit ihre Funktion als Warnhinweis und können die Personen nur noch unzureichend vor Überforderung schützen (Bankier, Aigner & Bach, 2001; Rief & Hiller, 1992).

Neben diesen intrapersonal angelegten psychodynamischen Modellen sowie deren Weiterentwicklungen gewinnen mittlerweile interpersonelle Modelle zur psychodynamischen Erklärung somatoformer Beschwerden an Bedeutung. Basierend auf Ich- und selbstpsychologischen sowie beziehungstheoretischen Ansätzen, wird die Entstehung somatoformer Symptome als Störung im Körperbild sowie als prozesshafte Entwicklung im interpersonellen Raum verstanden (Henningsen, 1998; Rief & Henningsen, 2005; Rudolf & Henningsen, 2003). Beispielhaft sei hier das Prozessmodell der depressiven Somatisierung von Rudolf (1998a) genannt. Interpersonelle Einflüsse in der Entstehung somatoformer Symptome werden auch aus Sicht der Interpersonalen Psychotherapie (IPT, Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron, 1984) und der Bindungstheorie Bowlbys (1977) angenommen (Stuart & Noyes, 2006; Waller, Scheidt & Hartmann, 2004). Stuart und Noyes (1999) haben hierzu ein Ätiologiemodell formuliert, nach dem Somatisierung aus einer komplexen Interaktion zwischen frühen, eigenen oder beobachteten Krankheitserfahrungen und der Entwicklung eines unsicher-vermeidenden Bindungsverhaltens entsteht. Sie nehmen an, dass die Präsentation somatoformer Symptome im Erwachsenenalter eine Form der interpersonellen Kommunikation ist, welche durch ihren unsicher-vermeidenden Bindungsstil motiviert und durch interpersonelle Konflikte ausgelöst wird. Diese Art der Kommunikation führt jedoch in der Regel zu Ablehnung und Zurückweisung durch andere und bekräftigt damit die unsicher-vermeidenden Beziehungsschemata.

2.2.2 Kognitiv-behaviorale Erklärungsansätze

Aus kognitiv-behavioraler Sicht wird die Entstehung und Aufrechterhaltung multipler somatoformer Symptome vor allem im Zusammenhang mit dysfunktionalen Bewertungs- und Aufmerksamkeitsprozessen diskutiert.

Ein zentrales Konzept stellt hierbei die somatosensorische Verstärkung dar. Barsky (1992; 2001; Barsky & Wyshak, 1990) beschreibt damit am Beispiel der Hypochondrie einen spezifischen Stil der Wahrnehmung und kognitiven Bewertung von Körperreaktionen und Körperempfindungen, der in einem Aufschaukelungsprozess zur Entstehung somatoformer Symptome beiträgt. Bei den betroffenen Personen besteht eine geringe Toleranz und Hypervigilanz gegenüber sensorischen Reizungen (z.B. durch Kälte oder Druckschmerz). Infolge dessen kommt es zu einer Fokussierung der Aufmerksamkeit auf die damit verbundenen, relativ schwachen Körperreaktionen, was zu einer Verstärkung der wahrgenommenen Intensität der Körperempfindungen führt. Diese Körperempfindungen werden dann wiederum katastrophisierend bewertet und als krankhaft fehlinterpretiert (vgl. Rief, 1996). Die Ursachen für diese dysfunktionalen Kognitionen werden in einem zu restriktiven und engen Konzept von „gesund sein“ sowie in einem negativen Selbstkonzept als „schwach, wenig belastbar und krankheitsanfällig“ vermutet (Rief & Henningsen, 2005). Diese kognitiven und attentiven Modellannahmen konnten in Querschnittsanalysen empirisch bestätigt werden. Es zeigten sich Unterschiede zwischen Patienten mit somatoformen Beschwerden und Personen mit anderen psychischen Störungen bzw. gesunden Kontrollgruppen (Barsky, 2001; Barsky, Coeytaux, Sarnie & Cleary, 1993; Hiller et al., 1997a; Lim & Kim, 2005; Lupke & Ehlert, 1998; Rief, Hiller & Margraf, 1998; Sensky, 1996). Kritisch anzumerken ist allerdings, dass diese Studien bisher nicht klären konnten, ob es sich bei den Konzepten der somatosensorischen Verstärkung und der katastrophisierenden Symptombewertung um kausale Risikofaktoren (vgl. Jacobi & Esser, 2003) oder lediglich um Merkmale von Personen mit multiplen somatoformen Beschwerden handelt (Rief, 1996).

Im Konzept der somatosensorischen Verstärkung werden Verhaltensaspekte nur am Rande berücksichtigt. Diesen wird aber in der Ätiologie somatoformer Beschwerden eine zentrale Bedeutung zugesprochen (Rief & Henningsen, 2005; Warwick & Salkovskis, 1990). Insbesondere Verhaltensweisen, die im Umgang mit der Erkrankung dysfunktional sind und zur Chronifizierung beitragen, sind hier relevant. Pilowsky (1997) nennt diese Verhaltensweisen abnormes Krankheitsverhalten („abnormal illness behavior“). Krankheitsverhalten ist als Sammelbegriff für verschiedene individuelle Verhaltensweisen zu verstehen, welche jeweils das Ziel haben, Beschwerden zu lindern oder zumindest unter Kontrolle zu haben (Rief & Hiller, 1998; Rief, Ihle & Pilger, 2003). Hierzu zählen intensive Inanspruchnahme medizinischer Dienste und Facharztkonsultationen (so genanntes „doctor shopping“), Medikamentenkonsum, Schon- und Vermeidungsverhalten (beispielsweise Vermeidung von bestimmten Nahrungsmitteln bei gastrointestinalen Beschwerden oder körperliche Schonung und Vermeidung von Bewegungen bei Schmerzen) oder das Aufsuchen paramedizinischer Behandler. Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen, die zusätzlich unter hypochondrischen Ängsten leiden, lassen sich wiederholt von Fachpersonal und Bezugspersonen die Unbedenklichkeit ihrer körperlichen Beschwerden versichern oder untersuchen sich selbst („checking“), beispielsweise durch Abtasten von Körperteilen. In der Konsequenz führen diese Verhaltensweisen kurzfristig zur Symptom- oder Angstlinderung, bzw. dem subjektiven Eindruck der Kontrolle. Die Krankheitsverhaltensweisen werden damit

operant verstärkt. Langfristig führen diese Verhaltensweisen zu einer Intensivierung der wahrgenommenen Symptome, beispielsweise durch iatrogene Schädigungen oder körperlichen Trainingsrückstand.

Im Chronifizierungsprozess wird vermutet, dass weitere operante Verstärkungsbedingungen wie familiäre und ärztliche Zuwendung oder Vermeidung von Arbeitspflichten, eine die Symptomatik aufrechterhaltende Funktion zukommt. Abbildung 2 stellt das wechselseitige Zusammenwirken kognitiv-attentiver sowie behavioraler Faktoren in zwei Regelkreisen nach Rief und Hiller (1998) dar. Von anderen Autoren liegen ebenfalls multifaktorielle Störungs- und Bedingungsmodelle vor, die vergleichbare Faktoren integrieren (Brown, 2004; Kapfhammer, 2001a; Kirmayer & Taillefer, 1997).

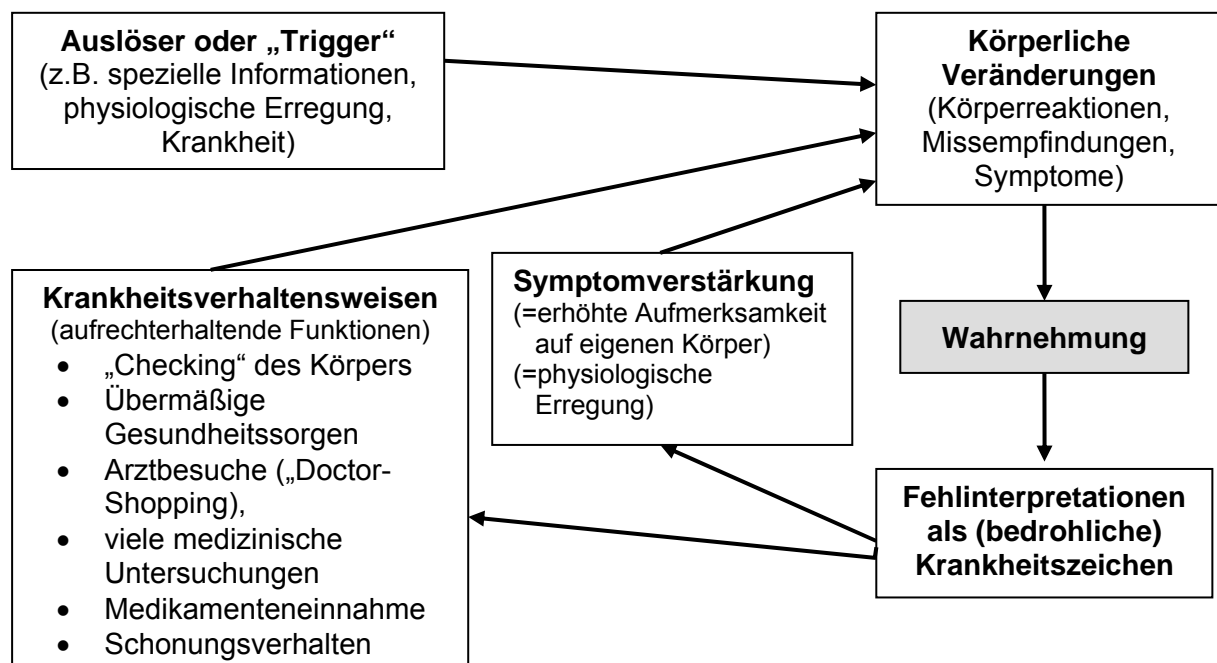


Abbildung 2: Störungsmodell der somatoformen Störungen aus Rief und Hiller (1998, S. 35)

Studien, die eine familiäre Häufung von somatoformen Störungen belegen (vgl. Rief & Hiller, 1992; Spitzer & Barnow, 2005), lassen neben anderen Faktoren auch eine Wirkung des elterlichen Modells (Modelllernen) in der Genese spezifischer dysfunktionaler Einstellungen zu Körper und Gesundheit sowie des Krankheitsverhaltens vermuten. Genetische Einflüsse zur Erklärung familiärer Häufung sind bisher wenig abgesichert (Guze, 1993).

2.2.3 Biologische Erklärungsansätze

Trotz der herausgehobenen Stellung und empirischen Bestätigung psychologischer und insbesondere kognitiver und attentiver Erklärungsansätze und -modelle darf die Entstehung somatoformer Beschwerden nicht als ein rein psychologisches Phänomen verstanden werden. Vielmehr spielen auch biologische Faktoren in der Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Beschwerden eine bedeutsame Rolle (Rief & Barsky,

2005; Wilhelmsen, 2005). Auch wenn die Symptome nicht durch eine diskrete Organpathologie begründet sind, liegen dennoch nachweisbare physiologische Veränderungen im Organismus vor. Besondere Beachtung wurde hierbei der autonomen physiologischen Erregung, dem endokrinen System, dem Immunsystem und den Neurotransmittern geschenkt; die Forschungsbefunde werden nachfolgend kurz skizziert.

Einige empirische Befunde weisen, insbesondere bei reizarmen Umweltbedingungen, auf eine erhöhte psychophysiologische Reaktivität bei Personen mit somatoformen Beschwerden hin (Rief, 1996). Rief und Auer (2001) konnten beispielsweise nachweisen, dass Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine verzögerte Reduktion der autonomen physiologischen Erregung nach einer Stressbelastung zeigen. In Studien zu Veränderungen im endokrinen System, vor allem der Hypothalamus-Hypophyse-Nebennieren-Achse, wurde die Konzentration des Hormons Cortisol bisher am häufigsten untersucht; dessen Bedeutung für die Ätiologie somatoformer Symptome ist jedoch noch weitgehend ungeklärt (Rief & Auer, 2000; Rief & Barsky, 2005). Einige wenige Ergebnisse liegen zur Bedeutung von Veränderungen des Immunsystems für die Symptomentstehung vor. Hierbei ist bedeutsam, dass eine Aktivierung des Immunsystems mit einem subjektiven Krankheitsgefühl einhergeht und Krankheitsverhalten auslösen kann. Bisher konnten in einer Untersuchung Unterschiede zwischen depressiven Patienten und Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden in der Konzentration einiger Immunparameter nachgewiesen werden (Rief et al., 2001b). Des Weiteren liegen einige wenige Studien zur Veränderung in den Neurotransmittersystemen, insbesondere im Serotoninhaushalt vor, die weitere Untersuchungen erfordern (Rief & Barsky, 2005). Erste Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren konnten Veränderungen in Struktur und Aktivität einzelner Gehirnregionen bei Patienten mit somatoformen Störungen zeigen. Im Gegensatz zur Schmerzforschung steht die Erforschung zentralnervöser Prozesse bei Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden noch am Anfang (Rief & Barsky, 2005).

2.3 Therapie multipler somatoformer Symptome

Nach den Leitlinien zur Therapie multipler somatoformer Symptome stehen verschiedene Behandlungsmöglichkeiten mit unterschiedlicher Evidenz, die sich jeweils auf spezifische Behandlungssettings konzentrieren, zur Verfügung (Henningsen et al., 2002):

- Hausärztliche Behandlung in der Allgemeinarztpraxis (z.B. Cuntz, 1998; Fritzsche, Larisch, Cierpka & Wirsching, 2004; Fritzsche, Wirsching & Scheidt, 2000)
- Psychotherapeutische Interventionen im stationären und ambulanten Setting (siehe Kapitel 2.3.1)
- Psychopharmakologische Behandlungsstrategien im stationären und ambulanten Setting (z.B. Escobar, 1996; Volz, 2001)

- Physikalische und körpertherapeutische Interventionen, im Wesentlichen als Teil multimodaler Behandlungsansätze im stationären Setting (z.B. Loew & Joraschky, 1998; Schöps & Friedle, 2001).

Im Folgenden wird nun detaillierter auf störungsspezifische, psychotherapeutische Ansätze eingegangen, da diese bisher den höchsten Grad an empirischer Absicherung (Cook, Guyatt, Laupacis, Sackett & Goldberg, 1995) im Rahmen der evidenzbasierten Medizin erreicht haben (EBM Grad III bzw. II, Henningsen et al., 2002).

2.3.1 Störungsspezifische psychotherapeutische Ansätze

Störungsspezifische psychotherapeutische Ansätze zur Behandlung multipler somatoformer Symptome sind in der Regel im kognitiv-behavioralen Paradigma formuliert worden. In traditionellen psychoanalytisch-psychodynamischen Erklärungsansätzen (vgl. Kapitel 2.2.1) werden multiple somatoforme Symptome als vegetative Neurosen, in Folge von Konversionsbildung oder von Affektsomatisierung, prinzipiell den gleichen Behandlungsstrategien zugänglich gemacht wie andere manifeste Neurosen (Rief & Henningsen, 2005). Die Behandlung ist hier primär von anderen, störungsunspezifischen Faktoren wie der Art des zugrunde liegenden Konfliktes, der strukturellen Beschaffenheit des Ichs oder der Abwehrmechanismen abhängig (Mentzos, 2003). In neuerer Zeit wurden aber psychodynamische Ansätze bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen zunehmend auf deren Charakteristika - insbesondere deren Interaktionsverhalten - angepasst und störungsspezifische Elemente wie z.B. Psychoedukation integriert (Guthrie, 1996; Nickel & Egle, 2001, 2002; Rudolf & Henningsen, 2003).

Erste störungsspezifische, kognitiv-behaviorale Strategien zur Behandlung multipler somatoformer Symptome wurden zunächst schwerpunktmäßig für hypochondrische Patienten (Barsky, Geringer & Wool, 1988; Kellner, 1992), später dann auch für Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen entwickelt (z.B. Kashner, Rost, Cohen, Anderson & Smith, 1995). Zur Entwicklung kognitiv-behavioraler Strategien bei somatoformen Störungen siehe auch Hiller (2005). Basierend auf der Übertragung kognitiv-behavioraler Interventionen zur Behandlung von Angst- und Zwangspatienten auf Hypochondriepatienten durch die Arbeitsgruppe um Salkovskis, Clark und Warwick (z.B. Clark et al., 1998), wurde in Deutschland von Rief und Hiller (1998) ein Konzept zur konsequent kognitiv-behavioralen Therapie multipler somatoformer Symptome vorgelegt. Zentrale Interventionsstrategien leiten sich direkt aus den in Kapitel 2.2.2 vorgestellten Störungs- und Bedingungsmodellen der Autoren ab und sollen im Folgenden kompakt dargestellt werden. Aspekte der individuellen Diagnostik, der Steigerung von Psychotherapie- und Veränderungsmotivation sowie der Zieldefinition werden nicht thematisiert, hier sei auf Rief und Hiller (1998) verwiesen.

Vermittlung eines psychophysiologischen Störungsmodells: Durch verschiedene Interventionen soll das organmedizinische Krankheitsmodell des Patienten zu einem psychophysiologischen Modell erweitert werden. Hierzu werden Patienten zu ihren spezifischen Symptomen gezielt Informationen zu psychophysiologischen Zusammenhängen und verschiedenen körperlichen Funktionsabläufen vermittelt, unter

Verwendung didaktischer Materialien (z.B. Lieb & von Pein, 1996). Besonders geeignet ist hierbei der Einsatz von Biofeedback. Während einer Abfolge von Stressinduktions- und Entspannungsinstruktionen können Veränderungen in körperlichen Vorgängen direkt visualisiert werden und zur Demonstration des vermittelten Wissens verwendet werden (Nanke & Rief, 2000). Zur weiteren Exploration psychophysiologischer Zusammenhänge und Verbesserung der Selbstwahrnehmung werden Selbstbeobachtungsprotokolle (Symptomtagebücher) eingesetzt (z.B. Rief, Hiller & Heuser, 1997). Darüber lassen sich situative Einflüsse auf die Modulation der Symptomatik eruieren und dem Patienten verdeutlichen. Zusätzlich können Verhaltensexperimente in Gestalt von Übungen zur Symptomprovokation durchgeführt werden, um zu verdeutlichen, dass körperliche Missempfindungen auch unabhängig von Krankheiten entstehen können (beispielsweise Herzklopfen, Kurzatmigkeit oder Zittern in den Beinen nach einigen Kniebeugen).

Einüben eines Entspannungsverfahrens: Stress als Einflussfaktor auf die Intensität der Symptome kann von Patienten meist am leichtesten als erster psychosomatischer Erklärungsansatz akzeptiert werden. Das Einüben eines Entspannungsverfahrens, eine Basisintervention zur Stressreduktion, kann somit als eine erste Bewältigungsstrategie plausibel begründet werden.

Aufmerksamkeitsumlenkung: Wiederum durch Verhaltensexperimente kann den Patienten verdeutlicht werden, dass die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf Missempfindungen zur Symptomverstärkung beiträgt. Des Weiteren wird ihnen mit der Metapher der „Aufmerksamkeit als Scheinwerfer“ vermittelt, dass Aufmerksamkeit aktiv lenkbar ist. Zur Bewältigung von Körperbeschwerden ist es dann notwendig, dass Patienten ihre Aufmerksamkeit weg von „inneren“ Körperempfindungen nach „außen“ richten können. Hierzu ist es aber erforderlich, einerseits die Wahrnehmungs- und Genussfähigkeit der Patienten zu trainieren (z.B. Koppenhöfer, 2004) und andererseits zu verdeutlichen, dass die Aufmerksamkeit dauerhaft nur auf sinnhaft erlebte Aspekte der Umwelt umgelenkt werden kann.

Modifikation dysfunktionaler Kognitionen: Insbesondere katastrophisierende Symptombewertungen und einseitig organmedizinische Attributionen der Symptome stehen im Fokus der kognitiven Therapieelemente. Gemäß den klassischen Strategien zur kognitiven Therapie nach Beck und Ellis werden diese Kognitionen modifiziert. Rief und Hiller (1998, S. 64f) beschreiben detailliert die Anwendung dieser Methoden bei katastrophisierenden Symptombewertungen.

Abbau von Schon- und Vermeidungsverhalten: Patienten sollen lernen, kurzfristig positive von langfristig negativen Konsequenzen des Schon- und Vermeidungsverhalten zu differenzieren. Insbesondere das langfristige Nachlassen der körperlichen Belastungsfähigkeit sowie die Reduktion der Selbstwirksamkeitserwartung bzgl. der Bewältigung vermiedener Anforderungen sollte hierbei thematisiert werden. Daraus leitet sich dann ein stufenweises körperliches Aufbaustraining ab. Wird dieses Training begonnen, sind Patienten auf trainingsbedingte, kurzfristige Symptomverstärkungen aufgrund von physiologischen Effekten des Aufbaustrainings vorzubereiten, um Patienten nicht frühzeitig wieder zu demotivieren.

Abbau von Inanspruchnahmeverhalten: Bzgl. der Inanspruchnahme medizinischer Einrichtungen sollten mit den Patienten Kriterien erarbeitet werden, wann eine Arztkonsultation erforderlich ist. Treten keine neuen, akuten Symptome auf, sind grundsätzlich zeit- statt symptomkontingente Arztbesuche zu empfehlen. Vor dem Hintergrund häufig erlebter problematischer Arzt-Patient-Interaktionen sollte (u.a. im Rollenspiel) sozial kompetentes Verhalten beim Arztbesuch eingeübt werden.

Die hier vorgestellten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionsstrategien sind eng an der Hauptsymptomatik orientiert. Im Einzelfall sind darüber hinaus weitere therapeutische Interventionen notwendig (Rief & Henningsen, 2005). Im Folgenden soll nun die Effektivität der vorgestellten Interventionsstrategien beleuchtet werden.

2.3.2 Wirksamkeit störungsspezifischer Psychotherapie

Die meisten Studien zur Wirksamkeit störungsspezifischer psychotherapeutischer Intervention bei multiplen somatoformen Symptomen wurden nicht unter dem Label „Somatoforme Störungen“ durchgeführt, sondern zu einzelnen funktionellen Syndromen (hauptsächlich Reizdarmsyndrom und Chronic Fatigue Syndrom). Zu multiplen somatoformen Symptomen im engeren Sinn oder Symptombeschreibungen, wie „medizinisch unerklärte Symptome“, liegen wesentlich weniger Studien vor. In diesen Untersuchungen wurden im Wesentlichen die in Kapitel 2.3.1 dargestellten kognitiv-behavioralen Interventionen evaluiert (Allen et al., 2002; Rudolf & Henningsen, 2003). Verschiedene Reviews stellen diese Studien zusammenfassend dar (Hiller & Rief, 1998; Kroenke & Swindle, 2000; Looper & Kirmayer, 2002; Nezu et al., 2001).

Positive Effekte störungsspezifischer kognitiv-behavioraler Interventionen auf die körperliche und psychische Symptomatik (meist Angst und Depressivität) bei multiplen somatoformen Symptomen im engeren Sinne konnten in kontrollierten Studien sowohl für einzeltherapeutische (Speckens et al., 1995; Sumathipala, Hewege, Hanwella & Mann, 2000) und gruppentherapeutische Behandlungen (Hellman, Budd, Borysenko, McClelland & Benson, 1990; Kashner et al., 1995; Lidbeck, 1997, 2003; McLeod, Budd & McClelland, 1997) in der ambulanten Primärversorgung als auch im stationären Setting (Bleichhardt, Timmer & Rief, 2004; Breisacher, Ries, Bischoff & Ehrhardt, 2003; Ehlert, Wagner & Lupke, 1999; Rief et al., 1995; Shorter, 1992; Timmer, Bleichhardt & Rief, 2004) nachgewiesen werden. Positive Treatmenteffekte zeigen sich hierbei nicht nur auf der Symptomebene, sondern auch auf der Ebene, der durch die Patienten verursachten direkten und indirekten Gesundheitskosten (Hiller, Fichter & Rief, 2003; Morriss et al., 1998; Rost, Kashner & Smith, 1994; Smith, Monson & Ray, 1986).

Betrachtet man die in den Studien angegebenen Effektstärken für die Reduktion der somatoformen Symptome, liegen diese allerdings nur in einem mittleren Bereich zwischen .23 und .67 (Nezu et al., 2001) bzw. zwischen .38 und .88 (Looper & Kirmayer, 2002) und damit deutlich unter den in der Psychotherapieforschung angegebenen Effektstärken von Psychotherapie im Allgemeinen. Diese liegt im Mittel bei .85 für die Gesamtheit aller Psychotherapiestudien und bei 1.13 für alle Studien mit kognitiv-behavioralen Interventionen (Smith et al., 1980). Zudem profitiert ein

bedeutsamer Teil der Patienten nicht von diesen Interventionen, beispielsweise nennt Speckens et al. (1995) einen Anteil von mindestens 18% der Patienten.

Es stellt sich daher die Frage, wieso ein bedeutsamer Anteil der Patienten nicht von den Interventionen profitiert und wie die Effektivität störungsspezifischer Intervention weiter verbessert werden kann. Zwei Forschungsansätze scheinen hier Erfolg versprechend: das Rahmenmodell zu den „aptitude by treatment“ Interaktionen und der „stepped care“ Ansatz. (vgl. Kapitel 1.1). Für beide Ansätze ist die Kenntnis von Patientenmerkmalen unabdingbar, um entweder geeignete Interventionen oder Behandlungssettings einer Person zuordnen zu können. Doch gerade für die ersten niedrigschwelligen kognitiv-behavioralen ambulanten Therapieansätze sind die patientenseitigen Prädiktoren des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Symptomen im engeren Sinne noch weitgehend unbekannt. Im zweiten Teil der theoretischen Erörterungen dieser Arbeit soll daher der bisherige Forschungsstand zu patientenseitigen Prädiktoren bei ambulanten kognitiv-behavioralen Interventionen aufgearbeitet werden, um daraus die Fragestellungen und Hypothesen für den empirischen Teil dieser Arbeit abzuleiten.

3 Prädiktoren des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Symptomen

3.1 Prädiktoren des Therapieerfolgs in der Psychotherapieforschung

Y A V I S – Mit diesem Akronym ist die Betrachtung patientenseitiger Prädiktoren für den Therapieerfolg unweigerlich assoziiert. Schofield (1964, zitiert nach Perrez & Baumann, 1998) nahm an, dass junge (Young), attraktive (Attractiv), verbal begabte (Verbal), intelligente (Intelligent) und kontaktfreudige (Sociable) Menschen deutlich besser von psychotherapeutischen Behandlungen profitieren können als andere. Die Anzahl von Patientenvariablen, die für den Therapieprozess und –outcome von Relevanz sein können, ist theoretisch aber unbegrenzt. Deren Klassifikation kann anhand multipler Kriterien erfolgen: Patientenvariablen können eher stabil (z.B. sozioökonomischer Status, Persönlichkeitseigenschaften) oder variabel (z.B. Veränderungsbereitschaft) sein, in der Person (z.B. Intelligenz, Erfolgserwartung) oder außerhalb der Person (z.B. soziale Unterstützung) liegen. Sie können psychologische Konstrukte (z.B. Selbstwirksamkeitserwartung) oder biologische Variablen (z.B. Geschlecht) darstellen (Clarkin & Kenneth, 2004).

Betrachtet man den empirischen Forschungsstand zu störungsunspezifischen Prädiktoren in der Psychotherapieforschung, lassen sich zusammenfassend folgenden Aussagen treffen (Clarkin & Kenneth, 2004; Garfield, 1994):

- Die Schwere der Symptomatik, eine hohe Beeinträchtigung des psychischen, sozialen und beruflichen Funktionsniveaus sowie komorbide Persönlichkeitsstörung sind empirisch gut bestätigte negative Prädiktoren des Therapieerfolgs.
- Die Befunde zu soziodemographischen Variablen wie Alter, Geschlecht und sozioökonomischem Status sind inkonsistent. Diese Variablen scheinen den Therapieerfolg nicht zu prädictieren und sind für sich genommen nicht relevant. Möglicherweise stellen sie aber Marker für bedeutsamere Aspekte dar. So geht beispielsweise ein höheres Alter mit einer größeren Anzahl körperlicher Beschwerden einher, welche wiederum das körperliche und berufliche Funktionsniveau beeinträchtigen.
- Aus dem Bereich der Persönlichkeitsvariablen haben sich v.a. positive Therapie- und Outcomeerwartungen sowie die Ich-Stärke als relativ stabile Prädiktoren bestätigt. Die Studienergebnisse zu Intelligenz, Veränderungsbereitschaft, Kontrollüberzeugungen oder Introspektionsfähigkeit sind teilweise widersprüchlich und uneinheitlich.
- Das interpersonelle Verhalten des Patienten sowie dessen Fähigkeit, zum Therapeuten eine positive Beziehung aufzubauen, ist wiederum ein empirisch gut gesicherter Prädiktor für den Therapieerfolg (vgl. Clarkin & Kenneth, 2004; Garfield, 1994).

Eine Ursache für die teilweise widersprüchlichen Studienergebnisse liegt in der Abhängigkeit der Ergebnisse von Design und Methodik der jeweiligen Studie, beispielsweise der Operationalisierung des Therapieerfolgs, begründet (Garfield, 1994).

Gegenüber einer isolierten Betrachtung und empirischen Erforschung einzelner Prädiktoren ist zudem kritisch anzumerken, dass diese einerseits intraindividuell mit anderen Prädiktoren interagieren und andererseits in Wechselwirkung mit Therapeutenvariablen sowie Charakteristika der angewandten Therapiemethode treten (Clarkin & Kenneth, 2004; Perrez & Baumann, 1998). Des Weiteren basieren die zusammenfassend dargestellten empirischen Befunde im Wesentlichen auf post hoc Analysen der jeweils erhobenen Patientenvariablen. Die Hypothesen sind in der Regel nicht aus einer vorher explizierten Theorie abgeleitet.

Vor dem Hintergrund des allgemeinen Forschungsstands sollen im Folgenden nun die bisherigen empirischen Befunde zu Prädiktoren des Therapieerfolgs ambulanter kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen bei multiplen somatoformen Beschwerden im engeren Sinne genauer beleuchtet werden. Zu dieser Thematik liegen gegenwärtig lediglich zwei ambulante Studien vor. Daher wurden sieben weitere Studien aus dem stationären Kontext zu Prädiktoren kognitiv-behavioraler Interventionen bei multiplen somatoformen Symptomen im engeren Sinne in die weitere Analyse miteinbezogen (vgl. Tabelle 3). Untersuchungen im stationären Setting unterscheiden sich deutlich von ambulanten Studien. Sie untersuchen in der Regel multidisziplinäre Therapieprogramme, die beispielsweise roborierende Maßnahmen und psychopharmakologische Therapien integrieren, mit einer insgesamt deutlich höheren Therapiedosis als ambulante Studien, die im Wesentlichen kognitiv-behaviorale Strategien einsetzen. Betrachtet man die in den ambulanten und stationären Studien untersuchten Stichproben, wird zudem eine gewisse Heterogenität deutlich. Einige Studien schließen in ihre Stichproben auch Patienten mit monosymptomatischen somatoformen Störungen (z.B. Leibbrand et al., 1998) oder Panikpatienten (Bach & Bach, 1995) mit ein. Diese Aspekte sind bei der Analyse des Forschungsstandes zu berücksichtigen.

Aufgrund der wenigen ambulanten Studien zu patientenseitigen Prädiktoren bei Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden im engeren Sinne, wie der Somatisierungsstörung oder der undifferenzierten somatoformen Störung werden für den Folgenden Überblick über den Forschungsstand, aufgrund symptomatischer Überschneidungen, auch Prädiktorenstudien zur ambulanten kognitiv-behavioralen Therapie funktioneller, medizinisch ungeklärter Syndrome (vgl. Kapitel 2.1), wie dem Chronic Fatigue Syndrom (CFS), der Fibromyalgie (FMS) oder dem Reizdarmsyndrom (Irritable Bowel Syndrom, IBS) mit einbezogen.

Tabelle 3: Prädiktorstudien zu kognitiv-behavioralen Interventionen bei multiplen somatoformen Symptomen

Autoren	Diagnose	N	Set.	Behandlung	Dauer	Kat.
Bach & Bach, 1995	funktionelle somatische Symptome, Somatoforme Störung oder Panikstörung nach DSM-III-R	30	stat.	multimodales, kognitiv-behaviorales Therapieprogramm, Einzel- und Gruppentherapie	min. 8 Wo.	2 J.
Bleichardt et al., 2002	Somatisierungssyndrom, mind. 8 somatoforme Symptome nach DSM-IV	182 bzw. 157	stat.	multimodales, kognitiv-behaviorales Therapieprogramm, Einzel- und Gruppentherapie	Ø 7,4 Wo.	1 J.
Kolk et al., 2004	akute, „medically unexplained symptoms“, keine primäre affektive, Angst- oder Psychotische Störung	98	amb.	Randomisierte Zuweisung: 1. kognitiv-behaviorale Einzeltherapie (43%), Klientenzentrierte oder eklektische Therapie (57%), n=80 2. keine Therapie, n=18	max. 12 h	½ J.
Leibbrand et al., 1998; 1999a,b	Somatoforme Störung nach DSM-IV	95 bzw. 63	stat.	multimodales, kognitiv-behaviorales Therapieprogramm, Einzel- und Gruppentherapie	Ø 8,8 Wo.	2 J.
Martin et al., 2007	Somatoforme Störung nach DSM-IV	79	stat.	multimodales, kognitiv-behaviorales Therapieprogramm, Einzel- und Gruppentherapie	Ø 7,5 Wo.	Nein
Nakao et al., 2001a,b	somatoforme Beschwerden	829	amb.	kognitiv-behaviorale Gruppentherapie	22 h	Nein
Rief, 1995	SSI-4/6 - 4 bzw. 6 somatoforme Symptome	57	stat.	multimodales, kognitiv-behaviorales Therapieprogramm, Einzel- und Gruppentherapie	Ø 9,4 Wo.	Nein
Rief et al., 1995; Rief, 1995	Somatoforme Störung nach DSM-III-R; Ø 12,7 Symptome im SOMS-2	29	stat.	multimodales, kognitiv-behaviorales Therapieprogramm, Einzel- und Gruppentherapie	k.A.	2 J.
Shorter et al., 1992	chronische Somatisierung	92	stat.	multimodales Therapieprogramm, Einzel- und Gruppentherapie	k.A.	Nein

Anmerkungen: Set.: Therapiesetting. stat.: stationär. amb.: ambulant. Dauer: Behandlungsdauer/-stunden. min.: mindestens. max.: maximal. Ø: durchschnittlich. Wo.: Wochen. h: Stunden. Kat.: Katamnesezeitraum. k.A.: keine Angabe. J.: Jahre.

3.2 Empirische Befunde zu Prädiktoren des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Symptomen

3.2.1 Schwere der Symptomatik

Symptomintensität: Eine Reihe von Studien berücksichtigt die Intensität somatoformer Körpersymptome als Prädiktor für den Therapieerfolg. Die Befunde sind jedoch widersprüchlich und von der jeweiligen Operationalisierung des Therapieerfolgs abhängig. In einer Studie an 182 Patienten einer psychosomatischen Klinik mit mindestens 8 somatoformen Körperbeschwerden war eine hohe Anzahl somatoformer Symptome zu Beginn der Behandlung ein positiver Prädiktor sowohl für den kurz- als auch für den langfristigen Therapieerfolg (Bleichhardt, Timmer & Rief, 2005b). Vorgängerstudien aus derselben Arbeitsgruppe unterstützen tendenziell diesen Befund (Rief, 1995; Rief et al., 1995). Nakao et al. (2001b) teilten die 829 Teilnehmer einer ambulanten verhaltensmedizinischen Gruppenintervention zur Reduktion von Körpersymptomen in eine niedrig- und eine hochsomatisierende Gruppe auf. Die hochsomatisierende Subgruppe zeigte eine signifikant größere Reduktion körperlicher Symptome. Zu dieser Studie ist allerdings kritisch anzumerken, dass es sich bei der untersuchten Stichprobe um eine sehr heterogene handelt und nicht primär Patienten mit somatoformen Störungen im engeren Sinne untersucht wurden. Einbezogen wurden dort auch Patienten mit organmedizinisch ungeklärten Körperbeschwerden bei primärer Angststörung, Reizdarmsyndrom, essenzieller Hypertonie oder Schlafstörungen.

Studien zur kognitiv-behavioralen Therapie bei funktionellen Syndromen bestätigen die Bedeutung der Symptomintensität als positiven Prädiktor für den Therapieerfolg (IBS: Blanchard, Schwartz, Neff & Gerardi, 1988; FMS: Nielson & Jensen, 2004; CFS: Prins et al., 2001; FMS: Thieme, Gromnica-Ihle & Flor, 2003; FMS: Thieme, Turk & Flor, in press) bzw. können diesen Zusammenhang nicht nachweisen (CFS: Bentall, Powell, Nye & Edwards, 2002; CFS: Butler, Chalder, Ron & Wessely, 1991; FMS: Turk, Okifuji, Sinclair & Starz, 1998b). Den bisher referierten Studien ist gemeinsam, dass das Therapieergebnis als Differenzwert zwischen Prä und Post bzw. Follow up Messung definiert ist. Betrachtet man jedoch Studien, die den Endzustand nach der Behandlung bzw. zum Follow up Zeitpunkt prädizieren, ändert sich die Befundlage. Die Symptomintensität wird zu einem negativen Prädiktor. Bach und Bach (1995) untersuchten 30 Patienten mit somatoformen Störungen oder einer Panikstörung vor und zwei Jahre nach einer stationären Behandlung. In Logistischen Regressionsanalysen konnte sowohl das Vorliegen einer Somatisierungsstörung als auch einer undifferenzierten somatoformen Störung zwei Jahre nach der Entlassung durch hohe Werte auf der Skala Somatisierung der SCL-90-R vorhergesagt werden. Unterstützung findet dieser Befund wiederum in Studien zu Prädiktoren des Outcomes bei funktionellen Syndromen (IBS: Blanchard et al., 2006; CFS: Darbishire, Seed & Ridsdale, 2005; IBS: Drossman et al., 2003; CFS: Ray, Jefferies & Weir, 1997). Die generelle Aussage, dass die Schwere der Symptomatik in Beziehung zu einem schlechteren Therapieerfolg steht (Clarkin & Kenneth, 2004), gilt bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen nur dann, wenn ein Endzustand vorhergesagt werden soll; jedoch nicht, wenn es um die Prädiktion von Prä-Post bzw. Follow up –

Differenzwerten geht. Zur Abhängigkeit des Therapieerfolgs von der Art der Symptome, ob diese beispielsweise kardiovaskulärer oder gastrointestinaler Natur sind, liegen bisher noch keine Studien vor.

Symptomdauer: Neben der Intensität der Symptomatik stellt die Dauer der Symptome bzw. die Chronizität der Störung einen weiteren Indikator für die Schwere der Symptomatik dar. Eine Reihe von Studien berücksichtigt die Symptomdauer zur Vorhersage des Therapieerfolgs. In der Untersuchung von Bach und Bach (1995) an 30 Patienten mit „funktionellen somatischen Symptomen“ im Rahmen einer stationären Psychotherapie, fand sich jedoch kein Zusammenhang zwischen der Symptomdauer und dem Therapieerfolg. Vier Studien zur ambulanten Therapie des CFS (Bentall et al., 2002; Butler et al., 1991; Chalder, Godfrey, Ridsdale, King & Wessely, 2003; Deale, Chalder, Marks & Wessely, 1997) sowie eine Studie zur FMS (Thieme et al., in press) bekräftigen diese Feststellung. Im Widerspruch zu dieser Aussage steht lediglich eine Studie zu multiplen somatoformen Symptomen im engeren Sinne: Eine Untersuchung an 92 somatisierenden Patienten einer psychosomatischen Universitätsklinik konnte zeigen, dass zum Ende der Behandlung erfolgreiche Patienten eine signifikant kürzere Symptomdauer vorwiesen. Der Therapieerfolg wurde jedoch lediglich über ein globales Psychiaterurteil (nicht gebessert, etwas gebessert, sehr gebessert) am Ende der Behandlung erhoben (Shorter, 1992). Ray (1997) und Keel (1998) kamen mit ihren Arbeitsgruppen zu einem vergleichbaren Ergebnis bei CFS bzw. FMS Patienten. Interessanterweise liegt auch eine Studie zur ambulanten Gruppentherapie bei Fibromyalgiepatienten vor, die die Symptomdauer als positiven Prädiktor für den Therapieerfolg identifizieren konnte (King, Wessel, Bhambhani, Sholter & Maksymowych, 2002).

Beeinträchtigung und Behinderung der sozialen Rollenfunktionen: Nach einem Vorschlag der WHO (1980) sind bei Störungen im Allgemeinen die Ebenen körperliche Schädigung („impairment“), Beeinträchtigung im Verhalten und Erleben („disability“) und Behinderung in den sozialen Rollenfunktionen („handicap“ in den Bereichen Arbeit, Familie, soziale Beziehungen, Freizeit, etc.) getrennt voneinander zu betrachten, da eine Abhängigkeit dieser Variablen nur bedingt vorhanden sein muss. In der Literatur zu Prädiktoren des Therapieerfolgs wurde der Aspekt der Behinderung in der sozialen Rollenfunktion bisher im Wesentlichen in Studien bei somatoformen Syndromen im weiteren Sinne untersucht (IBS: Blanchard et al., 2006; Chalder et al., 2003; Darbishire et al., 2005; CFS: Ray et al., 1997; FMS: Turk et al., 1998b). In Übereinstimmung mit den Befunden aus der allgemeinen Prädiktorenforschung (Clarkin & Kenneth, 2004) konnte in diesen Studien ein negativeres Therapieergebnis durch eine stärkere Behinderung in der sozialen Rollenfunktion vorhergesagt werden. In der Untersuchung von Bleichhardt (2005b) war die Dauer der Arbeitsunfähigkeit, die ein Indikator für die Behinderung in der beruflichen Rollenfunktion darstellt, jedoch kein Prädiktor für den Therapieerfolg.

3.2.2 Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, Psychopathologie

Die Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, insbesondere der Achse II, sowie das Ausmaß an Psychopathologie, werden als Indikator für die Komplexität

einer individuellen Störung gesehen und gelten als negative Prädiktoren für den Therapieerfolg.

Komorbidität mit Achse I Störungen: In einem 2-Jahres Follow up an 30 Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen einer psychosomatischen Klinik war einerseits der Anteil remittierter Patienten in der Gruppe am höchsten, bei welchen zu Beginn keine weitere psychische Störung, erfasst mit dem strukturierten klinischen Interview für DSM-III-R (SCID, Wittchen et al., 1990), vorlag. Andererseits waren Patienten mit komorbider affektiver Störung zu Behandlungsbeginn zwei Jahre später sehr viel wahrscheinlicher unter den weiterhin somatoform beeinträchtigten Patienten zu finden (Rief et al., 1995). In weiteren Studien dieser Arbeitsgruppe an größeren Stichproben mit multiplen somatoformen Symptomen, allerdings ohne bzw. mit kürzeren Katamnesezeiträumen, konnten Leibbrand et al. (1999a) und Bleichhardt et al. (2005b) keinen Zusammenhang zwischen dem Therapieerfolg und dem Vorliegen einer komorbiden Angst-, Panik oder depressiven Störung zeigen. Die Diagnostik komorbider Störungen erfolgte in diesen Untersuchungen nach DSM-IV unter Verwendung von Symptomchecklisten (IDCL, Hiller, Zaudig & Mombour, 1997b). Die Studie von Bach und Bach (1995) unterstützt diese Befunde, die Autoren bezogen aber lediglich die Anzahl an Diagnosen als Prädiktor mit ein; unklar bleibt in dieser Studie, welche Diagnosen erhoben wurden. In einer Teilstichprobe der Studie von Bleichhardt et al. (N=54) wurde zudem geprüft, ob das Vorhandensein einer komorbiden Hypochondrie einen Einfluss auf den Verlauf der Symptomatik bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen hat. Hierbei zeigten sich keine bedeutsamen Unterschiede im Therapieergebnis zwischen somatisierenden Patienten mit und ohne hypochondrische Störung (Bleichhardt, Timmer & Rief, 2005a). Studien im ambulanten Setting an Patienten mit funktionellen somatoformen Syndromen kommen zu einem widersprüchlichen bzw. differenzierenden Ergebnis: Während zwei Studien zum Irritable Bowel Syndrom (IBS) einen negativen Einfluss des Vorliegens einer komorbiden Achse I Störungen oder der Anzahl komorbider Achse I Störungen auf das Therapieergebnis zeigen konnten (Blanchard et al., 2006; Blanchard et al., 1992), finden sich diese Zusammenhänge nicht bei Patienten mit Chronic Fatigue Syndrom wieder (Butler et al., 1991; Deale et al., 1997; Prins, Bleijenberg, Rouweler & Van-der-Meer, 2005). Gleichzeitig stand das Vorliegen einer Generalisierten Angststörung in der Studie von Blanchard und anderen (2006) in einem positiven Zusammenhang mit dem Therapieoutcome. Insgesamt ist hierzu allerdings kritisch anzumerken, dass die Diagnostik der Achse I Störungen in beiden Studien zur IBS eine höhere methodische Qualität besitzen (Diagnosen basieren auf strukturierten Interviews zu DSM-III-R bzw. DSM-IV), als die Studien zur CFS. Bei den Studien zur CFS verwendete lediglich Prins und Kollegen (2001; Prins et al., 2005) ein strukturiertes Interview zum DSM-III-R (SCID), während Deale et al. (1997) zwar die DSM-III-R Kriterien anwendete, die Erhebungsmethode aber im Unklaren lässt und Butler et al. (1991) lediglich allgemein von psychiatrischen Diagnosen sprechen, ohne Klassifikationssystem und Erhebungsmethode zu nennen.

Komorbidität mit Achse II Störungen (Persönlichkeitsstörungen): Zur Bedeutung komorbider Persönlichkeitsstörungen für den Therapieerfolg bei multiplen somatoformen Symptomen liegen nur wenige Studien vor. Entgegen der Mehrzahl der

Befunde aus der allgemeinen Psychotherapieforschung zum negativen Einfluss komorbider Persönlichkeitsstörungen auf den Behandlungserfolg der Achse I Störung, zeigte eine Untersuchung an 119 Patienten mit somatoformen Störungen einer psychosomatischen Klinik keinen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Persönlichkeitsstörung und der Veränderung der somatoformen Beschwerden während einer stationären kognitiven Verhaltenstherapie, sowie zwei Jahre danach; auch dann nicht, wenn nach den Clustern der Persönlichkeitsstörungen differenziert wird (Leibbrand, Hiller & Fichter, 1999b; Leibbrand et al., 1998). Studien zur ambulanten Therapie des CFS sprechen komorbiden Persönlichkeitsstörungen ebenfalls keine prädiktive Bedeutung zu (Deale et al., 1997; Prins et al., 2005).

Depressivität: Neben der kategorialen Diagnostik psychischer Störungen als Prädiktor wurde in einer Reihe von Studien auch das Ausmaß an Depressivität dimensional mit bewährten psychometrischen Fragebögen wie der Hospital Anxiety and Depression Scale - HADS (Zigmond & Snaith, 1983) oder dem Beck Depressions Inventar - BDI (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) erfasst und zur Vorhersage des Therapieerfolgs herangezogen. Zwei Studien zur ambulanten bzw. stationären Psychotherapie bei multiplen somatoformen Beschwerden im engeren Sinne fanden keinen Zusammenhang zwischen Depressivität und dem Therapieoutcome (Bleichhardt et al., 2005b; Nakao et al., 2001a). Im Kontrast dazu konnte Rief in zwei Studien tendenziell einen positiven Einfluss depressiver Symptome auf den Therapieverlauf zeigen (Rief, 1995). Bezieht man in die Analyse wiederum ambulante Studien zu funktionellen Syndromen mit ein, ändert sich die Befundlage: In einigen Untersuchungen konnte die Depressivität wiederum nicht als Prädiktor für den Therapieerfolg identifiziert werden (IBS: Blanchard et al., 1992; CFS: Chalder et al., 2003; CFS: Darbishire et al., 2005; FMS: Keel et al., 1998; FMS: Matzen, 2003). Allerdings konnten sieben Studien, im Widerspruch zu den bisherigen Ausführungen, einen negativen Einfluss der Depressivität auf das Therapieergebnis zeigen (CFS: Bentall et al., 2002; IBS: Blanchard et al., 2006; FMS: Burckhardt, Mannerkorpi, Hedenberg & Bjelle, 1994; IBS: Drossman et al., 2003; CFS: Ray et al., 1997; FMS: Thieme et al., in press; FMS: Turk et al., 1998b).

Angst: Betrachtet man Angst als Prädiktor, ist die empirische Befundlage ähnlich widersprüchlich. Studien zu funktionellen Syndromen zeigen keine (IBS: Blanchard et al., 1992; CFS: Chalder et al., 2003; CFS: Darbishire et al., 2005) bzw. negative (IBS: Blanchard et al., 2006; IBS: Blanchard et al., 1988; CFS: Ray et al., 1997) Zusammenhänge zwischen Angst und Therapieerfolg, während eine Untersuchung zu multiplen somatoformen Beschwerden im engeren Sinne keinen Zusammenhang zeigen konnte (Bleichhardt et al., 2005b). Konvergent zum Befund von Blanchard und Kollegen (2006), der bei Vorliegen einer Generalisierten Angststörung einen positiveren Therapieverlauf präzisieren konnte, konnte in zwei ambulanten Therapiestudien bei Patienten mit somatoformen Symptomen ein positiver Zusammenhang von Ängstlichkeit und Therapieoutcome empirisch belegt werden (Kolk, Schagen & Hanewald, 2004; Nakao et al., 2001a). Diese beiden Studien unterscheiden sich aber deutlich hinsichtlich ihrer Methodik in der Operationalisierung des Therapieerfolgs und der angewandten statistischen Analyseverfahren, so dass dies nur eine sehr vorläufige Aussage darstellt, die weiterer Untersuchung bedarf.

3.2.3 Soziodemographische Variablen

Generell scheinen soziodemographische Variablen wie das Alter, das Geschlecht oder der sozioökonomische Status das Therapieergebnis nur unzureichend präzisieren zu können. Dennoch finden sich in der Literatur zu multiplen somatoformen Symptomen einige wenige Hinweise auf Zusammenhänge dieser soziodemographischen Variablen mit dem Therapieergebnis.

Geschlecht: In der Untersuchung von Bleichhard et al. (2005b) war der Frauenanteil in der Gruppe der Responder größer als in der Gruppe der Nonresponder. Wurden jedoch simultan multiple Prädiktoren zur Vorhersage des Therapieerfolgs herangezogen, klärt das Geschlecht keine zusätzliche Varianz auf. Prins et al. (2001) konnten in ihrer Therapiestudie an Patienten mit CFS zeigen, dass die Zugehörigkeit zum weiblichen Geschlecht auch in einer Analyse mit multiplen Prädiktoren einen eigenständigen Beitrag zur Erklärung des Therapieerfolgs beitrug. Einschränkend ist allerdings anzumerken, dass die zusätzlich erklärte Varianz lediglich 1,3% beträgt und zudem dieser Effekt nicht spezifisch für die kognitiv-behaviorale Intervention war, sondern auch für die Vergleichsgruppe sowie für die unbehandelte Kontrollgruppe galt. Neben diesen beiden schwachen Belegen für einen Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Therapieerfolg finden sich jedoch eine größere Anzahl von Studien, die einen solchen Zusammenhang nicht bestätigen können (Bach & Bach, 1995; Blanchard et al., 1992; Blanchard et al., 1988; Butler et al., 1991; Chalder et al., 2003; Deale et al., 1997; Kellner, 1983; Kolk et al., 2004; Nakao et al., 2001a). Es kann daher davon ausgegangen werden, dass das Geschlecht auch bei Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden keinen bedeutsamen Prädiktor für den Therapieerfolg darstellt. Bisher jedoch noch nicht untersucht wurde die Bedeutung der Übereinstimmung des Patienten- und Therapeutengeschlechts sowie die Passung zwischen Geschlecht und Therapieverfahren, der in der neueren Literatur eine größere Bedeutung als das Geschlecht des Patienten für sich genommen zugesprochen wird (Clarkin & Kenneth, 2004).

Alter: Übereinstimmend mit dem empirischen Forschungsstand, und entgegen der durch Freud geprägten Auffassung der psychotherapeutischen Unzugänglichkeit älterer Menschen, besteht kein Zusammenhang zwischen einem höheren Lebensalter und einem schlechteren Therapieoutcome bei somatisierenden Patienten. Lediglich in der Studie von Nakao und anderen (2001a) prädisierte ein jüngeres Lebensalter unter simultaner Kontrolle anderer Prädiktoren einen besseren Therapieerfolg. In einer weiteren Studie zur kognitiven Gruppentherapie bei IBS konnte das Alter in univariaten Analysen als negativer Prädiktor für den Therapieerfolg identifiziert werden, in multivariaten Analysen konnte der Effekt allerdings nicht mehr nachgewiesen werden (Blanchard et al., 2006). Diesen singulären Befunden stehen jedoch eine große Anzahl von Studien gegenüber, die keinen Alterseffekt nachweisen konnten (Bach & Bach, 1995; Blanchard et al., 1992; Bleichhardt et al., 2005b; Chalder et al., 2003; Deale et al., 1997; Keel et al., 1998; King et al., 2002; Kolk et al., 2004).

Sozioökonomischer Status: Der sozioökonomische Status steht in Beziehung zur Akzeptanz und Inanspruchnahme von Psychotherapie. Die Prädiktion des

Therapieerfolgs durch den sozioökonomischen Status wird jedoch in Frage gestellt. In der Literatur finden sich drei Studien zur Vorhersage des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Beschwerden, die eine Einteilung in unterschiedliche soziale Klassen aufgrund von Parametern wie Bildungsniveau, Berufsstatus oder Haushaltseinkommen vornahmen. Keine der Studien konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen sozialer Klasse und Therapieerfolg nachweisen (Chalder et al., 2003; Deale et al., 1997; Kolk et al., 2004). Betrachtet man das Bildungsniveau, welches hoch mit dem sozioökonomischen Status korreliert, war die Dauer der Schulbildung in Jahren ein signifikanter Prädiktor für das Ausmaß an psychopathologischen Symptomen drei Monate nach einer kognitiven Gruppentherapie in einer Interventionsstudie bei 137 Patienten mit IBS (Blanchard et al., 2006). In eine ähnliche Richtung weist eine Untersuchung zur Prädiktion des Therapieerfolgs bei 128 FMS Patienten. Ein Schulabschluss, der mindestens dem „High school“ Niveau entsprach, ging mit einer Verbesserung der Lebensqualität, einer Steigerung der Selbstwirksamkeitserwartung, sowie einer Reduktion der Schmerzpunkte („tender points“) einher (King et al., 2002). Allerdings liegen auch hier Studien vor, die diese Zusammenhänge von Therapieerfolg und Bildungsniveau bzw. Dauer der Schulbildung nicht bestätigen konnten (Bach & Bach, 1995; Blanchard et al., 1988; Nakao et al., 2001a).

Ethnische Zugehörigkeit: Die Bedeutung der ethnischen Zugehörigkeit für den Therapieerfolg bei multiplen somatoformen Beschwerden ist bisher weitgehend ungeklärt. Hierzu liegt gegenwärtig nur eine Studie vor. Blanchard et al. (2006) konnten in einer Studie in den USA zur Prädiktion des Therapieerfolgs bei Patienten mit IBS zeigen, dass die Zugehörigkeit zu ethnischen Minoritäten einen negativen Prädiktor für die Lebensqualität drei Monate nach Ende der Behandlung darstellte.

3.2.4 Persönlichkeitsvariablen

Persönlichkeitsstörungen im Sinne klinischer Diagnosesysteme werden auch als extreme Ausprägungen von Persönlichkeitseigenschaften gesehen, verbunden mit der Vorstellung eines Kontinuums zwischen Normalität und Störung. Persönlichkeitseigenschaften wurden daher auch auf ihre Relevanz bzgl. der Vorhersage des Therapieerfolgs geprüft. Hierzu liegen aus dem Bereich kognitiv-behavioraler Therapie bei multiplen somatoformen Symptomen nur einzelne empirische Untersuchungen vor. Rief (1995) hat in zwei Arbeiten Skalen des Freiburger Persönlichkeitsinventars (FPI, Fahrenberg, Hampel & Selg, 1984) zur Prädiktion herangezogen, die aber keinen bedeutsamen Beitrag zur Varianzaufklärung im Therapieerfolg leisten konnten. In einer Studie von Blanchard et al. (1992) an 90 Reizdarmpatienten konnte den Skalen des Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI, Hathaway & McKinley, 1951), welche vorwiegend für die psychiatrische Klassifikation relevante Persönlichkeitskomponenten erfassen, ebenfalls keine prädiktive Bedeutung für den Therapieerfolg zugesprochen werden. Bach und Bach (1995) untersuchten die Bedeutung des Alexithymie Konzepts (Apfel & Sifneos, 1979) für den Langzeitverlauf somatisierender Patienten und konnten es auch in Analysen mit multiplen Prädiktoren als bedeutsamen, prädiktiven Faktor für den Therapieoutcome identifizieren. Weitere Untersuchungen zur Replikation dieser

Befunde oder Studien zu Prädiktoren wie kognitive Leistungsfähigkeit oder Intelligenz, liegen bei dieser Klientel bisher nicht vor.

3.2.5 Krankheits- und therapiebezogene Einstellungen, Kognitionen und Verhaltensweisen

Subjektive Krankheitstheorien: Kausalattributionen über die Ursachen einer Erkrankung sind ein Aspekt subjektiver Krankheitstheorien (Faller, 1997). Es scheint plausibel, dass subjektive Annahmen über die Entstehung somatoformer Körperbeschwerden die Akzeptanz kognitiv-behavioraler Interventionen determinieren und damit den Therapieverlauf beeinflussen. Martin und Kollegen (2007) erfragten die Kausalattributionen von 79 Patienten einer psychosomatischen Klinik, die unter mindestens einem somatoformen Körpersymptom seit mindestens sechs Monaten litten. Sie konnten zeigen, dass Patienten mit einem überwiegend somatischen Attributionsstil nicht schlechter von der Behandlung profitierten als Patienten mit der Annahme einer vornehmlich psychischen Verursachung ihrer Symptome. Dieser Befund wird von weiteren Studien unterstützt (Darbishire et al., 2005; Deale et al., 1997; Hartmann, Eich & McFITS, 1998; Timmer, Bleichhardt & Rief, 2006). Einige Untersuchungen, überwiegend zur ambulanten Therapie des CFS, konnten jedoch im Gegensatz dazu zeigen, dass die Annahme einer organmedizinischen Ursache für die Beschwerden mit einem schlechteren Therapieerfolg einherging (Bentall et al., 2002; Butler et al., 1991; Chalder et al., 2003; Kolk et al., 2004). Die widersprüchliche Befundlage lässt sich möglicherweise damit erklären, dass Patienten mit somatoformen Körpersymptomen ihre Beschwerden weder ausschließlich organisch noch rein psychisch erklären (Henningsen, Jakobsen, Schiltenswolf & Weiss, 2005; Rief, Nanke, Emmerich, Bender & Zech, 2004), entscheidend für den Therapieerfolg ist vielmehr der Umstand, ob es in der Therapie gelingt, die Ursachenzuschreibungen in Richtung eines bio-psycho-sozialen Krankheitsverständnisses zu beeinflussen (Martin et al., 2007). Überzeugungen über die Kontrollierbarkeit von Körpersymptomen sind ein weiterer Aspekt subjektiver Krankheitstheorien. Einzelne Untersuchungen zur CFS berücksichtigen den Aspekt der internalen vs. externalen Kontrollüberzeugung. Während Ray und Mitarbeiter (1997) der internalen Kontrollüberzeugung sowie zwei weitere Studien dem verwandten Konstrukt der Selbstwirksamkeitserwartung (King et al., 2002; Prins et al., 2001) eine bedeutsame Rolle in der Vorhersage des Therapieerfolgs zusprechen, unterstützen Darbishire und Kollegen (2005) mit ihrer Arbeit diese Befunde nicht.

Kognitive Variablen in der Ätiologie somatoformer Symptome: Ätiologische Modelle schreiben der selektiven Aufmerksamkeitsfokussierung auf körperliche Symptome und deren dysfunktionale Bewertung eine prominente Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Beschwerden zu (vgl. Kapitel 2.2.2). Einzelne Studien berücksichtigen deren prädiktive Bedeutung im Rahmen kognitiv-behavioraler Therapien. Kolk et al. (2004) konnten an 98 ambulanten Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen in einem linearen Strukturmodell zeigen, dass ein hohes Maß an Aufmerksamkeitsfokussierung auf körperliche Prozesse zu Beginn der Therapie, vermittelt über eine somatische Ursachenattribution, zu einer geringeren Veränderung der Symptome im Laufe einer Einzeltherapie führten. In einer

Untersuchung zur kognitiv-behavioralen und operanten Behandlung der Fibromyalgie prüften Thieme et al. (in press) die prädiktive Bedeutung katastrophisierender Symptombewertungen. Dabei erwies sich ein hohes Niveau an dysfunktionalen katastrophisierenden Kognitionen als positiver Prädiktor für den Therapieerfolg, allerdings nur in der operanten Behandlungsbedingung und nicht in der kognitiv-behavioralen Therapieoption. Eine weitere Untersuchung zur Bedeutung dysfunktionaler kognitiver Bewertungen konnte depressionstypische negative kognitive Schemata sensu Beck (1979) als negative Prädiktoren für den Therapieerfolg in der ambulanten Behandlung des Reizdarmsyndroms identifizieren (Blanchard et al., 2006).

Krankheits- und Inanspruchnahmeverhalten: Chronisches Krankheitsverhalten hat in verhaltenstheoretischen Ätiologiemodellen der Somatisierung (vgl. Kapitel 2.2.2), insbesondere für die Aufrechterhaltung der Beschwerden, eine wichtige Funktion. Dessen Bedeutsamkeit für die Vorhersage des Therapieerfolgs widmen sich einige Studien, jedoch mit sehr divergierenden Operationalisierungen. Prins et al. (2001) konnten ein niedriges Aktivitätsniveau (körperliches Schonverhalten), erfasst mit einem Bewegungsmesser, als negativen Prädiktor für den Therapieerfolg bei Patienten mit CFS bestimmen. Keel et al. (1998) bzw. Turk et al. (1998b) bestätigen diesen Befund in ihren Therapiestudien zum FMS; erfassten das Aktivitätsniveau aber mit einem Tagebuchverfahren bzw. mit einem Selbstauskunftsfragebogen. Eine andere Untersuchung zum CFS kann diese Befunde nicht stützen; das Aktivitätsniveau bzw. das körperliche Schonverhalten wurde hier allerdings auch per subjektivem Selbstauskunftsfragebogen erfasst (Ray et al., 1997). Ein weiterer Hinweis auf chronisches Krankheitsverhalten kann die Mitgliedschaft in einer Selbsthilfegruppe darstellen, speziell dann, wenn in diesem Forum einseitige organmedizinische Erklärungsmodelle für die Beschwerden propagiert werden. Im Kontext des CFS konnten zwei Studien zeigen, dass die Mitgliedschaft in einer Selbsthilfegruppe in Beziehung zu einem schlechteren Therapieoutcome stand. Zum prädiktiven Einfluss der Anzahl an Arztbehandlungen im letzten Jahr (Inanspruchnahmeverhalten) liegen divergierende Befunde vor. Während in einer Studie zur FMS in einer von zwei Behandlungsbedingungen eine hohe Anzahl an Arztbesuchen vor Therapiebeginn mit einem guten Therapieergebnis einhergingen (Thieme et al., in press), war die Anzahl an Arztbesuchen in der Studie von Bleichhardt et al. (2005b) kein bedeutsamer Prädiktor in der Behandlung multipler somatoformer Symptome.

Therapieerwartungen: Erwartungsvariablen wurde in der bisherigen Prädiktorenforschung große Beachtung geschenkt (Perrez & Baumann, 1998). Zu deren Bedeutung bei multiplen somatoformen Symptomen liegen aber nur wenige Studien vor. Eine positive Behandlungserwartung bzw. Erfolgserwartung steht in der Arbeit von Bleichhardt und anderen im Zusammenhang mit einer größeren Reduktion somatoformer Symptome (Bleichhardt et al., 2005b). Zu einem vergleichbaren Ergebnis kommt eine Studie an Fibromyalgie und chronischen Schmerzpatienten (Goossens, Vlaeyen, Hidding, Kole-Snijders & Evers, 2005).

Therapiemotivation und Veränderungsbereitschaft: Die Bedeutung der Psychotherapiemotivation für den Therapieerfolg bei multiplen somatoformen Beschwerden wurde bislang nur in zwei Studien untersucht. In der Studie von

Bleichhardt und Kollegen (2005b) war die Gesamtskala des Fragebogens zur Messung der Therapiemotivation (Schneider, Basler & Beisenherz, 1989) allerdings nur in den univariaten, nicht aber in den multivariaten Analysen ein signifikanter Prädiktor für den Therapieerfolg (vgl. auch Timmer et al., 2006). In einer Teilstichprobe von 32 Patienten mit somatoformen und dissoziativen Störungen einer größeren Stichprobe mit stationären Psychotherapiepatienten, konnten einzelne Aspekte der Therapiemotivation als Prädiktoren für den Therapieerfolg identifiziert werden (Schneider & Klauer, 2001). Alternative theoretische Konzeptualisierungen der Therapiemotivation, wie das Konstrukt der Veränderungsbereitschaft nach dem Transtheoretischen Modell der Verhaltensänderung (Prochaska et al., 1992), wurden bislang bei multiplen somatoformen Symptomen nicht hinsichtlich ihrer prädiktiven Bedeutung untersucht. Befunde aus Prädiktorenstudien zur Therapie chronischer Schmerzen geben aber Hinweise auf die Nützlichkeit dieses Modells in der Prognostik des Therapieerfolgs (Burns, Glenn, Lofland, Bruehl & Harden, 2005; Hankin & Killian, 2004; Kerns & Rosenberg, 2000; Strong, Westbury, Smith, McKenzie & Ryan, 2002).

Sozialmedizinische Variablen: Aufgrund der Funktionalität bzw. des sekundären Krankheitsgewinns einer Störung und deren bzw. dessen negativen Einfluss auf die Veränderungsbereitschaft wurden in wenigen Studien auch sozialmedizinisch relevante Variablen untersucht. In der Untersuchung von Bleichhardt et al. (2005b) erwies sich das Vorliegen eines Rentenbegehrens (Bezug oder Beantragung einer zeitlich befristeten Rente sowie laufender Rentenstreit) als ein negativer Prädiktor für den kurzfristigen, nicht aber für den langfristigen Therapieerfolg. Vier Studien zur ambulanten Therapie des CFS sowie des FMS deuten in dieselbe Richtung (Bentall et al., 2002; Deale et al., 1997; Hartmann et al., 1998; Keel et al., 1998), während eine Untersuchung zum FMS diese Zusammenhänge nicht stützen kann (King et al., 2002).

3.2.6 Interpersonelles Verhalten

Eine weitere, in der Prädiktorenforschung untersuchte, wichtige Variable stellt die individuelle Beziehungsfähigkeit eines Patienten und dessen interpersonelles Verhalten dar. Bindungsängste und Intimitätsvermeidung behindern den Aufbau einer vertrauensvollen therapeutischen Beziehung, welche ihrerseits einen allgemeinen Wirkfaktor in der Psychotherapie darstellt. Zur Operationalisierung der Beziehungsfähigkeit wurden verschiedene Wege gegangen. Neben einer Analyse der individuellen Beziehungsgeschichte oder der Funktion und Qualität aktueller Beziehungen, wurde auch das konkrete Verhalten des Patienten in der therapeutischen Beziehung betrachtet (Clarkin & Kenneth, 2004). In der Literatur zu Prädiktoren bei kognitiv-behavioraler Therapie multipler somatoformer Beschwerden wurde die Beziehungsfähigkeit von Patienten bisher nicht explizit untersucht. Einige Studien untersuchten zwar die Variable „Partnerschaft“ bzw. „verheiratet“, welche als Indikator für die Beziehungsfähigkeit eines Patienten genommen werden könnten, fanden aber keine Zusammenhänge zum Therapieerfolg (Bleichhardt et al., 2005b; Chalder et al., 2003; Nakao et al., 2001a). Lediglich in einer Studie bei Patienten mit FMS konnte bisher ein negativer Einfluss des Vorliegens interpersoneller Probleme

auf das Behandlungsergebnis einer kognitiv-behavioralen Intervention empirisch belegt werden (Turk, Okifuji, Sinclair & Starz, 1998a).

3.2.7 Weitere potenzielle Prädiktoren

Theoretisch ist die Zahl möglicher Prädiktoren unbegrenzt (vgl. Kapitel 3.1). In der Literatur wurden bisher nur die bis hier referierten Variablen untersucht, viele andere, möglicherweise relevante Variablen wie psychobiologische und physiologische Parameter oder die Komorbidität mit körperlichen Erkrankungen wurden bisher nicht untersucht. Zusätzliche körperliche Erkrankungen stellen beispielsweise in der Behandlung der Panikstörung einen negativen Prädiktor dar (Schmidt & Telch, 1997). Zudem konnte Matzen (2003) zeigen, dass eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, operationalisiert über die Cortisolaufwachreaktion zu Beginn der Behandlung, tendenziell im Zusammenhang mit dem kurz- und langfristigen Therapieerfolg bei Patienten mit FMS und chronischen Unterbauchbeschwerden steht. Hier sind weitere Forschungsbemühungen notwendig.

3.2.8 Zusammenfassende Betrachtung der patientenseitigen Prädiktoren

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass ein höheres Ausmaß an Behinderung übereinstimmend einen negativen Prädiktor für den Therapieerfolg darstellt, wengleich hierzu nur einzelne empirische Befunde zu funktionellen Syndromen wie dem IBS vorliegen. Die Ergebnisse zur Bedeutung der Symptomintensität und -dauer sind widersprüchlicher und abhängig von der jeweiligen Methode und Qualität der Therapieerfolgsmessung. Die Symptomintensität kann sowohl zum negativen als auch positiven Prädiktor werden, die Symptombdauer scheint eher keinen Einfluss auf den Therapieerfolg zu haben. Zur Frage der Bedeutung komorbider psychischer Störungen für den Therapieverlauf somatoformer Beschwerden liegen ebenfalls widersprüchliche Studien vor. Studien im Kontext stationärer Psychotherapie können überwiegend keinen Einfluss komorbider Achse I Störungen zeigen, insbesondere bei kurzen Nacherhebungszeiträumen, während zwei ambulante Studien zur kognitiven Verhaltenstherapie des IBS einen negativen Effekt darlegen konnten. Diese Studien berücksichtigen aber nur die Anzahl und nicht die Art der komorbiden psychischen Störung. Aufgrund der noch singulären Forschungsbefunde zum Einfluss komorbider Persönlichkeitsstörungen ist zum jetzigen Zeitpunkt keine zusammenfassende Aussage möglich. Berücksichtigt man nicht das Vorliegen einer kategorialen Diagnose, sondern das Ausmaß dimensional erfasster Psychopathologie, gibt es Belege, dass die Depressivität in ambulanten Therapiesettings einen negativen Prädiktor darstellt. Demgegenüber ist Ängstlichkeit mit einem positiven Therapieergebnis assoziiert. Zu beiden Variablen liegen jedoch widersprüchliche Ergebnisse vor, die weitere Studien erforderlich machen. Der Einfluss soziodemographischer Variablen auf den Therapieerfolg bei multiplen somatoformen Beschwerden ist gering. Den wenigen empirisch bestätigten Hinweisen steht eine große Anzahl widerlegender Befunde gegenüber. Dies entspricht weitgehend den Befunden aus der allgemeinen Forschung zu Prädiktoren des Therapieerfolgs. Die Bedeutung der ethnischen Zugehörigkeit für den Therapieerfolg ist bisher unzureichend untersucht. Persönlichkeitsvariablen als Prädiktoren wurden vereinzelt erforscht, wobei lediglich eine Studie zum Einfluss der

Alexithymie auf den Therapieerfolg signifikante Ergebnisse erbrachte. Besser untersucht sind krankheits- und therapiebezogene Kognitionen und Verhaltensweisen. Insbesondere bei Patienten mit CFS gibt es Befunde, die einer organmedizinischen Ursachenannahme sowie einer externalen Kontrollüberzeugung eine prädiktive Bedeutung zusprechen. Die Bedeutung subjektiver Krankheitstheorien in der Vorhersage des Therapieerfolgs wurde bei Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden im engeren Sinne bisher nur in zwei Studien geprüft, die keinen signifikanten Einfluss zeigen konnten. Für die Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Symptome bedeutsame Kognitionen und Verhaltensweisen wurden bisher vereinzelt in der Prädiktorenforschung untersucht. Sowohl in Studien zur prädiktiven Bedeutung kognitiver Aufmerksamkeits- und Bewertungsprozesse als auch zur Relevanz des Krankheitsverhaltens liegen inkonsistente Befunde vor. Zur Operationalisierung des Krankheitsverhaltens finden sich in diesen Studien jedoch sehr heterogene Ansätze. Therapieerwartungen, Therapiemotivation und Veränderungsbereitschaft wurden bisher noch kaum erforscht. Einzelne Studien geben Hinweise auf deren Bedeutsamkeit in der Therapieerfolgsprädiktion. Abschließend kann noch festgestellt werden, dass zur Bedeutung von interpersonellen Verhaltensweisen und der Beziehungsfähigkeit noch keine empirischen Befunde vorliegen.

3.2.9 Fragestellungen und Hypothesen, Teil 1

Die Betrachtung und Analyse der empirischen Befunde zu Prädiktoren des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Symptomen in Kapitel 3.2 sowie deren zusammenfassende Betrachtung in Kapitel 3.2.8 legte eine Reihe von Limitationen, Forschungsdefiziten und Implikationen für zukünftige Studien dar. Es liegen bisher wenige gesicherte und replizierte Befunde vor, bei einigen Variablen zeigen sich widersprüchliche Ergebnisse bzw. eine Abhängigkeit der Ergebnisse vom jeweiligen Behandlungssetting (stationär oder ambulant) sowie von der Definition und der Operationalisierung des Therapieerfolgs, insbesondere bei einer Differenzierung zwischen ‚Zustand am Ende der Therapie‘ und ‚Veränderung während der Therapie‘. Einige Studienergebnisse sind zudem spezifisch für einzelne somatoforme Syndrome. Berücksichtigt man den Umstand, dass bisher lediglich zwei Studien Prädiktoren des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Beschwerden im engeren Sinne, d.h. gemäß der Klassifikationssysteme psychischer Störungen, im ambulanten Setting untersuchten (vgl. Kapitel 3.2, Tabelle 3), ergibt sich ein dringender Forschungsbedarf. Aufgrund der theoretisch unbegrenzten Anzahl möglicher Prädiktorvariablen wird hierbei aus forschungsökonomischen Gründen eine Auswahl von fünf Hauptfragestellungen vorgenommen. Zu den Fragestellungen werden jeweils die Alternativhypothesen (H_1) bzw. die Forschungshypothesen des Hypothesenpaares formuliert. Auf eine explizite Formulierung der Nullhypothese (H_0) wird zur besseren Lesbarkeit verzichtet. Die folgenden Fragestellungen sollen daher im empirischen Teil dieser Arbeit beantwortet werden:

- (1) Welchen Einfluss haben die Schwere und die Art der Symptomatik sowie das Ausmaß der Behinderung zu Beginn der Behandlung auf den Therapieerfolg?*

Die empirischen Forschungsergebnisse zu dieser Frage stellen sich widersprüchlich dar. Die Ergebnisse zur Bedeutung der Symptomintensität und -anzahl sind abhängig von der jeweiligen Methode und Qualität der Therapieerfolgsmessung (vgl. Kapitel 3.2.1). Die Symptomintensität stellt in Studien, in denen Prä-Post-Differenzwerte prädiziert werden, einen positiven Prädiktor dar, in Untersuchungen, in denen der Endzustand vorhergesagt wird, einen negativen Prädiktor. Die Symptomanzahl wurde bisher lediglich in einer Studie berücksichtigt. Eindeutiger sind die Befunde zur Behinderung in den sozialen Rollenfunktionen, die einen negativen Prädiktor darstellt. Hierzu liegen aber bisher im Wesentlichen Untersuchungen zu funktionellen Syndromen vor. Daher werden folgende Hypothesen formuliert:

Hypothese 1.1: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über eine höhere Symptomintensität und -anzahl als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 1.2: Die im Laufe einer ambulanten, kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über ein geringeres Ausmaß der Behinderung in der beruflichen Rollenfunktion, operationalisiert über die Anzahl der Arbeitsunfähigkeitstage im letzten halben Jahr vor Beginn der Behandlung, als die nicht erfolgreichen Patienten.

Zu diesen beiden Hypothesen soll explorativ geprüft werden, ob die Art der jeweils im Vordergrund stehenden körperlichen Symptomatik, d.h. des primär betroffenen Symptom- oder Funktionsbereichs (Schmerzsymptome, kardiovaskuläre Symptome, pseudoneurologische Symptome oder gastrointestinale Symptome) im Zusammenhang mit dem Therapieoutcome steht.

(2) Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen komorbider Angst- und depressiver Störungen und dem Behandlungserfolg?

Studien im stationären und ambulanten Kontext kommen hier zu unterschiedlichen Ergebnissen (vgl. Kapitel 3.2.2). Insbesondere im stationären Setting scheinen komorbide Angststörungen und depressive Störungen keinen Einfluss auf das Therapieergebnis zu haben. Im ambulanten Setting wurde bisher nur die Anzahl, nicht aber die Art der psychischen Störung berücksichtigt, diese Befunde sind zudem uneindeutig. Da ambulante kognitiv-behaviorale Kurzzeitinterventionen spezifisch auf die Behandlung der somatoformen Symptomatik ausgerichtet sind und, im Gegensatz zur stationären Therapie, komorbide Störungen in der Regel nicht mitbehandeln, ist das Vorhandensein dieser Störungen im ambulanten Setting möglicherweise doch ein bedeutsamer Faktor. Insbesondere ist zu vermuten, dass es depressiven Patienten aufgrund von Antriebsschwäche und Lageorientierung

schlechter gelingt, intendierte Verhaltensänderungen zur Symptombewältigung umzusetzen (de Jong-Meyer & Engberding, 1996). Daher werden die folgenden Hypothesen aufgestellt:

Hypothese 2.1: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung seltener über Symptome, die für das Vorliegen einer depressiven Episode sprechen, als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 2.2: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung seltener über Symptome, die für das Vorliegen einer Angststörung sprechen, als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 2.3: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung seltener über Symptome, die für das Vorliegen einer Hypochondrie sprechen, als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 2.4: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über weniger komorbide Angststörungen und depressive Episoden als die nicht erfolgreichen Patienten.

(3) Unterscheiden sich erfolgreiche und nicht erfolgreiche Patienten hinsichtlich des dimensional erfassten Ausmaßes an Depressivität und Angst?

Auch zu dieser Fragestellung ist die Studienlage sehr uneinheitlich (vgl. Kapitel 3.2.2). Im stationären Setting scheinen dimensional erfasste Depressivität und Angst keinen bzw. einen positiven Einfluss auf das Therapieergebnis zu haben. Im ambulanten Setting konnten einige Studien bei Patienten mit funktionellen Syndromen Depressivität als negativen Prädiktor identifizieren. Zur Bedeutung von dimensional erfasster Angst im ambulanten Setting ist die Befundlage widersprüchlich. Mit gleicher Begründung wie in Fragestellung (2) werden die nachstehenden Hypothesen formuliert. Ergänzend sollen auch spezifische hypochondrische Ängste untersucht werden, zu deren prädiktiven Bedeutung bisher keine Befunde vorliegen:

Hypothese 3.1: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden

berichten zu Beginn der Behandlung über ein geringeres Maß an dimensional erfasster Depressivität als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 3.2: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über ein geringeres Maß an dimensional erfasster Ängstlichkeit als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 3.3: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über ein geringeres Maß an dimensional erfasster hypochondrischer Angst als die nicht erfolgreichen Patienten.

(4) Leisten soziodemographische Variablen wie Alter, Geschlecht und Bildungsniveau einen Beitrag zur Therapieerfolgsprädiktion?

Zur Bedeutung soziodemographischer Variablen ist die Befundlage bei multiplen somatoformen Symptomen eindeutiger (vgl. Kapitel 3.2.3). Während Alter und Geschlecht keinen Einfluss auf den Therapieerfolg haben, ist die Höhe des Bildungsniveaus in einigen Studien ein signifikanter Prädiktor, in anderen jedoch nicht. Zur Replikation, sowie zur weiteren Klärung dieser Diskrepanz in den Studienergebnissen, sollen daher die folgenden Hypothesen untersucht werden:

Hypothese 4.1: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden unterscheiden sich hinsichtlich ihres Alters und des Geschlechterverhältnisses nicht von den nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 4.2: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden verfügen über ein höheres Bildungsniveau als die nicht erfolgreichen Patienten.

(5) Stehen krankheits- und therapiebezogene Kognitionen (Kontrollüberzeugung, Symptombewertung, Aufmerksamkeitsfokussierung, Veränderungsbereitschaft) und Verhaltensweisen (Inanspruchnahme von medizinischen Ressourcen) im Zusammenhang mit dem Therapieerfolg?

Einzelne Untersuchungen geben Hinweise auf die Bedeutung der zu Beginn einer Behandlung erfassten krankheits- und therapiebezogenen Kognitionen für die Vorhersage des Therapieerfolgs (vgl. Kapitel 3.2.5). Es soll daher untersucht werden, ob sich die bisher wenigen und zum Teil widersprüchlichen empirischen Befunde zum negativen Einfluss externaler Kontrollüberzeugungen, katastrophisierender Symptombewertungen sowie dysfunktionaler

Aufmerksamkeitsfokussierung auf den Therapieerfolg replizieren bzw. weiter klären lassen. Eine weitere Fragestellung, die gegenwärtig noch unerforscht ist, ist die Bedeutung der individuellen Bereitschaft, kognitiv-behaviorale Bewältigungsstrategien anzuwenden (Veränderungsbereitschaft) für die Prädiktion des Therapieerfolgs. Die Bereitschaft sich zu verändern und intentionale Verhaltensänderungen konsequent umzusetzen, ist ein zentraler Wirkmechanismus in kognitiv-behavioralen Ansätzen zur Therapie somatoformer Beschwerden. Zur theoretischen Konzeptualisierung liegen unterschiedliche theoretische Modelle vor; meist wird auf das von Prochaska und DiClemente (1982) für die Suchtforschung und Gesundheitspsychologie konzipierte und von McConaughy, DiClemente, Prochaska und Velicer (1989) auf Veränderungen in der Psychotherapie übertragene transtheoretische Modell der Verhaltensänderung (TTM) verwiesen (Heidenreich & Hoyer, 1998). Das TTM beschreibt die Veränderung von Einstellungen und Verhaltensweisen zur Krankheitsbewältigung anhand von „Stadien“ („stages of change“), die Personen bis zu einer dauerhaften Veränderung durchlaufen: Präkontemplation (eine Person intendiert keine Einstellungs- oder Verhaltensänderung), Kontemplation (eine Person zieht ernsthaft eine Veränderung in Erwägung), Präparation (eine Person bereitet sich auf eine konkrete Veränderung vor), Aktion (eine Person setzt eine konkrete Einstellungs- oder Verhaltensänderung um) und Aufrechterhaltung der konkreten Veränderung (Keller, Velicer & Prochaska, 1999; Prochaska et al., 1992). Bei chronischen Schmerzpatienten wurde dieses Modell zur Therapieerfolgsprädiktion bereits gewinnbringend angewendet (vgl. Kapitel 3.2.5). Neben diesen kognitiven Variablen sollen auch Verhaltensvariablen wie das Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Ressourcen, das insbesondere für die Aufrechterhaltung der Beschwerden von Einfluss ist, hinsichtlich seiner prädiktiven Bedeutung untersucht werden. Hierzu liegen bisher nur zwei sich widersprechende empirische Befunde vor. Aus diesen Teilfragestellungen lassen sich folgende Hypothesen ableiten:

Hypothese 5.1: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über mehr internale und weniger externale Kontrollüberzeugungen als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 5.2: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über funktionalere kognitive Symptombewertungen als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 5.3: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über eine funktionalere Aufmerksamkeitsfokussierung als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 5.4: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden befinden sich zu Beginn der Behandlung in einem höheren Stadium der Veränderungsbereitschaft als die nicht erfolgreichen Patienten.

Hypothese 5.5: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten über eine geringere Inanspruchnahme medizinischer Ressourcen, operationalisiert über die Anzahl an Hausarztbesuchen in den letzten sechs Monaten vor Beginn der Behandlung, als die nicht erfolgreichen Patienten.

Neben den hier aufgeworfenen fünf Forschungsfragen fällt bei der Analyse des Forschungsstandes auf, dass zwar mehr oder weniger belastbare Einzelbefunde zu spezifischen Konstrukten vorliegen, die jeder für sich genommen auch theoretisch begründet werden kann; eine Integration in ein theoretisches Rahmenmodell zu patientenseitigen Therapieerfolgsprädiktoren liegt bisher noch nicht vor. Hierzu kann die Inkonsistenztheorie Grawes (1998; 2004a; 2004b) möglicherweise einen wertvollen Beitrag leisten. Die Arbeitsgruppe um Grawe leistete mit ihrer Metaanalyse (Grawe, Donati & Bernauer, 1994) sowie ihren Arbeiten zur Prozess-Outcomeforschung und Inkonsistenztheorie einen der wichtigsten aber zugleich höchst kontrovers diskutierten Beiträge für die deutschsprachige Klinische Psychologie. Insbesondere die methodische Durchführung ihrer Metanalyse zur Wirksamkeit psychotherapeutischer Schulen (Grawe et al., 1994) und die daraus gezogenen Schlüsse wurden massiv kritisiert, insbesondere von Vertretern psychoanalytischer Therapien (Kächele, 1995; Mertens, 1994; Rüger, 1994; Tschuschke, Kächele & Holzer, 1994). Ein zentrales psychologisches Konstrukt seiner Theorien stellt die psychische Inkonsistenz dar. Grawe zieht die psychische Inkonsistenz eines Patienten als differenzielles Indikationskriterium für die Auswahl spezifischer psychotherapeutischer Interventionsstrategien heran. Bei einer Passung von psychischem Inkonsistenzniveau und der implementierten Intervention ist von einem guten Therapieerfolg auszugehen und umgekehrt. Das heißt, das Konstrukt der psychischen Inkonsistenz kann in Abhängigkeit von der jeweiligen Intervention als Prädiktor für den Therapieerfolg gesehen werden.

Im Folgenden sollen zunächst die wichtigsten Begriffe und theoretischen Elemente der Inkonsistenztheorie kompakt dargestellt und kritisch reflektiert werden. Daran anschließend wird anhand empirischer Untersuchungen verdeutlicht, dass multiple somatoforme Beschwerden mit einer erhöhten „psychischen Inkonsistenz“ einhergehen und damit dieses Konstrukt auch für Somatisierungspatienten wesentlich ist. Vor diesem Hintergrund wird dann die „psychische Inkonsistenz“ als differenzielles Indikationskriterium dargestellt und damit als Prädiktor für den Therapieerfolg bei multiplen somatoformen Beschwerden vorgeschlagen. Da das Inkonsistenzniveau mit einer Reihe der im Kapitel 3.2 dargestellten, relevanten Prädiktoren für den Therapieerfolg einhergeht, soll es abschließend hinsichtlich seiner

Tauglichkeit als integratives Konstrukt für die Prädiktion des Therapieerfolgs diskutiert werden.

3.3 Motivationale Inkonsistenz als Prädiktor

3.3.1 Grundkonzepte der Inkonsistenztheorie Grawes

Die Inkonsistenztheorie Grawes ist ein Modell zur Erklärung der Entstehung, Aufrechterhaltung und therapeutischen Veränderung psychischer Störungen (Grawe, 2004a). Grawe versucht dabei, im Sinne einer Allgemeinen Psychotherapie eine Integration psychotherapeutischer Schulen zu leisten und damit ein allgemeines, globales Modell für die Klinische Psychologie zu schaffen. Dieser Versuch birgt natürlich die Gefahr in sich, möglicherweise komplexe theoretische Zusammenhänge zu sehr zu simplifizieren. Seine Theorie basiert primär auf Erkenntnissen und Theorien der empirischen Grundlagenpsychologie (Grawe, 1998). Zusätzlich wurde von Grawe (2004b) eine neurowissenschaftliche Fundierung vorgenommen. Einen zentralen Aspekt seiner Theorie stellen die motivationalen Determinanten des Verhaltens und Erlebens dar („Was bestimmt im Seelenleben?“, Grawe, 1998, S. 329f). Er nimmt für das Verständnis psychischer Störungen vier übergeordnete Grundmotive oder -bedürfnisse an (Bedürfnis nach Kontrolle, Lustgewinn, Bindung und Selbstwert-erhöhung), die sich bei Personen unter dem Einfluss von Sozialisationserfahrungen in spezifischen motivationalen Schemata ausdifferenzieren und dann wiederum das Verhalten und Erleben in Auseinandersetzung mit der Umwelt determinieren. Hierbei unterscheidet Grawe Annäherungsschemata, mit dem Ziel der Befriedigung des Grundbedürfnisses, und Vermeidungsschemata, mit dem Ziel, eine drohende Verletzung des Grundbedürfnisses zu verhindern; ein Beispiel hierfür ist die Unlustvermeidung. Kritisch anzumerken ist hier allerdings, dass die Auswahl und das Festlegen von vier Grundmotiven willkürlich anmutet. Beispielsweise findet das Motiv nach „sensation seeking“ keine Beachtung, welches bei einigen Persönlichkeitsstörungen von hoher Relevanz ist.

Grawe geht davon aus, dass im psychischen System grundsätzlich verschiedene motivationale Prozesse simultan ablaufen. Sind diese Prozesse gut miteinander vereinbar und fördern diese sich untereinander, spricht Grawe von Konsistenz im psychischen Geschehen. Konsistenz wird als die wichtigste Erfordernis für das effiziente Funktionieren des psychischen Geschehens gesehen. Die simultan ablaufenden motivationalen Prozesse können aber auch miteinander interferieren und sich gegenseitig behindern oder hemmen, d.h. sie sind in gewissem Maß inkonsistent. Ein effektiver Ablauf der motivationalen psychischen Prozesse kann nicht mehr gewährleistet werden, in Folge dessen ist die zielgerichtete Auseinandersetzung mit der Umwelt beeinträchtigt. „Es kommt zu einer Inkongruenz zwischen Zielen und Erwartungen auf der einen Seite und den Wahrnehmungen der Realität auf der anderen Seite“ (Fries & Grawe, 2006, S. 134). Zentrale Bedürfnisse, Ziele und Motive des Menschen können nicht mehr adäquat befriedigt werden. Die Idee psychischer Inkonsistenz ist einer Reihe psychologischer Theorien immanent, die empirisch gute Bestätigung erfahren haben. Als prominente Beispiele sind die Dissonanztheorie

(Festinger, 1957) oder die experimentelle Konfliktforschung (im Überblick bei Heilizer, 1977) insbesondere zu Annäherungs-Vermeidungskonflikten zu nennen.

Wie entsteht motivationale Inkonsistenz? Eine Hauptursache für die Entstehung motivationaler Inkonsistenz liegt nach Grawe in den aus der individuellen Lerngeschichte begründeten Vermeidungsschemata. Diese dienen, wie bereits erwähnt, dem Schutz vor Verletzung der Grundbedürfnisse. Liegt eine wiederholte Verletzung oder Enttäuschung eines Grundbedürfnisses vor, richtet die Person ihre psychische Aktivität darauf aus, weitere Verletzungen zu verhindern. Grawe (2004a, S. 128) führt als Beispiel die Verletzung des Grundbedürfnisses nach Bindung an, was bei prolongierter Frustration des Bindungsbedürfnisses zu einem vermeidenden Bindungsstil führen kann. In für das jeweilige Bedürfnis relevanten Situationen, beispielsweise der Entstehung einer interpersonellen Bindung, wird dann sowohl das eher schwach ausgeprägte Annäherungsschema mit dem Ziel der Befriedigung des Grundbedürfnisses nach Bindung als auch das entsprechende Vermeidungsschema mit dem Ziel, eine weitere potenzielle Zurückweisung in einer Beziehung zu verhindern, aktiviert. Beide motivationalen Schemata sind miteinander unvereinbar und stehen in Konflikt oder Diskordanz zueinander. Eine Inkonsistenz im motivationalen Geschehen entsteht, die die adäquate Befriedigung des Grundbedürfnisses (im Beispiel nach Bindung) im Kontakt mit der sozialen Umwelt verhindert und zur Wahrnehmung von Inkongruenz bei der jeweiligen Person führt.

Welche Folgen hat Inkonsistenz auf das psychische Befinden? Die dauerhaft behinderte Bedürfnisbefriedigung (infolge von Inkonsistenz) sowie ein anhaltend erhöhtes Inkongruenzniveau stellt nach Grawe eine Form von Stress dar, welcher mit negativen Emotionen und Erregung sowie der damit verbundenen negativen psychophysiologischen Auswirkungen auf das neuronale, hormonelle und Immunsystem einher geht (Lazarus, 1993, Huether, 2002, zitiert nach Fries & Grawe, 2006). Aufgrund der Aversivität des Zustandes andauernder Inkonsistenz geht Grawe (2004b, S. 191) davon aus, dass „... ein psychisches System im Verlaufe seiner Entwicklung Mechanismen herausbildet, die drohende Zustände zu großer Inkonsistenz verhindert oder, wenn sie eingetreten sind, herabreguliert“. Auch die Idee der Inkonsistenzsicherungsmechanismen finden sich in einer Reihe psychologischer Theorien und Begriffe wie beispielsweise Abwehrmechanismen, Coping oder Emotionsregulation wieder. Gelingt es jedoch nicht, durch diese Mechanismen Inkonsistenz zu reduzieren, kann es langfristig zur Ausbildung psychischer Störungen kommen. Psychische Prozesse und Verhaltensweisen, die auch im Rahmen psychischer Störungen auftreten, die sich als geeignet erweisen, zumindest kurzfristig wieder Kontrolle über die Inkonsistenz und die aversive Erregung zu erlangen, werden negativ verstärkt. Eine Person kann dann zwar durch diese Prozesse ihr Kontrollbedürfnis befriedigen und wieder Kontrolle über den aversiven Zustand der Inkonsistenz gewinnen, das eigentliche motivationale Ziel wird aber weiterhin nicht erreicht, d.h. es entstehen psychische Prozesse, die keine Funktion für die motivationalen Schemata oder Bedürfnisse haben, sondern nur der Reduktion zu hoher Inkonsistenz dienen. Das Vermeidungsverhalten im Rahmen der Agoraphobie, das sich Sorgen bei einer Generalisierten Angststörung oder das Erbrechen bei einer Bulimie können hier als Beispiele für Verhaltensweisen oder Kognitionen genannt

werden, die geeignet sind, kurzfristig wieder Kontrolle über die aversive Inkonsistenzspannung zu gewinnen. Damit entstehen psychopathologische Störungsmuster, die zunächst der kurzfristigen Inkonsistenzregulation dienen, mittel- und langfristig aber eine Bedürfnisbefriedigung verhindern und damit wiederum selbst Inkonsistenz erzeugen (vgl. Fries & Grawe, 2006; Grawe, 1998, 2004a).

Fraglich bleibt, ob diese allgemeine Theorie psychischer Störungen dem kompletten Stand wissenschaftlicher, klinisch-psychologischer Theorien gerecht wird. Beispielsweise findet das mittlerweile elaborierte störungsspezifische Wissen in Grawes Theorie kaum Beachtung. Grawe unternimmt zwar in neueren Publikationen (Grawe, 2004b) eine neurophysiologische Fundierung seiner Theorie, dennoch stellt sie aber primär eine psychologische Theorie, basierend auf psychologischen Konstrukten, dar. Biologische und soziokulturelle Faktoren im Sinne eines „bio-psycho-sozialen“ Störungsverständnisses finden nur bedingt Berücksichtigung. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt steht aber vor allem eine empirische Bestätigung der psychischen Inkonsistenz als kausaler Faktor in der Ätiologie psychischer Störungen noch aus.

3.3.2 Inkonsistenz und Somatisierung

Zustände länger andauernder Inkonsistenz haben negative Auswirkungen auf das Wohlbefinden und können zur Ausbildung psychischer Störungen führen. Es stellt sich daher die Frage, ob das Konstrukt der Inkonsistenz auch für Patienten mit multiplen somatoformen Körperbeschwerden von ätiologischer Bedeutung ist. In der Literatur finden sich empirische Studien, die Zusammenhänge zwischen motivationaler Inkonsistenz und der Ausprägung psychopathologischer Symptome korrelativ untersuchen. Einige Studien berücksichtigen dabei auch das Ausmaß an somatoformen Körperbeschwerden. Fries und Grawe (2006) fassen diese Befunde in einer Metaanalyse zusammen. Das Konstrukt der Inkonsistenz wurde jeweils unterschiedlich operationalisiert, beispielsweise durch die Konfliktmessungsmethode nach Lauterbach (1996), die Striving Instrumentality Matrix (Emmons, 1986) oder das Ausmaß an Vermeidungszielen; die Skala „Somatisierung“ der SCL-90-R (Franke, 2002) wurde, neben anderen Skalen, meist zur Erfassung der somatoformen Beschwerden herangezogen. Insgesamt zeigten sich in diesen Studien Zusammenhänge zwischen Inkonsistenz und der Wahrnehmung körperlicher Beschwerden in kleiner bis mittlerer Höhe (vgl. Elliot & Sheldon, 1998; Emmons, 1996; Emmons & King, 1988; Fries & Grawe, 2006; Renner & Leibetseder, 2000). Eine eigene Studie der Arbeitsgruppe Grawes an einer großen Stichprobe von 783 Psychotherapiepatienten und Nichtpatienten kommt zum gleichen Ergebnis. Inkonsistenz, operationalisiert über das Ausmaß an Inkongruenz, korrelierte in mittlerer Höhe mit körperlichen Beschwerden. An einer Teilstichprobe von 87 Nichtpatienten konnten die Autoren diesen Zusammenhang jedoch nicht bestätigen. In dieser zweiten Analyse wurde allerdings der Einfluss von Neurotizismus auf den Zusammenhang ‚Inkonsistenz und Körperliche Beschwerden‘ kontrolliert (Grosse Holtforth & Grawe, 2003). Auf kausale Prozesse im Sinne einfacher Ursache-Wirkungsbeziehungen kann aus diesen korrelativen Zusammenhängen selbstverständlich nicht geschlossen werden. Vielmehr ist von einem interaktiven

Geschehen auszugehen, d.h. eine erhöhte Inkonsistenz trägt möglicherweise zur Entstehung und Wahrnehmung somatoformer Körperbeschwerden bei. Leidet eine Person dann unter diesen Beschwerden, verhindert dies aber ihrerseits eine adäquate Befriedigung der Bedürfnisse (z.B. nach Lustempfinden) und trägt wiederum zu einer Erhöhung der Inkonsistenz bei. Eine Prüfung dieser Hypothese steht jedoch noch aus. Ähnliche Überlegungen zum Zusammenhang von inadäquater Bedürfnisbefriedigung und der Entstehung somatoformer Beschwerden finden sich auch in den psychodynamischen und interpersonellen Modellen (vgl. Kapitel 2.2.1). Als gesichert kann aber die Aussage gelten, dass das Konstrukt der Inkonsistenz aufgrund der dargestellten korrelativen Befunde bei Patienten mit somatoformen Beschwerden von Relevanz ist und bei diesen Patienten mit einem erhöhten Inkonsistenzniveau zu rechnen ist. Hierfür spricht auch die hohe Komorbiditätsrate insbesondere mit Persönlichkeitsstörungen bei diesem Patientenkontext (vgl. Kapitel 2.1). Grawe (2004b) geht davon aus, dass ein hohes Inkonsistenzniveau zur Aufrechterhaltung und Entwicklung weiterer komorbider Störungen beitragen kann. Das heißt, immer dann, wenn es nicht gelingt, entweder mit der zuerst entwickelten Störung oder durch positive, bedürfnisbefriedigende Lebenserfahrungen das Inkonsistenzniveau dauerhaft herabzuregulieren, stellt dies den Nährboden für die Entwicklung und Aufrechterhaltung weiterer komorbider Störungen dar.

3.3.3 Konsequenzen für die Therapie: Inkonsistenz, differenzielle Therapieindikation und Prädiktion

Ein hohes Inkonsistenzniveau ist nicht unbedeutend für die Therapieplanung und die Auswahl von Interventionen. Hohe Inkonsistenz ist nach Grawe (2004b, S. 375) zwar „... immer eine Mitursache für die Ausbildung neuer Störungen, sie ist aber nicht immer die Ursache für die Aufrechterhaltung psychischer Störungen“. Psychische Störungen können funktionell autonom werden, eine Eigendynamik entwickeln und, trotz vielleicht längst wieder reduziertem Inkonsistenzniveau, weiterhin bestehen. In diesem Fall ist nach Grawe die Anwendung störungsspezifischer, bewältigungsorientierter Interventionen, wie sie schwerpunktmäßig in der kognitiv-behavioralen Therapie angewendet werden, ausreichend. Bestehen die initialen motivationalen Konstellationen allerdings fort und/oder gelingt es weiterhin nicht, ausreichend bedürfnisbefriedigende Erfahrungen zu machen, geht dies mit einem anhaltend hohen Inkonsistenzniveau einher. In diesem Fall ist zusätzlich die Indikation für Interventionen gegeben, die zur Klärung der motivationalen Konstellationen und Konflikte beitragen können - wie beispielsweise Interventionen aus der Gesprächspsychotherapie oder den psychodynamisch-interaktionellen Therapien - und für Interventionen, die geeignet sind, eine bessere Bedürfnisbefriedigung zu erzielen. Das Inkonsistenzniveau stellt nach Grawe (2004a) damit das wichtigste differenzielle Indikationskriterium dafür dar, ob zur störungsspezifischen, bewältigungsorientierten Therapie auch klärungsorientierte Interventionen zum Tragen kommen sollten. Bestätigung findet diese Hypothese in einer Untersuchung von Grosse Holtforth und Kollegen. Nach 20 Stunden ambulanter Psychotherapie zeigte sich bei Patienten mit einem hohen Inkonsistenzniveau ein besserer Therapieerfolg bei einem kombinierten Vorgehen aus bewältigungs- und klärungsorientierten Interventionen als bei einem ausschließlich bewältigungsorientierten Vorgehen (Grosse Holtforth, Grawe, Znoj &

Fries, 2006). Das heißt, werden rein bewältigungsorientierte, kognitiv-behaviorale Interventionen implementiert, ist bei Patienten mit hohem Inkonsistenzniveau ein geringerer Therapieerfolg zu erwarten. Das hohe Inkonsistenzniveau stellt damit einen negativen Prädiktor für den Therapieerfolg bei bewältigungsorientierten, kognitiv-behavioralen Therapien dar. Im empirischen Teil dieser Arbeit soll diese Hypothese aufgegriffen und untersucht werden (vgl. Kapitel 3.3.5).

Die Bedeutung motivationaler Inkonsistenz im psychischen Geschehen als negativer Prädiktor für den Therapieerfolg in der bewältigungsorientierten Therapie kann auch aus einer motivationspsychologischen Perspektive begründet werden (Grawe, 1998). Die Herausbildung und Aufrechterhaltung einer ausreichend starken Intention zur Durchführung konkreter selbstregulierter Handlungen zur Bewältigung von somatoformen Beschwerden (wie beispielsweise die Durchführung regelmäßiger Entspannungsübungen) trägt ganz wesentlich zum Behandlungserfolg in der bewältigungsorientierten Therapie bei. Im Zustand hoher motivationaler Inkonsistenz ist ein effektiver Ablauf der motivationalen psychischen Prozesse jedoch nicht mehr gewährleistet. Zur Erläuterung dieses Aspekts verweist Grawe (1998) auf das Handlungsphasenmodell (Rubikonmodell) von Heckhausen (1989). Das Rubikonmodell beschreibt Handeln als eine Sequenz von Motivations- und Volitionsphasen (Handlungsphasen): *Wählen, Planen, Handeln* und *Bewerten*. Bereits in der Phase des *Wählens* einer auszuführenden Handlung gelingt es Patienten mit hoher motivationaler Inkonsistenz aufgrund simultan ablaufender, miteinander interferierender und sich gegenseitig behinderender motivationaler Prozesse nicht, eine feste Intention für eine mögliche Handlungsalternative zu bilden. Die Motivationslage des Patienten bleibt uneindeutig, der „Rubikon“ wird nicht überschritten. Damit kann es ihnen aber auch nicht gelingen, eine ausreichend starke Intention zur Durchführung von Bewältigungsverhalten zu bilden mit entsprechend negativen Folgen auf den Verlauf einer bewältigungsorientierten Therapie.

3.3.4 Inkongruenz – ein integratives Konstrukt zur Vorhersage des Therapieerfolgs?

Neben den Störungen selbst beschreibt Grawe (2004b) eine Reihe von Variablen, die zu inkongruenten Wahrnehmungen führen, d.h. Wahrnehmungen, die nicht den individuellen Zielkomponenten der Annäherungs- und Vermeidungsschemata einer Person entsprechen, was wiederum zu einer Erhöhung des Inkonsistenzniveaus führt. Als Inkongruenzquellen und damit Indikatoren für Inkonsistenz werden von Grawe (2004b, S. 409f) Variablen wie ungünstige Lebensbedingungen (z.B. Armut) oder dysfunktionale Kognitionen genannt (siehe Tabelle 4). Stellt man diesen Variablen die in Kapitel 3.2 beschriebenen patientenseitigen Prädiktoren des Therapieerfolgs gegenüber, zeigen sich eine Reihe von Entsprechungen. Variablen, die negative Prädiktoren des Therapieerfolgs darstellen, sind somit gleichzeitig auch Quellen für psychische Inkongruenz und tragen zu motivationalen Inkonsistenzen bei. Inkongruenz bzw. Inkonsistenz kann somit auch als integrierendes Konstrukt zur ökonomischen Therapieerfolgsprädiktion verstanden werden. Damit ist zwar noch kein theoretisches Rahmenmodell zur Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund von Patientenvariablen formuliert, ein Baustein zur Integration der Befunde aus der

Prädiktorforschung ist aber möglicherweise genannt. Betrachtet man die Darstellung der Prädiktoren des Erfolgs kognitiv-behavioraler Therapien bei somatoformen Störungen, fällt aber auch auf, dass es wenige gesicherte, teilweise widersprüchliche und negative Befunde zur Bedeutung einzelner Prädiktoren gibt. Es ist daher fraglich bzw. noch zu

Tabelle 4: Gegenüberstellung Inkongruenzquellen und Prädiktoren des Therapieerfolgs

Inkongruenzquellen und Indikatoren für Inkonsistenz (Grawe, 2004b, S. 409f):	Negative patientenseitige Prädiktoren des Therapieerfolgs (vgl. Kapitel 3.2)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ungünstige Lebensbedingungen (z.B. Armut oder Arbeitslosigkeit) ▪ ungünstige Beziehungen (z.B. desolote Paarbeziehung) sowie ungünstiges Beziehungsverhalten (z.B. ängstlich-vermeidender Bindungstyp) ▪ ungünstige Konsistenzsicherungsmechanismen (z.B. defizitäre Emotionsregulation oder Verdrängung) ▪ dysfunktionale Kognitionen (z.B. negative Denkschemata sensu Beck (1979)) ▪ ausgeprägte Vermeidungsschemata oder schwach ausgeprägte Annäherungsschemata ▪ motivationale Konflikte (z.B. Annäherungs-Vermeidungskonflikte) ▪ Intensität der psychischen Störung ▪ Komorbidität mit anderen psychischen Störungen 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ niedriger sozioökonomischer Status ▪ keine Partnerschaft, Bindungsängste ▪ externale Kontrollüberzeugungen zur eigenen Gesundheit ▪ dysfunktionale Kognitionen in der Ätiologie somatoformer Symptome ▪ hohe Symptomintensität und –dauer, Beeinträchtigung und Behinderung der sozialen Rollenfunktionen ▪ Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, Psychopathologie

untersuchen, ob das Konstrukt der Inkongruenz bzw. Inkonsistenz einen substanziellen Beitrag zur Therapieerfolgsprädiktion leisten kann, der über die Bedeutung der bisher untersuchten Prädiktoren hinausgeht. Eine empirische Prüfung des Beitrags der Inkongruenz bzw. Inkonsistenz zur Vorhersage des Therapieerfolgs ist daher erforderlich und kann zu einer ersten Klärung der Bedeutung der Inkongruenz als integratives Konstrukt zur Therapieerfolgsprädiktion beitragen. Aus den bisherigen Ausführungen zur Inkonsistenztheorie und deren Bedeutung für die Vorhersage des Therapieerfolgs leitet sich daher die folgende Forschungsfrage ab:

3.3.5 Fragestellungen und Hypothesen, Teil 2

(6) Hat die psychische Inkonsistenz zu Beginn der Behandlung einen Einfluss auf den Therapieerfolg?

In Kapitel 3.3.3 wurde die Relevanz psychischer Inkonsistenz für die Prädiktion des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Beschwerden dargelegt. Hinweise zu einer empirischen Fundierung dieser Hypothese findet sich bisher nur in einer Studie, bei der Patienten mit einem hohen Inkonsistenzniveau bei einem kombinierten Vorgehen aus bewältigungs- und klärungsorientierten Interventionen einen besseren Therapieerfolg erzielten als bei einem rein bewältigungsorientierten Vorgehen (Grosse Holtforth et al., 2006). Diese Fragestellung mündet abschließend in folgender Hypothese:

Hypothese 6: Die im Laufe einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erfolgreichen Patienten mit somatoformen Beschwerden berichten zu Beginn der Behandlung über ein niedrigeres Inkonsistenzniveau als die nicht erfolgreichen Patienten.

4 Methode

Zur Untersuchung der Hypothesen und Beantwortung der Fragestellungen (vgl. Kapitel 3.2.9 und 3.3.5) wurde ein längsschnittliches, prospektives Untersuchungsdesign gewählt. Zu Beginn (Messzeitpunkt 1 - T1) einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppentherapie für Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen wurden die unabhängigen Prädiktorvariablen und die abhängigen Therapieerfolgsmaße erfasst. Nach Abschluss der achtwöchigen Intervention wurden (Messzeitpunkt 2 – T2) die Therapieerfolgsmaße erneut erhoben. Die Untersuchung fand im Rahmen einer umfassenderen Studie zur kurz- und langfristigen Effektivität ambulanter kognitiv-behavioraler Gruppentherapie bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen statt, die durch die DFG mit Sachbeihilfen gefördert wurde (SCHR 345/2-1). Die Ethik-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie beurteilte die Durchführung der Studie für ethisch unbedenklich. Im methodischen Teil dieser Arbeit wird zunächst die Patientenrekrutierung, dann die Untersuchungsstichprobe nach Art und Anzahl beschrieben. Quantitative Merkmale wie Alter, Geschlecht oder Berufstätigkeit werden im Ergebnisteil dargestellt, da diese unabhängige Variablen darstellen (Bortz & Döring, 1995, S. 87f). Im Weiteren folgt eine Darstellung der in dieser Untersuchung verwendeten diagnostischen Verfahren sowie des genauen Ablaufs der Untersuchungsdurchführung. Abschließend werden die zur Auswertung herangezogenen interferenzstatistischen Verfahren beschrieben.

4.1 Untersuchungsstichprobe

Untersucht wurden Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen. In die Studie einbezogen wurden daher Patienten der Primärversorgung, die unter mindestens zwei körperlichen Beschwerden litten, die nach adäquater Untersuchung nicht vollständig durch einen bekannten medizinischen Krankheitsfaktor oder durch die direkte Wirkung einer Substanz erklärt werden konnten. Falls ein Symptom mit einem medizinischen Krankheitsfaktor in Verbindung stand, so mussten die körperlichen Beschwerden oder daraus resultierende, soziale oder berufliche Beeinträchtigungen über das hinausgehen, was aufgrund von Anamnese, körperlicher Untersuchung oder Laborbefunden zu erwarten wäre. Die Symptome mussten in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursacht haben und durften nicht durch eine andere psychische Störung (z.B. eine sexuelle Funktionsstörung, affektive Störung oder Angststörung) besser erklärt worden sein (vgl. Diagnosekriterien einer undifferenzierten somatoformen Störung, Tabelle 2). Im Sinne eines sekundär präventiven Bestrebens wurde keine Mindestsymptomdauer vorausgesetzt, es wurden daher auch Patienten aufgenommen, die seit weniger als sechs Monaten unter den Beschwerden litten. Die Überprüfung der Einschlusskriterien erfolgte im Interview durch Psychologische Psychotherapeuten anhand einer um Symptome der ICD-10 ergänzten Symptomliste (vgl. Anhang A) der Somatisierungsstörung des DSM-IV-TR (Saß et al., 2003).

Ausschlusskriterien für eine Studienteilnahme waren das Vorliegen akuter Suizidalität oder psychotischer Symptome. Auch nicht aufgenommen werden konnten Patienten,

wenn sie aufgrund von mangelnden Sprachkenntnissen oder eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit (beispielsweise infolge einer schweren Depression) den 90-minütigen Gruppensitzungen nicht folgen konnten.

Die Patientenrekrutierung erfolgte über eine zuvor initiierte Kooperation mit Ärzten und Psychotherapeuten der Primärversorgung in der Region Landau/Südliche Weinstraße. Patienten mit multiplen somatoformen Körpersymptomen wurden von diesen Behandlern mit Hilfe einer Informationsbroschüre über das Behandlungsangebot und die Gruppeninterventionen informiert und zur telefonischen Kontaktaufnahme mit der Universität in Landau motiviert. Zudem wurden in regionalen Anzeigenblättern Annoncen geschaltet. Über diese Zugangswege nahmen in der Zeit vom 20.10.2004 bis 28.02.2006 insgesamt 169 Personen telefonisch Kontakt mit der Universität in Landau auf. Bei 20 dieser Interessenten war bereits im ersten telefonischen Kontakt deutlich, dass Ein- oder Ausschlusskriterien nicht erfüllt waren; 25 weitere Interessenten zeigten nach dem Telefonat kein weiteres Interesse an einer Studienteilnahme. Die verbliebenen 124 Interessenten erschienen zu einem individuellen, diagnostischen Vorgespräch (vgl. Kapitel 4.3). Die Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien der Studie hatte den Ausschluss von drei Interessenten zur Folge. Die restlichen 121 Patienten erfüllten die Studienkriterien und zeigten die Bereitschaft, an einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppentherapie für Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden teilzunehmen. 30 dieser Patienten (24,8%) entschieden sich nach dem Vorgespräch gegen eine Teilnahme an der Studie bzw. an der Gruppenbehandlung. Die restlichen 91 Patienten nahmen an mindestens einer Gruppenstunde teil und bearbeiteten die Fragebogenbatterie zu T1. Von diesen 91 Patienten nahmen 78 an mindestens fünf Gruppenterminen teil und beantworteten den Fragebogen zu T2. Diese Patienten wurden mit in die Auswertung der Untersuchung zur Hypothesenüberprüfung einbezogen (Untersuchungsstichprobe). Die Drop-out Rate (vor Untersuchungsbeginn) lag damit bei 14,3%.

Die Patienten der Untersuchungsstichprobe wurden in jeweils eine von 13 Gruppeninterventionen aufgenommen. Die Interventionen wurden von drei Psychologischen Psychotherapeutinnen und einem Psychologischen Psychotherapeuten (J.H.), jeweils mit Schwerpunkt Verhaltenstherapie, durchgeführt. Die Teilnehmergröße der Gruppeninterventionen lag zwischen 5 und 13 Patienten. Den Patienten entstanden dabei keinerlei Kosten, die jeweiligen Krankenkassen wurden mit Einverständnis der Patienten um eine Beteiligung an den Interventionskosten gebeten.

4.2 Messinstrumente

Zur Erfassung der Prädiktorvariablen und des Therapieerfolgs wurden diagnostische Interviews sowie psychometrische Fragebögen eingesetzt. Tabelle 5 gibt einen Überblick über die erhobenen Variablen und die jeweils verwendeten Verfahren, welche nachfolgend genauer beschrieben werden.

Tabelle 5: Erhebungsinstrumente

Variable	Operationalisierung
Intensität und Anzahl somatoformer Symptome	SOMS-7 - Screening für Somatoforme Störungen Interview mit einer um Symptome der ICD-10 ergänzten Symptomliste der IDCL - Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV
Komorbide psychische Störungen	Interview unter Verwendung der IDCL - Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV
Angst und Depressivität <ul style="list-style-type: none"> ▪ Angst und Depressivität ▪ Hypochondrische Angst 	HADS-D - Hospital Anxiety and Depression Scale WI - Whiteley-Index
Soziodemographische Variablen	Selbst erstelltes Instrument
Krankheits- und therapiebezogene Kognitionen und Verhaltensweisen <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfunktionale Symptombewertungen ▪ Dysfunktionale Aufmerksamkeitsfokussierung ▪ Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit ▪ Inanspruchnahme medizinischer Ressourcen ▪ Veränderungsbereitschaft 	FKG - Fragebogen zu Körper und Gesundheit Subskalen: - <i>katastrophisierende Bewertung</i> - <i>Intoleranz körperlicher Beschwerden</i> - <i>Körperliche Schwäche</i> SAIB - Fragebogen zur Erfassung des Krankheitsverhaltens Subskala: - <i>Scanning</i> KKG - Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit Selbst erstelltes strukturiertes Interview FF-STABS - Freiburger Fragebogen – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen, adaptiert
Motivationale Inkonsistenz	K-INK – Inkongruenzfragebogen (Kurzform)

4.2.1 Erfassung der Schwere der somatoformen Symptomatik

Die Schwere der Symptomatik wurde sowohl zur Bestimmung des Therapieerfolgs (vgl. Kapitel 4.5), gleichsam auch als unabhängiger Prädiktor mit dem Screening für Somatoforme Störungen für Veränderungsmessung (SOMS-7) erfasst (Rief et al., 1997). Zudem wurde als Prädiktor die Schwere der Symptomatik über die Anzahl im Interview genannter somatoformer Symptome anhand der um Symptome der ICD-10 ergänzten Symptomliste der Internationalen Diagnosen Checklisten für DSM-IV (IDCL, vgl. Kapitel 3.2.2) (Hiller et al., 1997b) operationalisiert.

SOMS-7: Der SOMS-7 Fragebogen enthält alle 53 körperlichen Symptome, die für die Diagnostik der Somatisierungsstörung nach DSM-IV und ICD-10 sowie für die somatoforme autonome Funktionsstörung des ICD-10 relevant sind. Auf einer fünfstufigen Likertskala mit den Polen „gar nicht“ bis „sehr stark“ wird in diesem Selbstbeurteilungsfragebogen nach der Intensität der Beeinträchtigung durch das entsprechende Symptom in den letzten sieben Tagen gefragt. Der SOMS-7 sieht die Berechnung einer Beschwerdeanzahl, d.h. die Anzahl von Beschwerden, bei der mindestens eine leichte Beeinträchtigung vorliegt, sowie eines Intensitätsindex (Mittelwert aller beantworteten Items) vor. In Validierungsuntersuchungen erwiesen sich beide Maße als hinreichend änderungssensitiv. Empirische Befunde belegen, insbesondere für den Intensitätsindex, gute bis sehr gute psychometrische Kennwerte. Der Intensitätsindex erwies sich als hoch reliabel (Cronbach's α : .92), konstrukt- und kriteriumsvalide (Rief & Hiller, 2003).

4.2.2 Erfassung somatoformer und komorbider psychischer Störungen

Die kategoriale Diagnostik somatoformer sowie aktueller komorbider Angststörungen und einer depressiven Episode (jeweils nach DSM-IV-TR) wurde von Psychologischen Psychotherapeuten mit Hilfe der Internationalen Diagnosen Checklisten für DSM-IV (IDCL) durchgeführt (Hiller et al., 1997b); Lebenszeit-Komorbiditäten wurden nicht erfragt.

IDCL Checklisten: Die IDCL Checklisten dienen als Gesprächsleitfaden im Rahmen einer verbalen Exploration des Patienten. Sie enthalten Symptome, Zeit- und Verlaufsmerkmale, Schweregrad und Ausschlusskriterien sowie Regeln zur Diagnosestellung und Sprungregeln zur operationalisierten Diagnostik psychischer Störungen nach den Kriterien des DSM-IV. Im Gegensatz zu strukturierten oder standardisierten Interviews enthalten die Checklisten keine vorgegebene Fragestruktur. Grundsätzlich handelt es sich bei den Checklisten um ein Fremdbeurteilungsverfahren. Als Informationsquellen wurden jedoch nur Patientenangaben herangezogen. Angaben dritter Personen, Vorbefunde oder Verhaltensbeobachtungen konnten nicht berücksichtigt werden. Zur Prüfung der empirischen Gütekriterien der Checklisten liegen Studien mit der Vorgängerversion, den Münchner Diagnose Checklisten für DSM-III-R vor, jedoch nicht mit den IDCL für DSM-IV. Die Retestreliabilitäten mit jeweils verschiedenen Untersuchern lag für alle Störungsbereiche in einem zufrieden stellenden bis sehr guten Bereich (Hiller, Bose, Dichtl & Agerer, 1990). Es wurden die Checklisten für die folgenden Störungen verwendet:

- Somatoforme Störungen
- Episode einer Major Depression
- Panikstörung
- Agoraphobie
- Soziale Phobie
- Spezifische Phobie
- Generalisierte Angststörung

Die Diagnose einer komorbiden Hypochondrie wurde über den Cut-off Wert des Whiteley-Index gestellt (vgl. Kapitel 4.2.3). Sie stellt daher lediglich eine Verdachtsdiagnose dar und wurde nicht im diagnostischen Gespräch durch den Interviewer verifiziert.

4.2.3 Erfassung von Angst und Depressivität

Zur Erfassung von allgemeiner Angst und Depressivität wurde die deutsche Version der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) vorgelegt (Herrmann, Buss & Snaith, 1995). Hypochondrische Ängste wurden zusätzlich mit der deutschen Adaption des Whiteley-Index (WI) erfasst (Hiller & Rief, 2004).

HADS-D: Die HADS-D ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur zeitökonomischen Erfassung von Angst und Depressivität, welche zum Einsatz bei Patienten in somatischen-medizinischen Einrichtungen konstruiert wurde. Um eine Konfundierung mit körperlichen Beschwerden im Rahmen einer gegebenen körperlichen Erkrankung oder auch einer somatoformen Störung zu verhindern, wurde bei der Itemformulierung bewusst auf physische Manifestationen von Angst und Depressivität verzichtet. Die HADS-D erhebt somit den Anspruch, Angst und Depressivität unabhängig von körperlichen Beschwerden zu erfassen. Die HADS-D besteht aus zwei Subskalen zu Angst und Depressivität. Jede Subskala besteht aus sieben Items, für die jeweils vier itemspezifische Antwortoptionen vorgegeben werden. Der Beurteilungszeitraum sind die letzten sieben Tage. Die Items der Angst-Subskala korrespondieren im Wesentlichen mit den Symptomen einer generalisierten Angststörung, die Items der Depressions-Subskala mit den Symptomen einer depressiven Episode. Die Reliabilitäten (Cronbach's α , Retestreliabilität) liegen für beide Subskalen über .80. Validierungsstudien an mehreren Tausend Patienten belegen eine zufrieden stellende bis gute konstrukt- und kriteriumsbezogene Validität der Subskalen (Herrmann, 1997; Herrmann & Buss, 1994; Herrmann et al., 1995).

WI: Der WI ermöglicht die Erfassung hypochondrischer Ängste in der Selbstauskunft. In der hier verwendeten deutschen Kurzversion werden mit zehn Items Krankheitsängste, Krankheitsüberzeugungen und multiple körperliche Symptome als kognitive, affektive und symptomatische Merkmale von hypochondrischen Ängsten erfragt. Die dichotom zu beantwortenden Items werden zu drei Skalen, die in dieser Studie keine Verwendung finden, sowie einem Gesamtwert von maximal 10 möglichen Punkten zusammengefasst. Ein Cut-off Wert von 6 hat sich bei der Verwendung des Verfahrens als Screeninginstrument hinsichtlich Sensitivität und

Spezifität als besonders günstig erwiesen. Die Retestrelabilität für eine 30-Tage-Periode von .94 liegt für den Gesamtscore in einem sehr guten Bereich. Die Validierung des WI anhand etablierter klinischer Fragebogenverfahren ergab befriedigende Werte für die Konstruktvalidität (Hiller & Rief, 2004; Rief, Hiller, Geissner & Fichter, 1994).

4.2.4 Erfassung soziodemographischer Variablen

Die Erhebung der soziodemographischen Angaben wurde mit einem selbst zusammengestellten Fragebogen (vgl. Anhang B: Soziodemographischer Fragebogen) unter Verwendung weit verbreiteter Antwortkategorien vorgenommen. Erfasst wurden Alter, Geschlecht, Familienstand, Partnerschaft, Kinderanzahl, Schulabschluss, Berufsbildung und Erwerbstätigkeit.

4.2.5 Erfassung krankheits- und therapiebezogener Kognitionen und Verhaltensweisen

Krankheitsbezogene, dysfunktionale Kognitionen wurden mit den Skalen „katastrophisierende Bewertung“, „Intoleranz körperlicher Beschwerden“ und „körperliche Schwäche“ des Fragebogens zu Körper und Gesundheit (FKG) von Hiller und Kollegen erfasst (1997a). Zusätzlich wurde die Skala „Scanning“ des Fragebogens zur Erfassung des Krankheitsverhaltens (engl.: „Scale for Assessment of Illness Behavior“ – SAIB) (Rief et al., 2003) und der Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG) vorgelegt (Lohaus & Schmitt, 1989a, 1989b). Das Inanspruchnahmeverhalten wurde in einem selbst entwickelten Interview erfragt. Zur Erhebung der Bereitschaft zur Veränderung von Einstellungen und Verhaltensweisen zur Bewältigung somatoformer Beschwerden (therapiebezogene Kognitionen) wurde eine adaptierte Version des Freiburger Fragebogens – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen (FF-STABS) eingesetzt (Heider, Zaby & Schröder, 2006b; Maurischat, Härter & Bengel, 2002).

FKG: Der FKG erfasst inadäquate Kognitionen bei der Wahrnehmung, Bewertung und Interpretation von Körpersensationen, denen bei der Entstehung somatoformer Symptome eine wichtige Rolle zugesprochen wird. Per Selbstauskunft wird der Grad der Zustimmung auf einer vierstufigen Likertskala zwischen den Polen „stimmt voll und ganz“ und „stimmt nicht“ erfasst. Die Skala „katastrophisierende Bewertung“ erfasst mit 14 Items die Bewertung von Einzelsymptomen als Zeichen einer schwerwiegenden Erkrankung. Die Skala „Intoleranz körperlicher Beschwerden“ (4 Items) erfragt den Aspekt der Beunruhigung durch körperliche Beschwerden, und die Skala „Körperliche Schwäche“ (6 Items) Selbstverbalisationen zu Aktivität und körperlicher Belastbarkeit. Die internen Konsistenzen (Cronbach's α) dieser Skalen liegen zwischen .67 und .88 in einem akzeptablen Bereich. Die Skalen „katastrophisierende Bewertung“ und „Intoleranz körperlicher Beschwerden“ differenzieren zwischen Somatisierungspatienten, nicht somatisierenden Patienten mit psychischen Störungen und einer gesunden Vergleichsgruppe. Zudem liegen Befunde zur Konstruktvalidität mit gängigen klinisch-psychologischen Erhebungsinstrumenten zu Depressivität und somatoformen Beschwerden vor (Hiller et al., 1997a; Rief et al., 1998).

SAIB: Mit der Skala „Scanning“ des Fragebogens zur Erfassung des Krankheitsverhaltens wird die spezifische dysfunktionale Aufmerksamkeitslenkung bei Somatisierungspatienten erfasst. Es wurden vier Items zur Überprüfung des Körpers nach vermeintlich auffälligen Veränderungen formuliert, auf einer vierstufigen Likertskala wird der Grad der Zustimmung zwischen den Polen „stimmt voll und ganz“ und „stimmt nicht“ erfragt. Die Reliabilität dieser Skala wurde von den Autoren bisher nicht angegeben, erste Befunde zur Validität sind zufrieden stellend (Rief et al., 2003; Rief et al., 2004).

Interview zum Inanspruchnahmeverhalten und zur Beeinträchtigung in der beruflichen Rollenfunktion: Zur Erfassung einer Facette des Krankheitsverhaltens, der Inanspruchnahme medizinischer Ressourcen, wurden die Patienten im Interview, jeweils für einzelne medizinische Fachdisziplinen (Praktischer Arzt/Hausarzt, Internist, Orthopäde, usw.), nach der Anzahl der Arztbesuche im letzten halben Jahr gefragt. Die Angaben wurden dann zu einem Summenwert aufaddiert. Weiter wurden die Patienten nach der Anzahl der Tage gefragt, die sie in den letzten sechs Monaten nicht arbeitsfähig waren.

KKG: Die theoretische Grundlage dieses Fragebogens bildet das Konzept der internalen bzw. externalen Kontrollüberzeugungen nach Rotter (1966), sowie die von Levenson (1974) vorgenommene Differenzierung der externalen Kontrollüberzeugungen in soziale Kontrollüberzeugungen, d.h. Überzeugungen, dass Ereignisse von als mächtig erlebten anderen Personen abhängen und fatalistische Kontrollüberzeugungen, also Überzeugungen, dass Ereignisse in erster Linie vom Schicksal oder vom Glück abhängen. Kontrollüberzeugungen bzgl. Krankheit und Gesundheit stehen in engem Zusammenhang mit gesundheitsförderndem Verhalten und Verhalten zur Krankheitsbewältigung. Die 21 Items des KKG sind als Aussagen formuliert, und auf einer sechsstufigen Likertskala von „trifft sehr zu“ bis „trifft gar nicht zu“ zu beantworten. Entsprechend der dreidimensionalen Erfassung werden die Items zu den Subskalen internale, external soziale und external fatalistische Kontrollüberzeugungen, mit je sieben Items, aufsummiert. Die internen Konsistenzen (Cronbach's α) sowie die Retestreliaibilitäten (Zeitraum 2 Wochen) der drei Skalen liegen zwischen .64 und .78; die Reliabilitäten können für Forschungszwecke als ausreichend bezeichnet werden. Untersuchungen belegen eine hinreichende Konstrukt- und Kriteriumsvalidität (Lohaus & Schmitt, 1989a).

FF-STABS: Für Patienten mit multiplen somatoformen Körpersymptomen existieren bisher keine störungsspezifischen Verfahren zur Erfassung der „Stadien der Veränderung von Einstellungs- und Verhaltensweisen zur Bewältigung somatoformer Beschwerden“ (im Folgenden kurz „Veränderungsbereitschaft“) nach dem Transtheoretischen Modell (TTM, vgl. Fragestellung (5)). Es liegen lediglich störungsunspezifische Instrumente wie das University of Rhode Island Change Assessment (URICA, Fecht, Heidenreich, Hoyer, Lauterbach & Schneider, 1998; Hasler, Klaghofer & Buddeberg, 2003; McConaughy et al., 1989) sowie störungsspezifische Verfahren zur Erfassung der Veränderungsbereitschaft bei Patienten mit chronischen Schmerzen vor (Dijkstra, 2005). Der bisher einzige deutschsprachige störungsspezifische Fragebogen ist der „Freiburger Fragebogen – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen“ (FF-STABS, Maurischat et al.,

2002; Maurischat, Härter, Kerns & Bengel, 2006). Der FF-STABS basiert auf dem „Pain Stages of Change Questionnaire“ (PSOCQ, Kerns, Rosenberg, Jamison, Caudill & Haythornthwaite, 1997), der durch neu konstruierte Items ergänzt wurde und erfasst die Veränderungsbereitschaft chronischer Schmerzpatienten, insbesondere die Bereitschaft, kognitiv-verhaltensorientierte Schmerzbewältigungsstrategien zu erlernen. Faktorenanalytisch konnten Maurischat et al. vier Skalen - Sorglosigkeit (Präkontemplation, 5 Items), Vorbereitung (Präparation, 4 Items), Handlung (Aktion, 4 Items) und Aufrechterhaltung (4 Items) mit guten bis zufrieden stellenden Testgütekriterien extrahieren (Maurischat et al., 2002; Maurischat et al., 2006). Die Existenz einer unabhängigen Kontemplationsskala, gemäß den Annahmen des TTM konnten die Autoren nicht nachweisen. Bei den Items handelt es sich jeweils um stadienspezifische Einstellungen, für die der Grad der Zustimmung auf einer fünfstufigen Likertskala erhoben wird (mit den Polen „trifft überhaupt nicht zu“ und „trifft genau zu“). Basierend auf den Mittelwerten der vier Skalen kann eine heuristische Klassifikation einer Person anhand ihres höchsten Skalenwerts zu einem distinkten Stadium der Veränderungsbereitschaft vorgenommen werden (Jensen, Nielson, Romano, Hill & Turner, 2000; Maurischat et al., 2002). Haben zwei Skalen den gleichen höchsten Skalenwert erfolgt eine Klassifikation in das jeweils höhere Stadium. Bei drei oder mehr gleichen Skalenwerten ist eine Klassifikation nicht mehr möglich. Der FF-STABS erscheint aufgrund der Ähnlichkeit kognitiv-behavioraler Strategien zur Bewältigung chronischer Schmerzen (Flor & Hermann, 2004) und somatoformer Beschwerden (Rief & Hiller, 1998) auch für Patienten mit somatoformen Körpersymptomen einsetzbar. Er wurde daher sprachlich an Patienten mit somatoformen Körpersymptomen adaptiert und einer psychometrischen Überprüfung unterzogen (Heider et al., 2006b). In einer konfirmatorischen Faktorenanalyse konnte die vier Faktorenlösung von Maurischat für somatoforme Patienten repliziert werden. Für die Skalen Sorglosigkeit, Handlung und Aufrechterhaltung ergaben sich für Forschungszwecke zufrieden stellende Itemkennwerte und Reliabilitäten (Cronbach's α : .68 bis .82) sowie hinreichende Belege der Konstruktvalidität dieser Skalen. Die psychometrische Qualität der Skala Vorbereitung war nicht ausreichend (Heider et al., 2006b).

4.2.6 Erfassung der motivationalen Inkonsistenz

Eine direkte Messung der motivationalen Inkonsistenz im psychischen Geschehen hält Grawe wegen deren mannigfaltigen Erscheinungsformen und deren teilweiser Unbewusstheit für nicht praktikabel. Zur ökonomischen Erfassung der motivationalen Inkonsistenz wird daher die Messung der motivationalen Inkongruenz empfohlen. Unter motivationaler Inkongruenz versteht Grawe (1998) die unzureichende Umsetzung und Befriedigung motivationaler Ziele in der realen Umwelt. Da alle Formen der motivationalen Inkonsistenz im psychischen Geschehen letztlich dazu führen, dass die motivationalen Ziele des Individuums nicht befriedigend realisiert werden können, schlägt Grawe (2004b, S. 399) die Inkongruenzmessung als beste Schätzung für die motivationale Inkonsistenz vor, da diese die motivationale Inkonsistenz im psychischen Geschehen am besten repräsentiert. Zur Erfassung der motivationalen Inkongruenz kam die Kurzversion des Inkongruenzfragebogens (K-

INK) aus der Arbeitsgruppe um Grawe (Grosse Holtforth & Grawe, 2003; Grosse Holtforth, Grawe & Özgür, 2004) zur Anwendung.

K-INK: Der INK dient der Erfassung der motivationalen Inkongruenz, gemäß der Inkonsistenztheorie Grawes. Bei der Konstruktion orientierten sich die Autoren an den Items des Fragebogens zur Analyse motivationaler Schemata (FAMOS, Grosse Holtforth & Grawe, 2000). Die Items des FAMOS wurden Analysen psychotherapeutischer Fallkonzeptionen und der darin im Zuge von Plan- und Schemaanalysen formulierten, motivationalen Zielen entnommen. Der FAMOS ermöglicht damit die Einschätzung der individuellen Bedeutung einzelner motivationaler Ziele, d.h. Annäherungs- und Vermeidungsziele (vgl. Kapitel 3.3.1). Zur Konstruktion des INK wurden die Items des FAMOS so umformuliert, dass sie nun auf einer fünfstufigen Likertskala erfragen, ob die Umsetzung des jeweiligen motivationalen Ziels in Interaktion mit der Umwelt gelingt. Bezogen auf die Annäherungsziele wird daher gefragt, inwiefern es „in der letzten Zeit“ gelingt, das motivationale Ziel zu erreichen („viel zu wenig“ bis „völlig ausreichend“); bezogen auf die Vermeidungsziele dagegen, inwiefern von der Person vermiedene Interaktionen mit der Umwelt eingetreten sind („trifft überhaupt nicht zu“ bis „trifft sehr stark zu“). Zur Konstruktion der Kurzversion (K-INK) wurde das jeweils trennungsschärfste Item aus den 23 kurzen Subskalen der Langversion entnommen; 14 Items werden zu einer Annäherungsinkongruenzskala zusammengefasst und neun Items bilden die Vermeidungsinkongruenzskala. Die internen Konsistenzen (Cronbach's α) sowie die Retestreliabilitäten (Zeitraum 1 Woche) dieser beiden Kurzskalen liegen mit .75 bis .91. in einem guten Bereich. Die Skalen der Kurzform korrelieren zu .97 mit der Langform des INK. Erste Befunde zur Kriteriums- und Konstruktvalidität des INK sind zufrieden stellend, zur Validität der Kurzversion des INK machen die Autoren keine explizite Aussage (Grosse Holtforth & Grawe, 2003; Grosse Holtforth et al., 2004). Die Veränderungssensitivität des INK wurde in einer Studie an 62 stationären Patienten überprüft, die an einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung teilnahmen. Dabei konnte die erlebte Inkongruenz deutlich reduziert werden. Diese Verbesserung geht mit einer Reduktion psychischer Beschwerden und der Zunahme des Wohlbefindens einher und korreliert bedeutsam mit anderen subjektiven und objektiven Maßen des Therapieerfolgs (Berking, Grosse Holtforth & Jacobi, 2003).

4.3 Untersuchungsablauf

Die über das in Kapitel 4.1 beschriebene Vorgehen rekrutierten Patienten wurden zunächst zu einem individuellen Vorgespräch eingeladen, bei dem sie explizit über Ziele und Ablauf der Studie, die randomisierte Gruppenzuweisung, die Maßnahmen zum Datenschutz sowie über die Inhalte und Dauer der Gruppeninterventionen aufgeklärt wurden. Zudem wurde den Patienten mitgeteilt, dass ihre Teilnahme freiwillig ist, sie jederzeit ihre Teilnahme widerrufen können und dass dies keine negativen Folgen für sie hat. Diese Informationen wurden den Patienten auch in schriftlicher Form ausgehändigt (vgl. Anhang C: Patienteninformation). Dann wurden die Ein- und Ausschlusskriterien der Studie (vgl. Kapitel 4.1) geprüft. Bei Zutreffen

der Kriterien und Einwilligung des Patienten in die Studienteilnahme wurde eine randomisierte Zuteilung vorgenommen. Die Randomisierung geschah in zwei Schritten: Im ersten Schritt erfolgte die Zuordnung zu einer der beiden Gruppeninterventionen (vgl. Kapitel 4.4). Im zweiten Schritt wurden alle Patienten, bei denen die Zeitspanne bis zum Beginn der jeweiligen Behandlungsgruppe größer als vier Wochen war, einer Wartegruppe zugeordnet (Kohortenrandomisierung). Die Randomisierung ist jedoch lediglich für die Ergebnisevaluation relevant, für die hier untersuchten Fragestellungen ist sie ohne Bedeutung. Die Patienten wurden dann gebeten, sich zuhause in aller Ruhe für oder gegen eine Teilnahme an der Untersuchung zu entscheiden und sich dann entsprechend schriftlich anzumelden sowie eine schriftliche Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie zu unterschreiben (vgl. Anhang D: Einverständniserklärung). Zur Absicherung der somatofomen Störungsdiagnostik wurden die Patienten zudem gebeten eine schriftliche, konsiliarische Beurteilung ihres Hausarztes einzuholen. Der Hausarzt sollte hierbei die folgenden Fragen beantworten (vgl. Anhang E: Konsiliarbericht):

- (1) Gibt es für die vom Patienten genannten Symptome eine organmedizinische Ursache, die Art und Ausmaß des Leidens und der Beeinträchtigung durch diese/s Symptom/e in vollem Umfang erklärt?
- (2) Sind für die vom Patienten genannten Symptome weitere ärztliche Untersuchungen zur diagnostischen Abklärung bzw. medizinische therapeutische Maßnahmen erforderlich?

Wurde eine der beiden Fragen bejaht, wurde das entsprechende Symptom nicht weiter als somatoform klassifiziert bzw. die weitere diagnostische Abklärung abgewartet. Waren nach dieser Abklärung weiterhin nicht mindestens zwei Symptome somatoformer Art, wurde der Patient aus der Untersuchung ausgeschlossen.

Die Gruppeninterventionen fanden am Spätnachmittag bzw. am frühen Abend in Seminarräumen der Universität in Landau statt. Zur Erhebung der Prädiktorvariablen durch Interview und psychometrische Fragebögen wurde mit jedem Patient zwischen dem ersten und zweiten Gruppentermin ein Termin vereinbart (T1). Zur Erfassung des Therapieerfolgs wurde jedem Patient in der letzten Gruppenstunde erneut die Fragebogenbatterie vorgelegt (T2). Alle Angaben wurden anonymisiert erhoben. Zur Zusammenführung der Daten wurde eine Buchstaben/Zahlen Code verwendet.

4.4 Gruppeninterventionen

Die beiden vollständig manualisierten Gruppeninterventionen fanden jeweils einmal wöchentlich über einen Zeitraum von acht Wochen mit 90-minütiger Dauer statt. In beiden Gruppen wurden störungsspezifische, kognitiv-behaviorale Interventionen implementiert, jedoch mit unterschiedlicher Schwerpunktsetzung: In Gruppe 1 wurden überblicksartig verschiedene Bewältigungsstrategien mit einem kognitiven Schwerpunkt vorgestellt; in Gruppe 2 wurde intensiv eine Bewältigungsstrategie, die Progressive Muskelrelaxation, auf der Verhaltensebene eingeübt. Erste Analysen zeigten eine vergleichbare Wirkung beider Gruppeninterventionen auf die körperlichen Beschwerden am Ende der Behandlung (Heider, Zaby & Schröder, 2006a; Schröder,

Heider & Zaby, 2007; Zaby, Heider & Schröder, in Revision) sowie eine vergleichbare Verwirklichung von Prozessfaktoren im Verlauf beider Interventionen (Zaby, Heider & Schröder, 2006). Im Folgenden sollen nun die Inhalte der Gruppeninterventionen genauer dargestellt werden.

Gruppe 1 - „Den Körper verstehen – Symptome bewältigen“: Das Behandlungsmanual der Gruppe 1 (Schröder, Heider & Zaby, 2003) orientiert sich am Störungsmodell von Rief und Hiller (1998) und basiert auf einer im stationären Setting erprobten Gruppenbehandlung (Rief, Bleichhardt & Timmer, 2002). Ziel der Behandlung ist es einerseits, ein Entstehungsmodell für somatoforme Beschwerden zu vermitteln, das neben biologischen, auch psychische und soziale Faktoren integriert. Andererseits sollen unterschiedliche verhaltenstherapeutische Bewältigungsstrategien vermittelt werden, die an den aufrechterhaltenden Bedingungen der Störung ansetzen (vgl. Kapitel 2.3.1), wie Psychoedukation, Aufmerksamkeitsumlenkung, Modifikation dysfunktionaler Kognitionen und Abbau von Schon- und Vermeidungsverhalten. Tabelle 6 gibt einen Überblick über die Inhalte und Interventionsstrategien der einzelnen Sitzungen.

Im Unterschied zum stationären Setting findet bei dieser Behandlung im ambulanten Setting keine auf die Gruppenintervention abgestimmte, begleitende medizinische oder einzelpsychotherapeutische Behandlung statt. Folgende Aspekte wurden daher in der Manualentwicklung besonders berücksichtigt:

- Es erfolgt eine deutlichere Schwerpunktsetzung auf die Psychoedukation zu psychophysiologischen Prozessen der Entstehung und Aufrechterhaltung der somatoformen Beschwerden.
- Aufgrund der hohen Skepsis mancher Patienten gegenüber psychologischen Behandlungsansätzen wird auf ein therapeutisches Vorgehen Wert gelegt, das wenig Widerstände erzeugt und daher zuerst am organmedizinischen Krankheitsmodell der Patienten ansetzt.
- Am Ende der Behandlung wird den Patientinnen und Patienten eine individuelle Perspektive für weiterführende Behandlungsmöglichkeiten eröffnet.

Gruppe 2 - „Körper und Entspannung“: Ziel der Behandlung ist es ebenfalls, ein psychophysiologisches Entstehungsmodell für somatoforme Beschwerden zu vermitteln. Dies geschieht in der ersten Gruppenstunde, darauf aufbauend wird dann die Sinnhaftigkeit des Erlernens eines Entspannungsverfahrens als Bewältigungsstrategie abgeleitet. Die folgenden Sitzungen vermitteln durch praktisches Üben die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson in der von Bernstein und Berkovec (1992) modifizierte Variante, orientiert am Manual von Ohm (2003). Nach einer einführenden Sitzung in das Entspannungsverfahren wird in den weiteren Sitzungen eine Langform sowie zwei Kurzformen der Progressiven Muskelrelaxation vermittelt. Die Patienten werden zum regelmäßigen Üben zwischen den Sitzungen angehalten. Zu Beginn einer Stunde werden die Erfahrungen mit den Übungen sowie deren Einfluss auf die somatoformen Beschwerden reflektiert. Tabelle 7 stellt die Inhalte der Gruppe 2 noch einmal zusammenfassend dar

Tabelle 6: Inhalte der Gruppe 1

Inhalte der Gruppe 1: „Den Körper verstehen – Symptome bewältigen“	
1. Stunde:	<p>Einführung, Stressmodell</p> <p><i>Edukation:</i> Auswirkungen von Stress auf das vegetative NS; Symptomentstehung <i>Hausaufgabe:</i> Selbstbeobachtungsübung zur individuellen Stressreaktion</p>
2. Stunde:	<p>Persönlicher Beschwerdeverlauf und Behandlungsziel</p> <p><i>Übung - Persönlicher Beschwerdeverlauf:</i> Auseinandersetzung mit dem eigenen Beschwerdeverlauf und bisherigen Behandlungsversuchen in Partnerarbeit <i>Behandlungsziele:</i> Ableitung realistischer Behandlungsziele (Symptomreduktion, Reduktion der Beeinträchtigung) und deren Diskussion</p>
3. Stunde:	<p>Biofeedback-Demonstration und Entspannung</p> <p><i>Übung - Biofeedback-Demonstration:</i> Biofeedbackdemonstration der Auswirkungen von sozialem Stress und Entspannung auf spezifische Körperreaktionen <i>Bewältigungsstrategie:</i> Entspannungsverfahren (PMR) erläutern und durchführen <i>Hausaufgabe:</i> Entspannung selbstständig durchführen</p>
4. Stunde:	<p>Entstehung chronischer Körperbeschwerden</p> <p><i>Edukation:</i> Erläuterung der Ursachen für die Entstehung spezifischer chronischer, belastungsunabhängiger Beschwerden (nach Lieb & von Pein, 1996) <i>Bewältigungsstrategie und Hausaufgabe:</i> Durchführung der PMR</p>
5. Stunde:	<p>Wahrnehmung und selektive Aufmerksamkeit</p> <p><i>Übung:</i> Verhaltensexperiment zur Aufmerksamkeitsfokussierung und selektiven Wahrnehmung von Körperbeschwerden <i>Edukation:</i> Erläuterung der Bedeutung von Aufmerksamkeitsprozessen auf die Symptomwahrnehmung <i>Bewältigungsstrategie:</i> Aufmerksamkeitsumlenkung und Förderung der Genussfähigkeit <i>Hausaufgabe:</i> Genussübungen durchführen</p>
6. Stunde:	<p>Kognitive Umbewertung 1</p> <p><i>Übung und Edukation:</i> In einem Verhaltensexperiment werden die emotionalen und körperlichen Auswirkung von dysfunktionalen Gedanken über somatoforme Körperbeschwerden erlebbar gemacht. Anhand des ABC-Modells (Ellis) wird der Zusammenhang erläutert <i>Hausaufgabe:</i> Protokollieren automatischer Gedanken bei Körperbeschwerden</p>
7. Stunde:	<p>Kognitive Umbewertung 2; Rückzugs- und Schonverhalten</p> <p><i>Bewältigungsstrategie:</i> Erlernen der Umformulierung negativ verzerrter Kognitionen zu hilfreichen Gedanken <i>Edukation:</i> Erarbeitung der Auswirkungen von Rückzugs- und Schonverhalten auf die Körperbeschwerden <i>Bewältigungsstrategie:</i> Motivierung zur Aufnahme positiver Aktivitäten <i>Hausaufgabe:</i> Üben der Umformulierung negativer Kognitionen Auswahl einer positiven Aktivität und Vorbereitung zu deren Durchführung</p>
8. Stunde:	<p>Gesamtmodell und individuelle Reflektion</p> <p><i>Edukation:</i> Zusammenfassung des Störungsmodells und der Bewältigungsmöglichkeiten anhand eines Gesamtmodells <i>Bewältigungsstrategie:</i> Individuelle Zukunftsplanung: Erfolgreiche Bewältigungsstrategien der Behandlung und Ziele für die Zukunft individuell erarbeiten, konkrete Planung weiterer Schritte</p>

Tabelle 7: Inhalte der Gruppe 2

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

4.5 Bestimmung der Responder-Kriterien

Der Beschwerdeindex des SOMS-7 (vgl. Kapitel 4.2.1) wurde als zentrale Therapieerfolgsvariable gewählt. Darauf bezogen wurde ein Responder Kriterium definiert, um die Untersuchungsstichprobe nach Abschluss der Behandlung in erfolgreiche und nicht erfolgreiche Teilnehmer einzuteilen. Zur Definition eines Responderkriteriums wurden Überlegungen zur klinischen Relevanz psychotherapeutischer Veränderungen aufgegriffen. In Abgrenzung zur reinen statistischen Signifikanz von Veränderungen wird hier der Frage nach der praktischen Bedeutsamkeit einer Veränderung für den Einzelfall nachgegangen. Das Konzept der Klinischen Signifikanz (Jacobson & Truax, 1991; Wise, 2004) fokussiert dabei auf zwei Aspekte: Zum einen ob eine behandelte Person statistisch zuverlässige Fortschritte in Folge der Therapie gemacht hat und zum anderen, ob die behandelte Person empirisch nicht mehr von „gesunden“ Personen zu unterscheiden ist, d.h. sich aus dem Wertebereich der klinischen Referenzstichprobe in den Wertebereich einer funktionaleren, „gesünderen“ Referenzstichprobe bewegt hat. Um beiden Aspekten gerecht zu werden, wurde von Jacobson und Truax eine Kombination aus zwei Indizes vorgeschlagen: Ein Cut-off-Wert zwischen klinischer und „gesunder“ Stichprobe und dem Reliabel Change Index (RCI). Der RCI berechnet sich aus dem Prä-Postdifferenzwert eines Patienten dividiert durch den Standardfehler der Differenzen zwischen den beiden Testwerten (Jacobson & Truax, 1991). Der Standardfehler der Differenzen zwischen den beiden Testwerten spiegelt den Differenzwert wieder, der

zwischen zwei Testwerten einer Person alleine durch den Messfehler zu erwarten wäre, wenn keine reale Veränderung stattgefunden hat und hängt im Wesentlichen von der Reliabilität des Messinstrumentes ab (Lutz, Tholen & Kosfelder, 2004; Wise, 2004). Wird bei einer Person ein RCI größer 1.96 bestimmt, kann mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit kleiner 5% davon ausgegangen werden, dass eine tatsächliche, klinisch bedeutsame Veränderung bei einer Person vorliegt (Jacobson & Truax, 1991).

Bei der Definition eines Responderkriteriums sind weitere inhaltliche Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Insgesamt sind aufgrund der geringen Therapiedosis in der vorliegenden Studie Veränderungen nur im kleinen bis mittleren Ausmaß zu erwarten (vgl. Kapitel 2.3.2). Zudem ist aufgrund der niederschweligen Einschlusskriterien eine sehr heterogene Symptombelastung in der Untersuchungsstichprobe wahrscheinlich. Neben sehr beeinträchtigten Patienten beinhaltet die Stichprobe auch Personen mit milderer Symptomausprägung, bei denen bereits eine geringe Änderung (RCI < 1.96) in der Symptombelastung ausreicht um in die „gesunde“ Referenzstichprobe zu gelangen. Das heißt Veränderungen bei denen sich eine Person sowohl klinisch bedeutsam verändert (RCI > 1.96) als auch nach der Intervention zur „gesunden“ Referenzstichprobe gehört, sind vermutlich eher selten. Aufgrund dieser Überlegungen wurde in Anlehnung an Wise (2004) sowie Hiller, Leibbrand, Rief und Fichter (2002) folgendes zweiteiliges Responderkriterium festgelegt:

- (1) Eine Person verändert sich in der Symptombelastung, erfasst mit dem Beschwerdeindex des SOMS-7, von der Prä- zur Postmessung klinisch bedeutsam (RCI > 1.96), gehört aber evtl. immer noch zur dysfunktionaleren Referenzstichprobe

oder

- (2) Eine Person gehört zum Zeitpunkt der Postmessung zur „gesunden“ Referenzstichprobe bzgl. ihrer Symptombelastung (Cut-off-Wert=25.3) und hat sich von der Prä- zur Postmessung klinisch bedeutsam verändert, jedoch wird statt einer Wahrscheinlichkeit von 5%, eine Wahrscheinlichkeit von 20 % toleriert, dass tatsächlich keine klinisch signifikante Veränderung (RCI > 0.84) vorliegt.

Während Kriterium (1) speziell sehr beeinträchtigten Patienten gerecht wird, berücksichtigt Kriterium (2) vor allem die Situation geringer beeinträchtigter Patienten.

Die Bestimmung des RCI erfolgte nach der Berechnungsvorschrift von Jacobson & Truax (1991, S. 14). Da die Retestreliabilität für den SOMS-7 nicht vorlag, wurde diese mit der internen Konsistenz (Cronbach's α) des Verfahrens geschätzt. Zur Berechnung des Cut-off Wertes zwischen funktionaler und dysfunktionaler Referenzstichprobe wurde die Formel von Jacobson und Truax (1991, S. 13), unter

Berücksichtigung ungleicher Varianzen, angewandt. Die Referenzstichprobe wurde einer Studie von Rief und Hiller (2003) entnommen. Als dysfunktionale Stichprobe wurden 181 stationäre Psychotherapiepatienten gewählt, die die Kriterien des SSI4/6 erfüllten (vgl. Kapitel 2.1.3). Die funktionale Stichprobe setzt sich aus 78 stationären Psychotherapiepatienten zusammen, die nicht unter somatoformen Körperbeschwerden litten. Es wurde bewusst keine „gesunde“ Stichprobe als funktionale Stichprobe zum Vergleich herangezogen, da aufgrund der hohen Komorbiditätsrate von Patienten mit multiplen somatoformen Störungen zu erwarten ist, dass diese auch nach erfolgreicher Teilnahme an der Gruppenintervention weiter an psychischen Beschwerden wie Angst oder Depressivität leiden. Basierend auf diesen Stichproben wurde ein Cut-off Wert für den Intensitätsindex des SOMS-7 von 25.3 bestimmt.

4.6 Statistische Auswertung

Die Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS für Windows in der Version 14.0. Zunächst wurde eine Drop-out Analyse durchgeführt, um eine mögliche Gefährdung der Aussagekraft der Ergebnisse durch die experimentelle Mortalität zu prüfen. Hierzu wurden t-Tests für unabhängige Stichproben bei intervallskalierten Daten bzw. Mann-Whitney-U-Test bei Verletzung der Normalverteilungsannahme und ordinalskalierten Daten sowie χ^2 -Tests bei nominalskalierten Daten durchgeführt.

Die Effektivität der Gruppenbehandlung wurde dann anhand der Symptomintensität und -anzahl, krankheitsbezogener Kognitionen und Emotionen sowie Angst und Depressivität überprüft. Hierzu wurden t-Tests für abhängige Stichproben durchgeführt und Effektstärken ermittelt. Zur Berechnung der Effektstärken, wurden an der Standardabweichung der Prä-Messung standardisierte Mittelwertsdifferenz bestimmt (vgl. Maier-Riehle & Zwingmann, 2000).

Die Prüfung der Prädiktorhypothesen erfolgte in zwei Schritten: Zunächst wurde die Untersuchungsstichprobe gemäß dem definierten Responderkriterium in klinisch relevant verbesserte vs. nicht verbesserte Patienten eingeteilt. In bivariaten Analysen wurde dann geprüft, ob sich gebesserte vs. nicht gebesserte Patienten hinsichtlich der Prädiktorvariablen unterscheiden (wiederum mit t-Tests für unabhängige Stichproben bei intervallskalierten Daten, bzw. Mann-Whitney-U-Test bei Verletzung der Normalverteilungsannahme und ordinalskalierten Daten sowie χ^2 -Tests bei nominalskalierten Daten). Die Hypothesen wurden dann entweder zurückgewiesen oder angenommen. Die Analysen wurden dann mit allen 91 Patienten, d.h. Drop-outs und Untersuchungsstichprobe zusammen, wiederholt („Intent to Treat“ Analyse). Hierzu wurden die fehlenden Symptomintensitätswerte zum Messzeitpunkt T2 im SOMS-7 jeweils durch die Ausgangswerte (T1) geschätzt.

Um die Stärke des Einflusses einzelner Prädiktoren zueinander in Beziehung setzen zu können, und ggf. mehrfach erfasste Informationen bei der Vorhersage nur ein mal zu berücksichtigen, wurden in einem zweiten Schritt multifaktorielle Modelle zur Prädiktion des Therapieerfolgs explorativ geprüft. Hierzu wurden mit den in den bivariaten Analysen signifikanten Prädiktoren als Regressoren (unabhängige

Variablen) multiple Regressionsanalysen mit schrittweisem Vorgehen durchgeführt. Um zusätzlich die Ergebnisse der bivariaten Prädiktoranalysen gleichsam einer Kreuzvalidierung zu bestätigen, wurden in den multivariaten Analysen andere Therapieerfolgsmaße als in den bivariaten Analysen herangezogen (vgl. Bleichhardt et al., 2005b). Als Regressanden (abhängige Variablen) der multiplen Regressionsanalysen wurden daher sowohl die Prä-Post Differenzwerte der Symptomintensität als auch die Postwerte der Symptomintensität gewählt. Da in der Literatur bisher noch kein ausreichend theoretisch begründetes multifaktorielles Modell zur Vorhersage des Therapieerfolgs vorliegt, kann dieses Vorgehen lediglich als explorativ und nicht hypothesenprüfend bezeichnet werden. Aufgrund dieser Quasi-Kreuzvalidierung der Befunde aus den bivariaten Analysen, wurde im ersten Auswertungsschritt auf eine Adjustierung des Alpha-Fehlers verzichtet. Eine Alpha-Adjustierung führt schon bei einer mäßigen Anzahl unabhängiger Variablen zu einem erheblichen Verlust an Teststärke (Kaluza & Schulze, 2000).

Zur Prüfung der Prämissen zur Durchführung einer multiplen Regressionsanalyse (Normalverteilung, Linearität, statistische Unabhängigkeit der Residuen voneinander (Autokorrelationen) und Homoskedastizität sowie keine Multikollinearität) wurden die in der Literatur beschriebenen Verfahren und Tests verwendet (vgl. Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 2000; Cohen, Cohen, West & Aiken, 2003; Rudolf & Müller, 2004), Abweichungen werden ggf. angegeben. Insgesamt gilt die Regressionsanalyse aber als relativ robust gegenüber kleineren Verletzung ihrer Prämissen (Backhaus et al., 2000). Variablen, sowohl Regressoren als auch Regressanden, mit schiefen Verteilungsformen wurden bei Verletzung der Normalverteilungsannahme durch Quadratwurzel- bzw. logarithmische Transformationen normalisiert.

Berücksichtigt man Überlegungen zu optimalen Stichprobenumfängen, verfügt das multivariate regressionsanalytische Design bei dem gegebenen Stichprobenumfang von $N=78$, einem Signifikanzniveau von $.05$ und einer Teststärke von $.80$ über die Sensitivität mittlere Effekte bei bis zu drei Prädiktoren nachzuweisen (Bortz & Döring, 1995, S. 575).

5 Ergebnisse

5.1 Stichprobenbeschreibung und Drop-out Analysen

5.1.1 Stichprobenbeschreibung

Die 78 in die Untersuchung einbezogenen Patienten der Untersuchungsstichprobe waren durchschnittlich 45,9 Jahre (SD=13,5) alt und zu drei Viertel (75,6%) weiblichen Geschlechts. Je ein Drittel der Patienten absolvierte entweder die Hauptschule, verfügte über eine Mittlere Reife oder eine (Fach-) Hochschulreife. 60,2% der Patienten gingen einer Erwerbsarbeit nach und lediglich drei Patienten bezogen eine Berufs- oder Erwerbsunfähigkeitsrente (vgl. Tabelle 8). Knapp ein Drittel (61,5%) hatten bereits einmal in ihrem Leben Psychotherapie in Anspruch genommen. 36 (46,2%) Patienten nahmen an Gruppe 1, 42 Patienten an Gruppe 2 teil.

Tabelle 8: Erwerbstätigkeit und Schulbildung in der Untersuchungsstichprobe (N=78)

Variablen	n	%
Höchster Schulabschluss		
Hauptschule	26	33,3%
Realschule/Mittlere Reife	28	35,9%
Polytechnische Oberschule	1	1,3%
Fachhochschulreife	6	7,7%
Abitur/Allgemeine Hochschulreife	8	10,3%
Hochschule	9	11,5%
Erwerbstätigkeit		
Ja, ganztags	22	28,2%
Ja, mindestens halbtags	20	25,6%
Ja, weniger als halbtags	5	6,4%
Nein, Hausfrau/Hausmann	12	15,4%
Nein, in Ausbildung	4	5,1%
Nein, Erwerbs-, bzw. Berufsunfähigkeitsrente	3	3,8%
Nein, Altersrente	3	3,8%
Nein, arbeitslos	6	7,7%
Nein, anderes	2	2,6%
Keine Angabe	1	1,3%

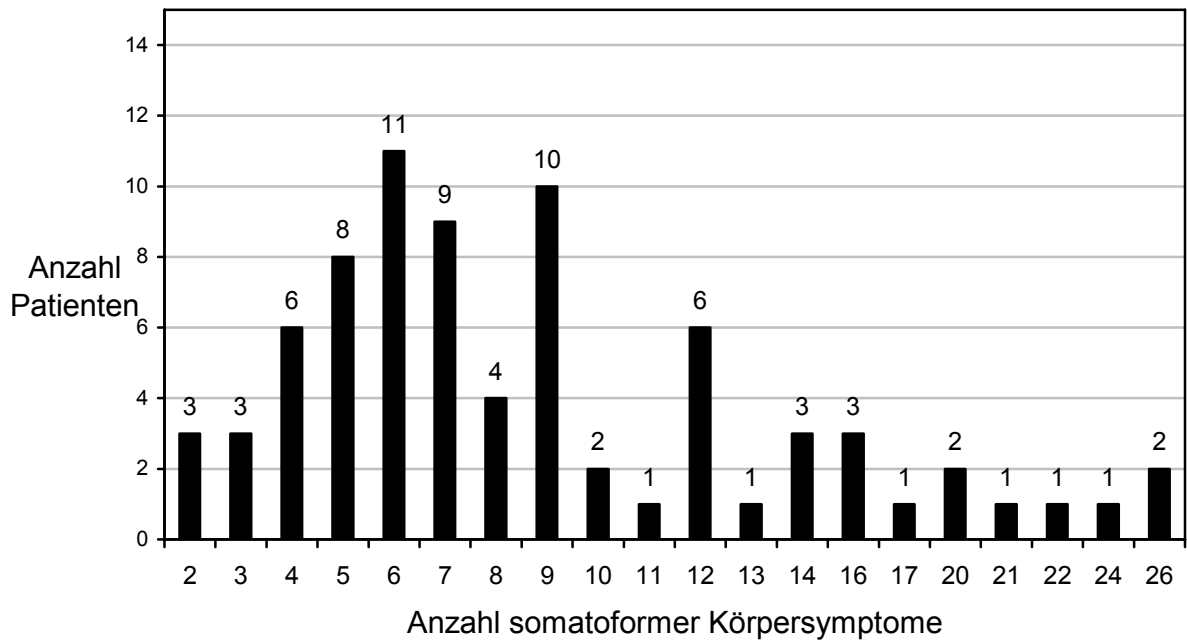


Abbildung 3: Anzahl somatoformer Körpersymptome pro Patient (N=78)

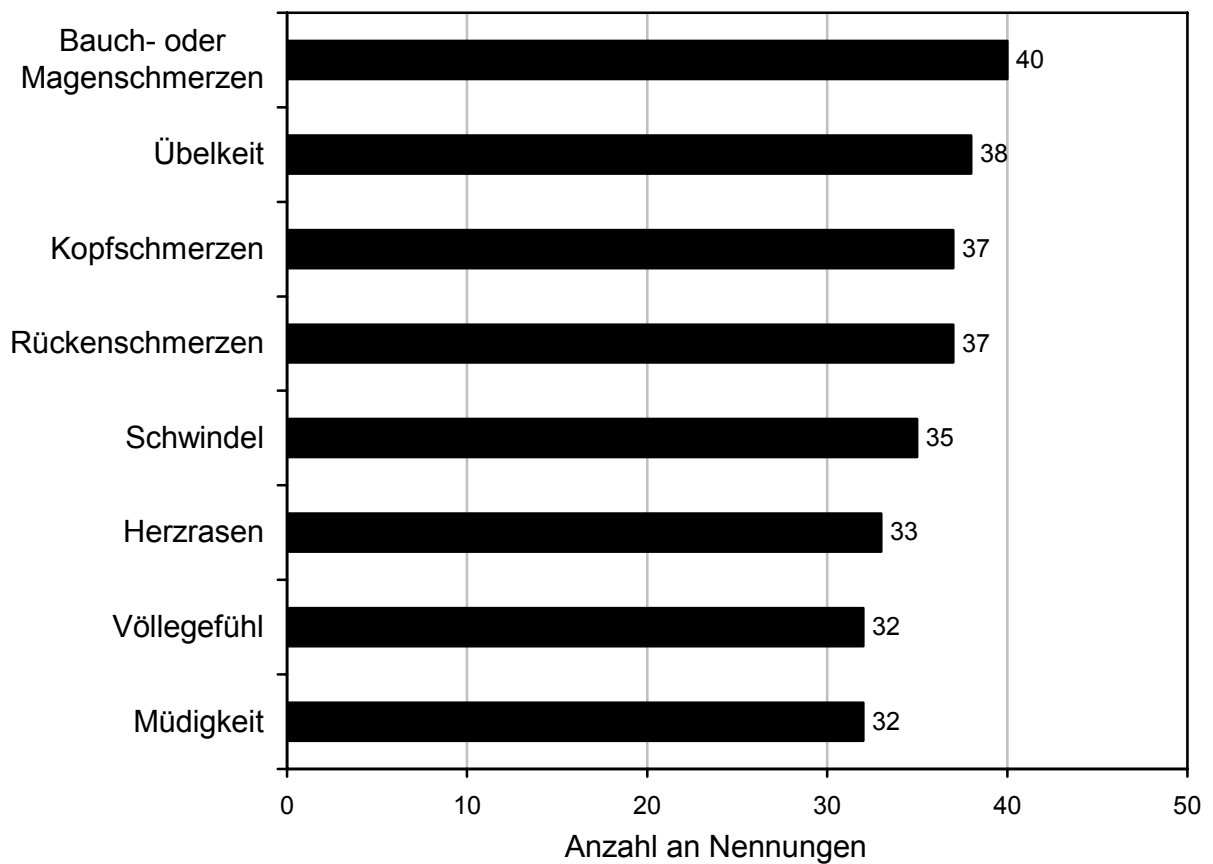


Abbildung 4: Am häufigsten genannte Symptome in der Untersuchungstichprobe (N=78)

Die Patienten berichteten im Schnitt über 9,1 somatoforme Symptome (SD=5,6; Range 2 bis 26, vgl. Abbildung 3). Abbildung 4 zeigt die von den Patienten am häufigsten genannten Symptome (vgl. Tabelle 21 im Anhang F). Am häufigsten berichteten die Patienten Bauch-, Kopf- und Rückenschmerzen sowie Übelkeit, gefolgt von Schwindel, Herzrasen und Müdigkeit. Diese Häufigkeiten entsprechen den in der Literatur berichteten Symptommhäufigkeiten (Creed & Barsky, 2004; Hessel et al., 2005; Rief et al., 2001a).

Dreiviertel (75,6%) der Stichprobe erfüllten zusätzlich zu den Einschlusskriterien der Studie die Kriterien einer undifferenzierten somatoformen Störung, 10,3% die Kriterien des Vollbildes der Somatisierungsstörung, 10,3% die Kriterien einer Schmerzstörung und ein Patient die Kriterien einer Konversionsstörung nach DSM-IV-TR. Zusätzlich zur somatoformen Symptomatik litten 41% der Patienten unter einer Angststörung und 20,5% unter einer akuten depressiven Episode (vgl. Tabelle 9).

Tabelle 9: Psychische Störungen nach DSM-IV-TR in der Untersuchungsstichprobe (N=78)

Variablen	n	%
Somatoforme Störungen		
keine somatoforme Störung	2	2,6%
Somatisierungsstörung	8	10,3%
undifferenzierte somatoforme Störung	59	75,6%
Schmerzstörung	8	10,3%
Konversionsstörung	1	1,3%
Komorbide psychische Störungen		
depressive Episode	12	20,5%
mindestens eine Angststörung	32	41,0%
Panikstörung ohne Agoraphobie	9	11,5%
Panikstörung mit Agoraphobie	9	11,5%
Agoraphobie	6	7,7%
Soziale Phobie	10	12,8%
Spezifische Phobie	5	6,4%
Generalisierte Angststörung	10	12,8%

5.1.2 Drop-out Analysen

Um eine mögliche Verzerrung der Untersuchungsergebnisse durch die Stichprobenmortalität auszuschließen, wurden Drop-out Analysen durchgeführt. Zunächst wurden die 30 Patienten, die im diagnostischen Vorgespräch zwar die Ein- und Ausschlusskriterien der Studie erfüllt hatten mit den 91 Patienten verglichen, die zumindest zu einer Gruppenstunde erschienen sind. Ein Vergleich war nur bzgl. des Geschlechts, der Symptomanzahl und der Häufigkeit einzelner somatoformer Störungen möglich, die weiteren Daten wurden erst später im Laufe der Untersuchung

Tabelle 10: Soziodemographische und klinische Merkmale der Untersuchungsstichprobe (N=78) sowie der Drop-outs während der Untersuchung (N=13)

Variablen	Untersuchungs- stichprobe n=78 M (SD) n (%)	Drop-outs n=13 M (SD) n (%)	Prüfgröße ^a (df)	p
Soziodemographische Merkmale				
Alter (in Jahren)	45.78 (11.74)	45.85 (14.24)	t(89)= -.02	.986
Geschlecht (n, % weiblich)	59 (75.6%)	11 (84.6%)	$\chi^2(1)= .51$.378
Partnerschaft (n, % Ja)	62 (84.9%)	6 (50.0%)	$\chi^2(1)= 7.86$.012
Schulbildung (Mittlerer Rang)	46.85	40.88	z = -.78	.431
Erwerbstätigkeit (n, % Ja)	47 (61.0%)	2 (15.4%)	$\chi^2(1)= 9.45$.003
DSM-IV-TR Diagnosen				
Undifferenzierte Somatisierungsst. (n, %)	59 (75.6%)	10 (76.9%)	$\chi^2(1)= 1.99^b$.495
Somatisierungsstörung (n, %)	8 (10.3%)	2 (15.4%)		
Schmerzstörung (n, %)	8 (10.3%)	0 (0%)		
Konversionsstörung (n, %)	1 (1.3%)	0 (0%)		
Komorbide Angst (n, %)	32 (41.0%)	5 (38.5%)	$\chi^2(1)= .03$.557
Komorbide depressive Episode (n, %)	16 (20.5%)	3 (23.1%)	$\chi^2(1)= .04$.541
Störungsspezifische Merkmale				
Symptomanzahl, IDCL ^c	9.1 (5.6)	9.2 (5.5)	z = -.08	.936
Symptomanzahl, SOMS-7	18.42 (9.77)	16.38 (10.70)	t(89)= .69	.494
Symptomintensität, SOMS-7	36.87 (24.88)	32.46 (27.29)	t(89)= .58	.561
Gesundheitsökonomische Merkmale				
Arbeitsunfähigkeitstage letzte 6 Monate	32.0 (51.2)	52.7 (73.6)	z = -.60	.551
Anzahl Arztbesuche letzte 6 Monate	18.4 (15.6)	15.8 (12.3)	z = -.43	.670
Psychopathologie				
Depressivität, HADS	7.83 (4.16)	8.08 (4.50)	t(89)= -.19	.847
Angst, HADS	10.31 (4.12)	8.54 (4.93)	t(89)= 1.39	.167
Hypochondrische Ängste, WI	4.40 (2.89)	3.92 (2.36)	t(88)= .57	.573
Therapiebezogene Kognitionen				
Veränderungsbereitschaft, FF-STABS (Mittlerer Rang)	46.36	43.85	z = -.37	.712

Anmerkungen: IDCL: Internationale Diagnosen-Checklisten nach DSM-IV. SOMS: Screening für somatoforme Störungen. HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. WI: Whitley Index. FF-STABS: adaptierte Version des Freiburger Fragebogens – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen. ^a Vergleich Untersuchungsstichprobe und Drop-outs (t-Test für unabhängige Stichproben für intervallskalierte Daten, Mann-Whitney-U-Test für intervallskalierte Daten bei Verletzung der Normalverteilungsannahme und für ordinalskalierte Daten, χ^2 -Test für nominalskalierte Daten). ^b Vergleich Undifferenzierte Somatisierungsstörung gegen zusammengefasst: Somatisierungsstörung, Schmerzstörung, Konversionsstörung ^c Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV.

erhoben. In keiner der drei Variablen unterscheideten sich die zur Gruppenbehandlung erschienenen von den vorher ausgeschiedenen Patienten. In einem zweiten Schritt wurden die 78 Patienten der Untersuchungsstichprobe, die mindestens fünf Gruppenstunden besucht hatten mit den Patienten verglichen, die lediglich an vier oder weniger Sitzungen anwesend waren (Drop-outs; vgl. Tabelle 10). In den Merkmalen der Störung wie Symptomintensität und -anzahl, Diagnose einer somatoformen Störung und komorbider Störungen nach DSM-IV-TR, gesundheitsökonomischer Variablen und psychopathologischer Merkmale zeigten sich keine statistisch bedeutsamen Unterschiede zwischen der Untersuchungsstichprobe und den Drop-outs. Auch bzgl. soziodemographischer Merkmale wie Alter, Geschlecht und Schulbildung ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Die einzigen unterscheidenden Merkmale waren die Variablen „Partnerschaft“ und „Erwerbsarbeit“. Patienten die vorzeitig aus der Behandlung ausgeschieden sind, hatten seltener eine feste Partnerschaft und gingen seltener einer Erwerbsarbeit nach. Aufgrund der insgesamt geringen Unterschiede zwischen der Untersuchungsstichprobe und den Drop-outs sind systematische Verzerrungen in Folge der Stichprobenmortalität nicht zu erwarten.

Tabelle 11: Veränderungen im Laufe der Gruppenbehandlung (N=78)

Variablen	T1 - Prä M (SD)	T2 - Post M (SD)	t-Wert	p	ES ^a
Somatoforme Symptomatik					
Symptomanzahl, SOMS-7	18.4 (9.8)	15.9 (10.5)	3.12	.003	.26
Symptomintensität, SOMS-7	36.9 (24.9)	30.2 (25.5)	3.89	.000	.27
Kognitive und affektive Faktoren					
Internale Kontrollüberzeugung, KKG	22.2 (4.81)	23.1 (5.92)	-1.58	.130	.19
External-andere Kontrollüberzeugung, KKG	19.2 (4.68)	18.8 (5.06)	1.72	.600	.07
External-fatalistische Kontrollüberzeugung, KKG	19.8 (6.73)	18.7 (6.58)	0.53	.090	.16
Katastrophisierende Symptombewertung, FKG	12.3 (7.1)	10.8 (6.8)	2.37	.020	.21
Intoleranz körperlicher Beschwerden, FKG	4.7 (2.4)	4.3 (2.2)	1.35	.181	.17
Körperliche Schwäche, FKG	7.2 (4.2)	7.0 (4.1)	0.68	.500	.05
Körper „Scanning“, SAIB	10.5 (3.0)	11.0 (3.0)	-1.58	.119	-.17
Hypochondrische Ängste, WI	4.4 (3.0)	3.8 (2.8)	2.52	.014	.20
Psychopathologie					
Depressivität, HADS	7.8 (4.2)	6.9 (4.2)	2.94	.004	.21
Angst, HADS	10.3 (4.1)	9.2 (3.8)	3.32	.001	.28

Anmerkungen: SOMS-7: Screening für somatoforme Störungen. KKG: Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. WI: Whitley Index. HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale.
^aEffektstärke, an der Standardabweichung der Prä-Messung standardisierte Mittelwertsdifferenz (vgl. Maier-Riehle & Zwingmann, 2000).

5.2 Veränderungen im Laufe der Gruppenbehandlung und Responder Quoten

Durch die achtwöchige ambulante, kognitiv-behaviorale Gruppentherapie konnten statistisch signifikante Veränderungen sowohl in der somatoformen Symptomatik als auch in kognitiven und affektiven Charakteristika somatoform beeinträchtigter Patienten erzielt werden. Die Patienten berichteten nach der Gruppenbehandlung über weniger somatoforme Körperbeschwerden, über funktionalere Symptombewertungen und weniger Krankheitsängste. Dieses Ergebnis bestätigt Befunde aus Vorstudien, die die Wirksamkeit der Behandlung im Vergleich zu einer unbehandelten Wartekontrollgruppe belegen konnte (Heider et al., 2006a; Zaby et al., in Revision). Es kann daher davon ausgegangen werden, dass die Gruppentherapie wirksam war. Insgesamt sind die Effekte jedoch als klein einzustufen. Positive Veränderungen konnten auch hinsichtlich Depressivität und dem Ausmaß an Angst erzielt werden (vgl. Tabelle 11).

Die Anwendung des in Kapitel 4.5 definierten Responder Kriteriums ergab folgende Gruppeneinteilung: 22,5% (n=16) der untersuchten Stichprobe erfüllten das definierte

Tabelle 12: Veränderungen im Laufe der Gruppenbehandlung bei den Respondern der Behandlung (n=16)

Variablen	T1 - Prä M (SD)	T2 - Post M (SD)	t-Wert	p	ES ^a
Somatoforme Symptomatik					
Symptomanzahl, SOMS-7	22.5 (8.5)	10.3 (8.9)	11.85	.000	1.43
Symptomintensität, SOMS-7	46.6 (25.0)	17.7 (19.7)	8.10	.000	1.15
Kognitive und affektive Faktoren					
Internale Kontrollüberzeugung, KKG	23.33 (7.15)	23.27 (7.90)	0.04	.972	0.01
External-andere Kontrollüberzeugung, KKG	23.87 (8.38)	19.40 (7.17)	2.73	.016	-0.15
External-fatalistische Kontrollüberzeugung, KKG	19.27 (3.10)	19.72 (5.90)	-0.27	.791	0.53
Katastrophisierende Symptombewertung, FKG	14.7 (9.2)	8.6 (6.4)	2.98	.009	0.66
Intoleranz körperlicher Beschwerden, FKG	5.8 (2.5)	4.0 (2.3)	3.09	.007	0.72
Körperliche Schwäche, FKG	7.9 (4.9)	5.6 (4.1)	2.58	.021	0.45
Körper „Scanning“, SAIB	8.6 (3.1)	11.4 (4.1)	-3.02	.009	-0.90
Hypochondrische Ängste, WI	5.3 (3.2)	3.5 (3.1)	2.60	.020	0.56
Psychopathologie					
Depressivität, HADS	8.1 (4.4)	6.3 (4.5)	2.05	.059	0.41
Angst, HADS	12.8 (4.0)	9.4 (4.2)	3.10	.007	0.85

Anmerkungen: SOMS-7: Screening für somatoforme Störungen. KKG: Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. WI: Whitley Index. HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale.
^aEffektstärke, an der Standardabweichung der Prä-Messung standardisierte Mittelwertsdifferenz (vgl. Maier-Riehle & Zwingmann, 2000).

Kriterium für eine klinisch bedeutsame Veränderung in der Symptomintensität. Betrachtet man die Veränderungen in der Gruppe der Responder alleine, zeigten sich erwartungsgemäß statistisch signifikante Veränderungen in der somatoformen Symptomatik, aber auch in den assoziierten kognitiven und affektiven Charakteristika. In Abgrenzung zur Gesamtgruppe waren die Effektstärken in der Subgruppe der Responder wesentlich höher und für die Symptomintensität und –anzahl als groß; für die kognitiven und affektiven Charakteristika als mittel bis groß zu bezeichnen (vgl. Tabelle 12). In der Subgruppe der Nonresponder zeigte sich lediglich eine signifikante Veränderung im Ausmaß der Depressivität; die somatoforme Symptomatik sowie die assoziierten kognitiven und emotionalen Merkmale veränderten sich hingegen nicht. Dies spricht dafür, dass es mit dem gewählten Responderkriterium gelang, die Untersuchungsstichprobe bzgl. multipler, störungsspezifischer Merkmale in durch die Behandlung verbesserte bzw. nicht verbesserte Patienten einzuteilen. Abbildung 5 und 6 veranschaulichen die unterschiedlich starken Reduktionen der Symptomintensität und –anzahl in den beiden Subgruppen.

5.3 Bivariate Prädiktion des Therapieerfolg - Hypothesenprüfung

Zur Prüfung der Hypothese 1.1 wurden vier Indikatoren zur Operationalisierung der Schwere der somatoformen Symptomatik herangezogen (vgl. Tabbe 13). Die im Interview vor Beginn der Behandlung erfragte Symptomanzahl unterscheidete sich signifikant zwischen Responder und Non-Responder. Die Symptomanzahl und –intensität in der Selbstauskunft sowie der Befund, ob das Vollbild einer Somatisierungsstörung vorlag, verfehlten knapp die statistische Signifikanz, sind jedoch auf dem 10% Niveau statistisch bedeutsam. Alle vier Indikatoren wiesen zudem in dieselbe Richtung: Je schwerer die Patienten von ihren somatoformen Symptomen beeinträchtigt waren, desto eher profitierten sie von der Behandlung. Aufgrund der verfehlten Signifikanzen einiger Indikatoren kann die Hypothese 1.1 nur bedingt angenommen werden. Die Behinderung in der beruflichen Rollenfunktion zu Behandlungsbeginn hatte hingegen keinen signifikanten Einfluss auf das Behandlungsergebnis, es bestand sogar eine nichtsignifikante Tendenz, dass eine höhere Beeinträchtigung mit einem besseren Therapieoutcome einherging. Die Hypothese 1.2 ist damit eindeutig zurückzuweisen.

Weder das komorbide Auftreten einer gegenwärtigen depressiven Episode noch das Vorliegen einer Angststörung bzw. einer Hypochondrie oder die Anzahl komorbider Störungen stand im Zusammenhang mit dem Therapieerfolg. Die Hypothesen 2.1, 2.2, 2.3 und 2.4 müssen somit zurückgewiesen werden (vgl. Tabelle 13). Betrachtet man jedoch die dimensional erfasste Depressivität und Ängstlichkeit sowie hypochondrische Angst, zeigte sich die Ängstlichkeit als signifikanter Prädiktor für den Therapieerfolg, jedoch in einer nicht erwarteten Richtung des Zusammenhangs. Anders als hypothetisiert ging ein höheres Maß an Ängstlichkeit in der Untersuchungsstichprobe mit einem besseren Therapieoutcome einher. Die Hypothesen 3.1, 3.2 und 3.3 werden daher auch zurückgewiesen.

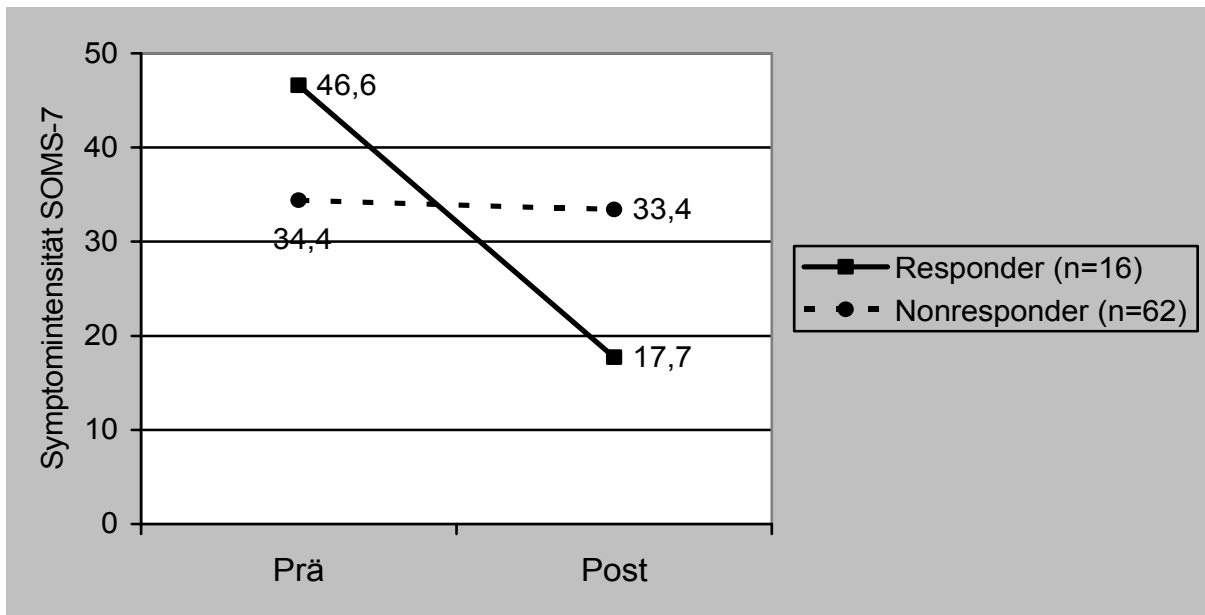


Abbildung 5: Verlauf der Symptomintensität im SOMS-7 bei den Responder im Vergleich zu den Nonresponder

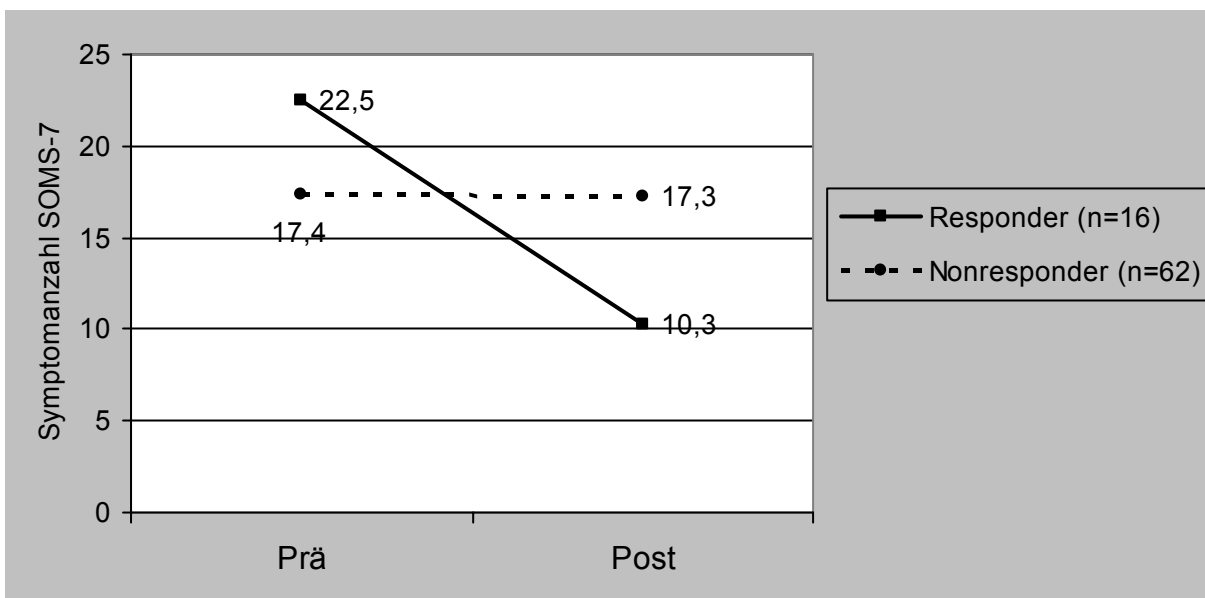


Abbildung 6: Verlauf der Symptomanzahl im SOMS-7 bei den Responder im Vergleich zu den Nonresponder

Zum Einfluss soziodemographischer Variablen auf den Therapieerfolg liegt folgendes Ergebnis vor: Die bereits in anderen Studien bestätigte Annahme, dass Alter und Geschlecht keinen Einfluss auf den Therapieerfolg haben, konnte repliziert werden, Hypothese 4.1 wird damit angenommen. Der postulierte Einfluss der Höhe des Bildungsniveaus auf den Therapieoutcome konnte nicht bestätigt werden, die Hypothese 4.2 wird daher zurückgewiesen (vgl. Tabbe 13).

Zur Bedeutung krankheitsrelevanter, aufrechterhaltender Kognitionen für die Prädiktion des Therapieerfolgs zeigte sich ein differenzierteres Bild. Betrachtet man die subjektiven Kontrollüberzeugungen zeigten sich entgegen der Hypothese 5.1 keine Unterschiede bzgl. internaler und externaler (andere Personen) Kontrollüberzeugungen. Erfolgreiche Patienten berichteten zu Behandlungsbeginn hingegen sogar über eine höher external-fatalistische Kontrollüberzeugung als nicht erfolgreiche Patienten. Hypothese 5.1 muss daher zurückgewiesen werden. Dysfunktionale kognitive Symptombewertungen wurden mit drei Skalen erfasst. Weder in der Skala „katastrophisierende Symptombewertung“ noch in der Skala „körperliche Schwäche“ zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen Responder und Nonresponder. In der Skala „Intoleranz körperlicher Beschwerden“ zeigte sich ein

Tabelle 13: Bivariate Prädiktoren des Therapieerfolgs - Hypothesen 1 bis 3

Prädiktorvariablen zu T1	Responder n=16 M (SD), bzw. %	Non-Responder n=62 M (SD), bzw. %	Prüfgröße ^a (df)	p
Schwere der somatoformen Symptomatik				
Symptomanzahl, SOMS-7	22.50 (8.50)	17.37 (9.86)	t(76)= -1.90	.061
Symptomintensität, SOMS-7	46.56 (25.01)	34.37 (24.42)	t(76)= -1.77	.080
Symptomanzahl, IDCL ^b	11.50 (6.41)	8.52 (5.22)	z = -2.11	.035
Somatisierungsstörung (n, %)	4 (25.0%)	4 (6.5%)	$\chi^2(1)= 4.75$.051
Behinderung in der Rollenfunktion				
Arbeitsunfähigkeitstage letzte 6 Monate (in Tagen)	33.50 (42.84)	31.60 (53.43)	z = -1.61	.107
Komorbide Angst- und depressive Störung				
Komorbide Angst (n, %)	9 (56,3%)	23 (37.1%)	$\chi^2(1)= 1.93$.135
Komorbide Hypochondrie (n, %)	7 (43.8%)	20 (32.8%)	$\chi^2(1)= 0.67$.296
Komorbide Episode Major Depression (n, %)	4 (25.0%)	12 (19.4%)	$\chi^2(1)= 0.25$.424
Anzahl komorbider Angst- und depressiver Störungen	1.18 (1.28)	.74 (1.02)	z = -1.25	.213
Dimensional erfasste Angst und Depressivität				
Hypochondrische Ängste, WI	5.31 (3.15)	4.16 (2.80)	t(75)= -1.42	.159
Depressivität, HADS	8.13 (4.35)	7.76 (4.14)	t(76)= -0.31	.755
Angst, HADS	12.81 (4.00)	9.66 (3.93)	t(76)= -2.85	.006

Tabelle 13. Fortsetzung: Bivariate Prädiktoren des Therapieerfolgs - Hypothesen 4 bis 6

Prädiktorvariablen zu T1	Responder n=16 M (SD), bzw. %	Non-Responder n=62 M (SD), bzw. %	Prüfgröße ^a (df)	p
Soziodemographische Merkmale				
Alter (in Jahren)	44.56 (13.75)	46.10 (11.26)	t(76)= 0.46	.644
Geschlecht (n, % weiblich)	12 (75.0%)	47 (75.8%)	$\chi^2(1)= 0.01$.589
Schulbildung (Mittlerer Rang)	33.91	40.94	z = -0.62	.536
Krankheitsbezogene Kognitionen				
Internale Kontrollüberzeugung, KKG	23.50 (6.94)	21.97 (4.09)	t(76)= -0.85	.409
External-andere Kontrollüberzeugung, KKG	18.25 (4.61)	19.13 (5.00)	t(57)= 0.55	.584
External-fatal. Kontrollüberzeugung, KKG	23.69 (8.13)	18.79 (5.94)	t(76)= -2.72	.008
Katastrophisierende Symptombewertung, FKG	14.75 (9.15)	11.73 (6.41)	t(76)= -1.25	.228
Intoleranz körperlicher Beschwerden, FKG	5.75 (2.52)	4.40 (2.32)	t(76)= -2.04	.045
Körperliche Schwäche, FKG	7.94 (4.85)	7.03 (4.04)	t(76)= -0.77	.446
Körper „Scanning“, SAIB ^c	8.56 (3.08)	10.93 (2.75)	t(76)= 3.00	.004
Therapiebezogene Kognitionen				
Veränderungsbereitschaft, FF-STABS (Mittlerer Rang)	33.91	40.94	z = -1.27	.203
Krankheitsbezogene Verhaltensweisen				
Anzahl Hausarztbesuche letzte 6 Monate (in Tagen)	12.50 (15.28)	7.53 (7.52)	z = -1.99	.046
Motivationale Inkonsistenz				
Annäherungsinkongruenz, INK-K	2.96 (1.00)	3.13 (0.78)	t(76)= 0.76	.447
Vermeidungsinkongruenz, INK-K	2.44 (0.81)	2.47 (0.89)	t(76)= 0.09	.925
Inkongruenzgesamt看wert, INK-K	2.70 (0.43)	2.80 (0.38)	t(76)= 0.91	.366

Anmerkungen: IDCL: Internationale Diagnosen-Checklisten nach DSM-IV. SOMS: Screening für somatoforme Störungen. HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. WI: Whitley Index. KKG: Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. SAIB: Fragebogen zur Erfassung des Krankheitsverhaltens. FF-STABS: adaptierte Version des Freiburger Fragebogen – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen. INK-K: Inkongruenzfragebogen – Kurzversion. ^a Vergleich Responder und Non-Responder (t-Test für unabhängige Stichproben für intervallskalierte Daten, Mann-Whitney-U-Test für intervallskalierte Daten bei Verletzung der Normalverteilungsannahme und für ordinalskalierte Daten, χ^2 -Test für nominalskalierte Daten). ^b Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV. ^c Niedrige Werte kennzeichnen eine Fokussierung der Aufmerksamkeit auf die Symptome.

statistisch bedeutsamer Unterschied, jedoch in die nicht hypothetisierte Richtung, d.h. erfolgreiche Patienten zeigten zu Beginn der Behandlung eine rasche Beunruhigung durch Beschwerden und eine geringere Beschwerdetoleranz als nicht erfolgreiche Patienten. In der Konsequenz muss Hypothese 5.2 ebenfalls zurückgewiesen werden.

Auch bezüglich der Aufmerksamkeitsfokussierung zeigte sich ein Unterschied in die nicht vorhergesagte Richtung. Patienten die von der Gruppenbehandlung profitieren, berichteten zu Gruppenbeginn ihre Aufmerksamkeit mehr auf ihre Körperbeschwerden zu fokussieren als nicht erfolgreiche Patienten. Hypothese 5.3 wird daher zurückgewiesen. Das Konstrukt der Veränderungsbereitschaft differenzierte nicht zwischen erfolgreichen und nicht erfolgreichen Patienten. Tendenziell waren die erfolgreichen Patienten sogar in einem früheren Veränderungsstadium und damit weniger veränderungsbereit als nicht erfolgreiche Patienten. Einschränkend ist jedoch zu erwähnen, dass die Variable Veränderungsbereitschaft in ihrer Varianz deutlich eingeschränkt war. Die Klassifikation einer Person anhand ihres höchsten Skalenwerts zu einem distinkten Stadium der Veränderungsbereitschaft führte dazu, dass sich lediglich zwei Patienten im Stadium der Präkontemplation und vier Patienten im Stadium der Aufrechterhaltung befanden. Dem gegenüber waren fast drei Viertel der Patienten in der Phase der Vorbereitung oder Handlung. Betrachtet man die Zugehörigkeit zu einem diskreten Stadium der Veränderungsbereitschaft nicht als Datum auf Ordinalskalenniveau sondern lediglich als nominalskaliert, zeigte sich im χ^2 -Test, dass sich nicht erfolgreiche Patienten zu Behandlungsbeginn häufiger im Stadium der Handlung befanden als erfolgreiche Patienten ($\chi^2(3) = 8.45, p = .038$). Hypothese 5.4 kann damit eindeutig zurückgewiesen werden (vgl. Tabelle 13). Auch Hypothese 5.5 muss verworfen werden. Erfolgreiche Patienten waren entgegen der Hypothese in den letzten sechs Monaten vor Beginn der Behandlung häufiger beim Hausarzt als nicht erfolgreiche Patienten und zeigten damit ein ausgeprägteres Inanspruchnahme-verhalten medizinischer Ressourcen.

Abschließend kann festgestellt werden, dass das Inkonsistenzniveau, operationalisiert über die subjektiv erlebte Annäherungs- und Vermeidungsinkongruenz, nicht zwischen Responder und Nonresponder differenzierte und damit kein bivariater Prädiktor für den Therapieerfolg darstellte. Hypothese 6 muss daher ebenfalls verworfen werden.

Eine Wiederholung der bivariaten Analysen mit den gesamten 91 Patienten, d.h. Drop-outs und Untersuchungsstichprobe zusammen („Intent to Treat“ Analyse), ergab konvergente Befunde (vgl. Tabelle 22 im Anhang F). Dies spricht deutlich gegen eine Verzerrung der Studienergebnisse aufgrund der Drop-outs während der Untersuchung. Die statistisch nichtsignifikante Tendenz in Richtung einer höheren Symptomintensität und -anzahl im SOMS-7 bei den erfolgreichen Patienten in den „peer protocol“ Analysen wurde in der „Intent to Treat“ Analyse signifikant. Dies unterstützt die Entscheidung Hypothese 1.1 bedingt anzunehmen.

Abschließend wurde explorativ untersucht, ob sich erfolgreiche von nicht erfolgreichen Patienten dahingehend unterschieden, dass erfolgreiche Patienten zu Beginn der Behandlung häufiger Symptome aus einem bestimmten Organ- oder Funktionsbereich berichteten. Tabelle 14 zeigt die Analysen bzgl. vier Organ- oder

Funktionsbereiche. Erfolgreiche Teilnehmer unterschieden sich hierbei von den Nonrespondern darin, dass sie mehr kardiovaskuläre Symptome berichteten.

Tabelle 14: Art der Symptomatik als bivariater Prädiktor des Therapieerfolgs

Prädiktorvariablen zu T1	Responder n=16 M (SD)	Non-Responder n=62 M (SD)	Prüfgröße ^a	p
Symptomanzahl, IDCL				
Schmerzsymptome ^b	2,75 (2.02)	2.53 (1.64)	z = -0.28	.776
Gastrointestinale Symptome ^b	3.00 (2.10)	2.53 (2.19)	z = -0.92	.360
Pseudoneurologische Symptome ^b	2.25 (2.11)	1.56 (1.34)	z = -0.95	.343
Kardiovaskuläre Symptome ^b	2.88 (1.67)	1.39 (1.38)	z = -3.11	.002

Anmerkungen: IDCL: Internationale Diagnosen-Checklisten nach DSM-IV. ^a Vergleich Responder und Non-Responder, Mann-Whitney-U-Test für intervallskalierte Daten bei Verletzung der Normalverteilungsannahme. ^b Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV.

5.4 Multivariate Prädiktion des Therapieerfolgs

Im zweiten Auswertungsschritt wurden multiple Regressionsanalysen mit den in den bivariaten Analysen signifikanten Prädiktoren als Regressoren mit schrittweisem Vorgehen durchgeführt. Als Regressoren wurden sechs Variablen einbezogen:

1. Symptomanzahl (im Interview erfasst)
2. Angst (HADS)
3. external-fatalistische Kontrollüberzeugungen (KKG)
4. Intoleranz körperlicher Beschwerden (FKG)
5. Körper „Scanning“ (SAIB)
6. Anzahl der Hausarztbesuche in den letzten 6 Monaten (im Interview erfasst)

Aufgrund deren Abweichungen von der Normalverteilung wurden die Symptomanzahl sowie die Anzahl der Hausarztbesuche durch logarithmische Transformationen normalisiert. In der ersten multiplen Regressionsanalyse mit den Prä-Post Differenzwerten der Symptomintensität als Regressand (abhängige Variable) verblieb lediglich die Symptomanzahl als signifikanter Prädiktor, alle übrigen Prädiktoren wurden ausgeschlossen. Insgesamt erreichte das Modell statistische Bedeutsamkeit ($F(1,76) = 9.38$, $p = .003$) und klärt 11% der Varianz im Kriterium auf (vgl. Tabelle 15). Der Therapieerfolg ist umso größer, je mehr Symptome die Patienten vor Therapiebeginn im diagnostischen Interview äußerten. Die Prüfung der Voraussetzungen zur Durchführung der Regressionsanalyse zeigt jedoch die Verletzung einiger Prämissen des linearen Regressionsmodells an. Die Annahme der Unkorreliertheit der Residuen war nicht erfüllt; der Durbin/Watson-Test legte eine Zurückweisung der Hypothese, dass die Residuen nicht autokorreliert sind, nahe. Auch

die Annahme der Homoskedastizität schien ebenfalls nicht gegeben zu sein. Die in Augenscheinnahme des Diagramms der standardisierten Residuen auf der Ordinate über den standardisierten Kriteriumsvariablen auf der Abszisse zeigte eine nach rechts offene Trichterform an (vgl. Anhang F, Abbildung 7). Dies sprach für das Vorliegen von Heteroskedastizität, d.h. einer Zunahme der Streuung der Residuen bei steigenden Werten der vorhergesagten Kriteriumsvariablen. Betrachtet man die bivariaten Korrelationen der Prädiktoren mit dem Kriterium, lagen neben der erwarteten Korrelation zwischen der Reduktion der Symptomintensität und der Symptomanzahl auch bedeutsame Korrelationen zur Angst und zur symptombezogenen Aufmerksamkeitsfokussierung vor (vgl. Tabelle 16). Die beiden letzteren Variablen waren jedoch für die Regressionsgleichung irrelevant. Werden zudem die Korrelationsmatrix der Prädiktorvariablen geprüft, zeigte sich eine deutliche lineare Abhängigkeit zwischen der Symptomanzahl, der Angst, der symptombezogenen Aufmerksamkeitslenkung und der Intoleranz körperlicher Beschwerden (vgl. Tabelle 16), d.h. die in das Regressionsmodell eingegebenen Prädiktoren unterlagen wahr-

Tabelle 15: Multiple Regressionsanalyse mit schrittweisem Vorgehen zur Prädiktion der Reduktion der Symptomintensität

Regressand: Reduktion der Symptomintensität SOMS-7	Modell					
	R	R ²	adj. R ²	F	p	f ²
	.331	.110	.098	9.38	.003	0.12

Prädiktorvariablen zu T1	Koeffizienten			
	β	t	p	R ² kumulativ
Eingeschlossene Variablen				
Symptomanzahl ^a	.331	3.06	.003	.110
Ausgeschlossene Variablen				
Angst, HADS	.103	0.82	.415	
External-fatalistische Kontrollüberzeugung, KKG	.142	1.32	.192	
Intoleranz körperlicher Beschwerden – FKG	.017	0.15	.879	
Körper „Scanning“, SAIB	-.155	-1.42	.161	
Anzahl Hausarztbesuche letzte 6 Monate (in Tagen)	.030	0.27	.788	

Anmerkungen: HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. KKG: Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. SAIB: Fragebogen zur Erfassung des Krankheitsverhaltens. SOMS: Screening für somatoforme Störungen. f²: Effektgröße, Quotient aus erklärtem Varianzanteil (R²) und nicht erklärtem Varianzanteil (1- R²) (Bortz & Döring, 1995, S. 568).
^a Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV.

Tabelle 16: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen der Reduktion der Symptomintensität und den Prädiktoren (N=78)

	Reduktion im SOMS- 7	Symptom -anzahl ^a	HADS	KKG	FKG	SAIB
Symptomanzahl ^a	.331**					
HADS	.243*	.502***				
KKG	.164	.069	.316**			
FKG	.114	.296**	.468***	.326**		
SAIB	-.212*	-.189*	-.410***	-.342**	-.671***	
Anzahl Hausarztbesuche	.084	.166	.135	.301**	.396***	-.340**

Anmerkungen: HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. Skala Angst. KKG: Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit, Skala External-fatalistische Kontrollüberzeugung. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit, Skala Intoleranz körperlicher Beschwerden. SAIB: Fragebogen zur Erfassung des Krankheitsverhaltens, Skala Körper „Scanning“, SOMS: Screening für somatoforme Störungen. ^a Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV. * = $p < .05$. ** = $p < .01$. *** = $p < .001$.

scheinlich einer gewissen Redundanz (Kollinearität). Zur weiteren Kollinearitätsdiagnostik wurde die Regressionsanalyse mit dem Verfahren „Einschluss“ wiederholt. Die Ausgegebene Kollinearitätsstatistik (Toleranz und Varianzinflationsfaktor) und der Konditionsindex (> 10 , vgl. Brosius, 2002 zitiert nach Rudolf & Müller, 2004) bestätigten den Verdacht und wiesen auf eine mäßige Kollinearität zwischen der Symptomanzahl, Angst und Intoleranz körperlicher Beschwerden hin. Aufgrund der Verletzungen der Voraussetzungen und der dadurch bedingten Verzerrung und Unzuverlässigkeit der Parameterschätzungen sowie der linearen Abhängigkeit der Prädiktoren ist eine Interpretation des Analyseergebnisses nur sehr bedingt möglich. Eine Konfundierung der Prädiktoren ist sehr wahrscheinlich.

Anschließend wurde eine weitere multiple Regressionsanalyse mit dem Postwert der Symptomintensität als Regressand (abhängige Variable) durchgeführt. Auch diese Regressionsfunktion erreichte insgesamt hohe statistische Signifikanz ($F(1,76) = 12.72$, $p < .000$). In das Modell wurden die Anzahl somatoformer Körperbeschwerden und der Angstwert aufgenommen; beiden Variablen erklären 25 % der Varianz im Postwert der Symptomintensität. Die übrigen Variablen wurden ausgeschlossen (vgl. Tabelle 17). Die Richtung des Einflusses der Prädiktorvariablen war jedoch im Kontrast zur Prädiktion der Prä-Post Differenzwerte umgekehrt. Waren die Symptomanzahl und tendenziell auch das Angstniveau zunächst ein positiver Erfolgsprädiktor, sind sie nunmehr negative Prädiktoren. Je mehr Symptome die Patienten berichteten und je größer ihr individuelles Angstniveau war, umso stärker war die wahrgenommene Intensität der somatoformen Symptome am Ende der Behandlung. Die Richtung des Einflusses der Prädiktorvariablen hing damit auch in der vorliegenden Studie von der Definition des Therapieerfolgs ab.

Tabelle 17: Multiple Regressionsanalyse mit schrittweisem Vorgehen zur Prädiktion der Postwerte der Symptomintensität

Regressand: Postwert der Symptomintensität SOMS-7	Modell					
	R	R ²	adj. R ²	F	p	f ²
	.503	.253	.233	12.72	<.000	0.34
Prädiktorvariablen zu T1	Koeffizienten					
	β	t	p	R ² kumulativ		
Eingeschlossene Variablen						
Symptomanzahl	.291	2.52	.014	.190		
Angst, HADS	.290	2.51	.014	.253		
Ausgeschlossene Variablen						
External-fatalistische Kontrollüberzeugung, KKG	-.107	-1.01	.317			
Intoleranz körperlicher Beschwerden – FKG	.115	1.02	.311			
Körper „Scanning“, SAIB	.203	1.89	.063			
Anzahl Hausarztbesuche letzte 6 Monate (in Tagen)	.101	0.99	.324			

Anmerkungen: HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. Skala Angst. KKG: Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit, Skala External-fatalistische Kontrollüberzeugung. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit, Skala Intoleranz körperlicher Beschwerden. SAIB: Fragebogen zur Erfassung des Krankheitsverhaltens, Skala Körper „Scanning“, SOMS: Screening für somatoforme Störungen. f²: Effektgröße, Quotient aus erklärtem Varianzanteil (R²) und nicht erklärtem Varianzanteil (1- R²) (Bortz & Döring, 1995, S. 568). ^a Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV.

Tabelle 18: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen Symptomintensität Prä, Post, Symptomanzahl und Angst (N=78)

	Symptom- intensität Post, SOMS-7	Symptom- intensität Prä, SOMS-7	Symptom- anzahl ^a
Symptomintensität Prä, SOMS-7	.819***		
Symptomanzahl ^a	.436***	.649***	
HADS	.436***	.595***	.502***

Anmerkungen: SOMS: Screening für somatoforme Störungen. HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. Skala Angst. ^a Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV. *** = p<.001.

Tabelle 19: Hierarchische Regressionsanalyse zur Prädiktion der Postwerte der Symptomintensität

Regressand: Postwert der Symptomintensität SOMS-7	Modell					
	R	R ²	adj. R ²	F	p	f ²
	.829	.688	.675	54.33	.000	2.21

Prädiktorvariablen zu T1	Koeffizienten			
	β	t	p	R ² kumulativ
1. Schritt				
Präwert der Symptomintensität SOMS-7	.950	10.15	.000	.670
2. Schritt				
Symptomanzahl ^a	-.155	-1.78	.080	.688
Angst, HADS	-.052	-0.63	.530	

Anmerkungen: HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. SOMS: Screening für somatoforme Störungen. f²: Effektgröße, Quotient aus erklärtem Varianzanteil (R²) und nicht erklärtem Varianzanteil (1- R²) (Bortz & Döring, 1995, S. 568). ^a Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV.

Da aufgrund der geringen Verbesserung der Symptomintensität (vgl. Kapitel 5.2) eine große Abhängigkeit der Post-Werte von den Prä-Werten bestand (vgl. Tabelle 18), erschien es notwendig die Regressionsanalyse unter Kontrolle der Ausgangswerte in der Symptomintensität zu wiederholen. In einer hierarchischen Regressionsanalyse zur Prädiktion der Post-Werte der Symptomintensität wurde im ersten Schritt der Ausgangswert der Symptomintensität eingegeben. Im zweiten Schritt wurden dann die in der vorherigen Analyse signifikanten Prädiktoren Symptomanzahl und Angstniveau eingebracht. Die Prä-Werte der Symptomintensität erklärten alleine bereits 67% der Varianz in den Post-Werten. Die im zweiten Schritt eingebrachten Prädiktoren brachten dann lediglich noch 1,8% inkrementelle Varianzaufklärung (vgl. Tabelle 19). Die durch die Aufnahme der Symptomanzahl und des Angstniveaus bedingte Änderung des F-Wertes war statistisch nicht bedeutsam. Das Gesamtmodell war statistisch signifikant ($F_{(3,74)}=54,3$; $p<.000$), jedoch waren die Voraussetzungen der Homoskedastizität und der statistischen Unabhängigkeit der Residuen nicht erfüllt.

6 Diskussion

Obwohl kognitiv-behaviorale Interventionen mittlerweile durchaus als effektive Behandlungsoptionen für Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen gelten, erzielen nicht alle Patienten klinisch bedeutsame Veränderungen. Ziel dieser prospektiven Studie war es daher, patientenseitige Prädiktoren zu identifizieren, die den Therapieerfolg einer ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung vorhersagen. In den bivariaten Analysen konnte gezeigt werden, dass Patienten, die zu Beginn der Behandlung über eine höhere Symptomanzahl oder ein höheres Angstniveau berichteten sowie Patienten, die körperliche Beschwerden schlechter tolerieren konnten, die ihre Aufmerksamkeit intensiver auf ihre Symptome fokussierten oder external-fatalistische Überzeugungen bzgl. der Kontrollierbarkeit ihrer Beschwerden äußerten, besser von der Behandlung profitieren. Als weiterer positiver Prädiktor für den Therapieerfolg konnte eine höhere Anzahl an Hausarztconsultationen im letzten halben Jahr vor Behandlungsbeginn bestimmt werden. In den anschließenden multivariaten Analysen konnte lediglich der Einfluss der Symptomanzahl und teilweise der Einfluss der Angst bestätigt werden. Die Richtung des Einflusses war hierbei jedoch abhängig von der Definition des Therapieerfolgs. Nachfolgend sollen diese Ergebnisse der Studie vor dem Hintergrund des empirischen Forschungsstandes diskutiert und interpretiert werden. Zuvor soll aber zunächst die Untersuchungsstichprobe hinsichtlich ihrer Charakteristika und der im Laufe der Gruppenbehandlung erzielten Veränderungen vergleichend bewertet werden.

Verglichen mit Prädiktorstudien aus dem ambulanten Bereich (Kolk et al., 2004; Nakao et al., 2001b) ist die Untersuchungsstichprobe durch einen ähnlich hohen Anteil an Frauen (ca. 75%) gekennzeichnet, jedoch sind die hier untersuchten Patienten im Schnitt etwas älter. Die Altersstruktur ist eher vergleichbar mit Studien aus dem stationären Setting, die allerdings regelmäßig über eine geringere Frauenquote berichten (ca. 60 bis 65%).

Eine Intention der Gruppenbehandlung im Rahmen dieser Studie war es, im Sinne eines sekundär präventiven Bestrebens insbesondere auch Patienten mit subklinischen somatoformen Störungen, d.h. mit geringerer Symptombelastung und –dauer zu erreichen, um durch eine frühzeitige Erweiterung des Krankheitsmodells einer Chronifizierung der somatoformen Symptomatik entgegenzuwirken. Nimmt man die Untersuchungsstichprobe in Augenschein, zeigt sich, dass dieses Ziel nur sehr bedingt verwirklicht wurde. Lediglich bei zwei Patienten lag keine somatoforme Störung im Sinne des DSM-IV-TR vor. Drei viertel der Patienten erfüllten die Kriterien einer undifferenzierten somatoformen Störung, bei ca. 10 % lag sogar das Vollbild der Somatisierungsstörung vor. Ein Vergleich mit Prädiktorstudien im Kontext stationärer Rehabilitation aus der Arbeitsgruppe um Rief und Hiller, zeigt zwar einen tendenziell höheren Anteil an Patienten mit Somatisierungsstörung (ca. 15 bis 30%) und an Patienten mit komorbiden Angst- und depressiven Störungen, aber eine nur marginal höhere Symptomanzahl und –intensität im SOMS-7 (Bleichhardt et al., 2005b; Leibbrand et al., 1998; Martin et al., 2007; Rief et al., 1995; Timmer et al., 2004). Die hier behandelten Patienten berichteten im Schnitt über neun somatoforme Symptome;

am häufigsten werden Bauch-, Kopf- und Rückenschmerzen sowie Übelkeit, gefolgt von Schwindel, Herzrasen und Müdigkeit genannt. Diese Häufigkeiten entsprechen den in der Literatur berichteten Symptommhäufigkeiten bei Patienten mit somatoformen Beschwerden (Creed & Barsky, 2004; Hessel et al., 2005; Rief et al., 2001a). Insgesamt deutet dies auf eine hohe psychische Belastung der untersuchten Stichprobe hin, und darauf, dass Patienten mit subklinischen Syndromen nicht erreicht wurden. Offen bleibt die Frage, ob diese Patienten von den kooperierenden Ärzten nicht angesprochen und zur Kontaktaufnahme mit der Universität in Landau motiviert wurden, oder ob diese das Behandlungsangebot ihres Arztes nicht wahrnehmen wollten. Einige Autoren sprechen sich daher dafür aus, die Patienten direkt vor Ort in der Arztpraxis zu behandeln und hierzu insbesondere Ärzte im Umgang mit somatoform beeinträchtigten Patienten, im Sinne einer psychotherapeutischen Minimalintervention, zu schulen. Erste empirische Befunde zur Wirksamkeit dieser Interventionsstrategie liegen bereits vor (Benedikt et al., 2005; Fritzsche et al., 2004; Larisch, Fisch & Fritzsche, 2005; Larisch, Schweickhardt, Wirsching & Fritzsche, 2004; Morriss, 2004; Morriss & Gask, 2002; Rief, Martin, Rauh, Zech & Bender, 2006; Smith et al., 2003).

Aufgrund der durchgeführten Drop-out Analysen bzgl. somatoformer Symptomatik, soziodemographischer Variablen, Komorbidität, gesundheitsökonomischer Variablen und Veränderungsbereitschaft kann eine systematische Verzerrung der Studienergebnisse durch Drop-out vor und während der Gruppenbehandlung nahezu ausgeschlossen werden. Die einzig unterscheidenden Variablen zwischen Gruppenteilnehmern und -abbrechern sind „Partnerschaft“ und „Erwerbstätigkeit“. Die Hälfte der Gruppenabbrecher leben nicht in einer Partnerschaft und lediglich zwei der Abbrecher gehen einer Erwerbsarbeit nach. Das heißt die Gruppenabbrecher sind zum einen möglicherweise sozial weniger eingebunden und müssen sich vermutlich in ihrem sozialen Umfeld für ein Fernbleiben von der Gruppe weniger rechtfertigen bzw. erfahren weniger soziale Unterstützung und Motivierung durch ihr Umfeld zur weiteren Teilnahme. Zum anderen wirkt evtl. die Aussicht auf Erhalt der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit bei den Berufstätigen als protektiver Faktor gegen einen Abbruch der Gruppenteilnahme (Lang, Koch & Schulz, 2006). Die Drop-out Rate während der Behandlung von 14,3% ist als sehr gut zu bewerten und vergleichbar mit anderen ambulanten Prädiktorenstudien bei multiplen somatoformen Beschwerden (Kolk et al., 2004 (13%); Nakao et al., 2001b (20%)).

Die im Laufe der achtwöchigen ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung erzielten Veränderungen zeigen sich sowohl auf der Ebene der somatoformen Symptomatik als auch auf der Ebene der kognitiven und affektiven Charakteristika somatoform beeinträchtigter Patienten. Dieses Ergebnis bestätigt Befunde aus Vorstudien mit geringfügig kleineren Stichproben, die die Wirksamkeit der Behandlung im Vergleich zu einer unbehandelten Wartekontrollgruppe belegen konnte (Heider et al., 2006a; Schröder et al., 2007; Zaby et al., in Revision). Die Effektstärken liegen in dieser Untersuchung im kleinen Bereich (.21 bis .28) und damit am unteren Ende der in den Übersichtsarbeiten von Nezu und Kollegen (2001) sowie Looper und Kirmayer (2002) berichteten Effektstärken, die bei ambulanten kognitiv-behavioralen Interventionen erzielt wurden. Ein Grund für die eher kleinen

Effektstärken könnte im Zeitpunkt der Postmessung unmittelbar nach Abschluss der Behandlung begründet sein. Die in den Reviews berichteten Studien verfügten in der Regel über Katamnesezeiträume von sechs bis zwölf Monaten. Anzunehmen ist, dass sich die erworbenen Strategien im Umgang mit den somatoformen Beschwerden erst mit einer zeitlichen Latenz deutlicher auf die Beschwerden auswirken. Eine derzeit laufende katamnestiche Nachuntersuchung der Untersuchungsstichprobe wird zu einer Klärung dieser Hypothese beitragen können. Eine weitere Ursache für die nur kleinen Effektstärken ist vermutlich auch in einer Besonderheit des Untersuchungsdesigns begründet. Die Prä-Messung zum Zeitpunkt T1 erfolgte zwischen der ersten und zweiten Gruppenstunde, also zu einem Zeitpunkt, an dem sich evtl. bereits erste Therapieeffekte eingestellt haben, beispielsweise durch die Induktion von Besserungserwartung und Remoralisierung (Howard, Lueger, Maling & Martinovich, 1993). Die nur kleinen Effekte der Veränderungen im Laufe der Behandlung sind allerdings für die Interpretation der Prädiktorenanalysen bedeutsam, da sich daraus eine eingeschränkte Varianz der Prä-Post-Differenzwerte ableiten lässt. Prädiktoren des Therapieerfolgs lassen sich letztlich nur identifizieren, wenn sich eine ausreichende Varianz zwischen den Patienten in deren Veränderungen zeigt. Die Responder Quote von 22,5% erscheint zwar relativ gering, korrespondiert jedoch mit den insgesamt nur kleinen Veränderungen in der Symptomatik durch die Gruppenbehandlung; sie ist allerdings auch in der relativ harten Definition des Erfolgskriteriums begründet. Beispielsweise definieren Bleichhardt und andere (2005b) eine Veränderung um lediglich ein Drittel der Streuung in der Prämessung der Symptomanzahl im SOMS-7. Wird dieses Kriterium auf die vorliegende Stichprobe übertragen, steigt die Responder Quote auf 43,6% (vs. 53% in der Studie von Bleichhardt) an.

6.1 Diskussion der Ergebnisse

Betrachtet man die Bedeutung der Schwere der Symptomatik für die Vorhersage des Therapieerfolgs, sagt die im diagnostischen Interview erfasste Anzahl somatoformer Symptome als einzige Variable konsistent sowohl in den bivariaten als auch in den multivariaten Analysen den Therapieerfolg voraus. Die per Selbstauskunft erfassten Indikatoren der Symptomintensität verfehlen knapp die Signifikanz, verweisen aber in der Tendenz in die gleiche Richtung. Dieser Befund steht in einer Line mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Bleichhardt und Nakao (Bleichhardt et al., 2005b; Nakao et al., 2001b) sowie einer Reihe von Studien zu funktionellen somatischen Syndromen. Aufgrund der hohen Korrelation zwischen der Anzahl im Interview erfasster Symptome und der Symptomintensität im SOMS-7 vor Beginn der Behandlung, ist die prädiktive Bedeutung der Symptomanzahl für die Änderung der Symptomintensität im SOMS-7 vermutlich auch durch die statistische Regression zur Mitte mit begründet.

Die Richtung des Einflusses der Symptomanzahl ist auch in der vorliegenden Arbeit abhängig von der Operationalisierung des Therapieerfolgs. Das heißt je mehr somatoforme Symptome zu Beginn einer Behandlung von den Patienten berichtet werden, desto wahrscheinlicher kann sich bei ihnen eine reliable Veränderung

manifestieren. Dies bedeutet aber nicht, dass diese Patienten nach einer Behandlung weitgehend symptomfrei oder „geheilt“ sind. Ganz im Gegenteil ist es bei höherer Symptomanzahl und ausgeprägter somatoformer Symptomatik umso wahrscheinlicher, dass die Patienten nach der Behandlung weiterhin über Körperbeschwerden berichten und die Kriterien einer somatoformen Störung erfüllen (vgl. Bach & Bach, 1995). In der Konsequenz heißt dies für die differenzielle Therapieplanung einerseits, dass auch sehr beeinträchtigte Patienten (beispielsweise auch beim Vorliegen des Vollbildes einer Somatisierungsstörung) von einer ambulanten Therapiemaßnahme profitieren können, aber andererseits auch, dass nach deren Beendigung die Indikation für weiterführende Behandlungen geprüft werden muss. Eine Differenzierung der Gesamtsymptomanzahl nach der jeweils im Vordergrund stehenden körperlichen Symptomatik, d.h. des primär betroffenen Symptom- oder Funktionsbereichs (Schmerzsymptome, kardiovaskuläre Symptome, pseudoneurologische Symptome oder gastrointestinale Symptome) zeigte, dass der prädiktive Einfluss der Symptomanzahl im Wesentlichen auf die Anzahl kardiovaskulärer Symptome zurückzuführen ist. Dieser Befund soll später noch einmal aufgegriffen werden.

Das Ausmaß der Beeinträchtigung und Behinderung in der sozialen Rollenfunktion, operationalisiert über die Arbeitsfähigkeit, war wie bei Bleichhardt und Kollegen (2005b) auch in der vorliegenden Studie kein relevanter Prädiktor. Dieses Ergebnis steht in einem deutlichen Kontrast zur allgemeinen Prädiktorenforschung und zu Befunden aus Studien zu funktionellen somatischen Syndromen. Eine Erklärung dafür liegt in der in dieser Studie vorgenommenen reduzierten Gleichsetzung von Arbeitsfähigkeit und beruflicher bzw. sozialer Rollenfunktion. Eine mehrdimensionale Erfassung des Konstrukts der sozialen Rollenfunktion sollte in zukünftigen Arbeiten unbedingt in Betracht gezogen werden, die beispielsweise auch Aspekte der familiären Rollenfunktionen mit berücksichtigt. Unklar ist auch, ob Arbeitsunfähigkeit überhaupt in einer tatsächlichen Einschränkung der sozialen Rollenfunktion begründet ist und dieses Konstrukt adäquat operationalisiert, oder ob vielmehr motivationale Aspekte im Sinne von Schon- und Vermeidungsverhalten mit Arbeitsunfähigkeit assoziiert sind.

Die Forschungslage zur Bedeutung komorbider Achse I Störungen in der Prädiktion des Therapieerfolgs ist sehr uneinheitlich bzgl. der angewandten Untersuchungsmethodik und widersprüchlich bzgl. der Ergebnisse. Das Vorliegen einer akuten depressiven Episode und die dimensional erfasste Depressivität stehen in dieser Studie nicht mit dem Therapieerfolg im Zusammenhang. Dieses Ergebnis bestätigt Befunde aus der stationären Psychotherapie somatoformer Beschwerden und der ambulanten Therapie funktioneller somatischer Syndrome (vgl. Kapitel 3.2.2.). Im Widerspruch dazu liegen jedoch einige empirische Belege dafür vor, dass Depressivität den Behandlungsverlauf in der ambulanten Therapie funktioneller somatischer Syndrome negativ beeinflusst. Dies lässt sich theoretisch gut begründen, da depressiven Patienten infolge motivationaler und volitionaler Defizite (Lageorientierung) und ihrer depressiv-resignativen Denkschemata schwerer intendierte Verhaltensänderungen zur Symptombewältigung umsetzen können (de Jong-Meyer & Engberding, 1996). Da die hier durchgeführte kognitiv-behaviorale Kurzzeitintervention spezifisch auf die Behandlung der somatoformen Symptomatik ausgerichtet war und keine Elemente der Depressionstherapie beinhaltete, ist dieses

nicht signifikante Ergebnis umso bemerkenswerter. Möglicherweise wird aber der negative Einfluss der Depressivität erst im längerfristigen Therapieoutcome deutlich, wenn die erworbenen Veränderungen auch ohne Unterstützung durch die Gruppe und Therapeuten aufrechterhalten werden müssen (Rief et al., 1995).

Komorbid vorhandene Angststörungen oder eine hypochondrische Störung sind ebenfalls nicht mit einem negativen Therapieerfolg assoziiert. Zum gleichen Ergebnis kommen auch Bleichhardt und Mitarbeiter (2005a; 2005b) sowie Leibbrand und Kollegen (1999a) im stationären Kontext. Einschränkend anzumerken ist allerdings, dass die Diagnose der Hypochondrie in dieser Studie lediglich über den Cut-off Wert des WI gestellt und nicht im diagnostischen Interview verifiziert wurde. Bei der dimensional erfassten Ängstlichkeit findet sich ein positiver Effekt, jedoch nicht bei spezifischen Krankheitsängsten. In der empirischen Literatur liegen hierzu, neben einigen negativen Befunden zur prädiktiven Bedeutung von Ängstlichkeit, Studien vor, die mit dem hier gefundenen positiven Einfluss von Ängstlichkeit (Blanchard et al., 2006; Kolk et al., 2004; Nakao et al., 2001a) auf den Therapieverlauf konvergieren. Möglicherweise wirken kognitiv-behaviorale Interventionen auch über eine Reduktion der Ängstlichkeit, die sich in der vorliegenden Studie zeigen ließ, positiv auf die Reduktion somatoformer Körpersymptome ein. Eine mögliche Erklärung liegt hier zum einen in einer Reduktion angstäquivalenter Körperreaktionen. Zum anderen könnte die Moderatorfunktion der Ängstlichkeit im kognitiv-behavioralen Störungsmodell (vgl. Kapitel 2.2.2) über eine Veränderung ängstlich-katastrophisierender Symptombewertungen erklärt werden. Dieser Vermutung widersprechen allerdings die empirischen Befunde, dass hypochondrische Angst, erfasst mit dem Summenwert des WI, oder katastrophisierende Symptombewertungen nicht in Beziehung zum Therapieerfolg stehen. Therapieprozessbezogene Forschung muss hier weiter Klärung bringen. Die Verwendung des WI als dimensionales Maß zur Erfassung hypochondrischer Ängste ist hier jedoch auch kritisch zu betrachten. Der WI eignet sich primär als sensitives und spezifisches Screeninginstrument zur Diagnose klinisch relevanter Hypochondrie (Rief et al., 1994; Speckens, Van-Hemert, Spinhoven & Bolk, 1996) und ist eher weniger geeignet Personen auf einem Kontinuum zwischen Hypochondrie mit Krankheitswert und subklinischen Krankheitsängsten differenziert einzuordnen (Salkovskis, Rimes, Warwick & Clark, 2002); nachfolgende Untersuchungen sollten diesen Aspekt berücksichtigen.

Soziodemographische Variablen wie Geschlecht und Alter waren nicht mit dem Therapieerfolg assoziiert. Aufgrund des empirischen Forschungsstands war dies zu erwarten. Soziodemographische Variablen für sich genommen scheinen als Prädiktoren wenig relevant zu sein, sie können jedoch Marker für andere relevante Prädiktoren sein (Clarkin & Kenneth, 2004); beispielsweise „Alter“ für bestimmte biologische Prozesse wie das Klimakterium oder „männliches Geschlecht“ für einen somatischen Attributionsstil der körperlichen Beschwerden (Martin et al., 2007). Insofern sind Befunde, die das weibliche Geschlecht mit Therapieerfolg assoziieren (Bleichhardt et al., 2005b; Prins et al., 2001) erklärbar, jedoch v.a. für Therapiesettings mit einem gewissen Anteil fremdmotivierter Patienten. In Settings mit vorwiegend selbstselektierten Patienten, wie im vorliegenden Fall, scheint eine Assoziation von männlichem Geschlecht und somatischem Attributionsstil nicht gegeben zu sein.

Patienten mit einem ausgeprägten somatischen Attributionsstil nehmen vermutlich gar nicht an einem freiwilligen psychologischen Behandlungsangebot teil. Das Patientengeschlecht für sich genommen ist vermutlich nur bei Störungen als Erfolgsprädiktor relevant, bei denen die Passung zwischen Therapeuten- und Patientengeschlecht von Bedeutung ist. Dies sind v.a. Störungen, bei welchen geschlechtsspezifische Faktoren in der Entstehung, Symptomatik und Aufrechterhaltung eine bedeutsame Rolle spielen, wie beispielsweise der Posttraumatischen Belastungsstörung nach sexueller Gewalterfahrung (Clarkin & Kenneth, 2004).

Auch das Bildungsniveau, als ein Indikator des sozioökonomischen Status, stellt weder einen bedeutsamen Prädiktor für den Therapieerfolg dar, noch steht es in Beziehung zu einer vorzeitigen Beendigung der Therapie. Dies klärt die noch sehr widersprüchliche Befundlage zur prädiktiven Bedeutung des Bildungsniveaus zur Vorhersage des Therapieerfolgs bei somatoformen Beschwerden weiter auf; das Bildungsniveau scheint bei kognitiv-behavioralen Interventionen eher keinen Einfluss zu haben. Der sozioökonomische Status als Prädiktor für die Inanspruchnahme und den Erfolg einer Therapie werden zwar in der allgemeinen Prädiktorenforschung diskutiert, sind aber möglicherweise für psychoanalytische Psychotherapien wesentlich relevanter, die sehr hohe intellektuelle Anforderungen an die Selbstreflexions- bzw. Introspektionsfähigkeit stellen, als für kognitiv-behaviorale Interventionen (Garfield, 1994).

Konträr zu den durch Studienergebnisse von Ray und Mitarbeitern (1997) gestützten Hypothese eines positiven Einflusses einer internalen Kontrollüberzeugung auf den Therapieerfolg, profitierten in dieser Arbeit Patienten mit einer ausgeprägteren external-fatalistischen Kontrollüberzeugung bzgl. ihrer Körperbeschwerden besser von der Gruppenbehandlung, während sich für internale und external-andere Kontrollüberzeugungen keine Unterschiede zwischen erfolgreichen und nicht erfolgreichen Patienten zeigen lassen. Dieser Befund ist erklärungsbedürftig, da internale Kontrollüberzeugung im Gegensatz zur externalen Kontrollüberzeugung mit einem aktiveren Copingstil assoziiert ist (Greve & Krampen, 1991) und daher eine konsequentere Umsetzung der in der Gruppenbehandlung thematisierten Bewältigungsstrategien zu erwarten war. Betrachtet man die Veränderungen der Kontrollüberzeugungen im Laufe der Behandlung, wird dieser Befund verständlicher. Bei den Respondern der Behandlung zeigt sich in Abgrenzung zu den Non-Respondern im Laufe der Therapie eine signifikante Verringerung der external-fatalistischen Kontrollüberzeugung. Das heißt für eine erfolgreiche Behandlung scheint vielmehr von Bedeutung, dass es gelingt, die external-fatalistischen Kontrollüberzeugungen zu reduzieren und Patienten verstärkt in Erwägung ziehen, dass ihre Körperbeschwerden bzw. deren Veränderungen nicht zufällig bzw. schicksalsabhängig sind. Dass es bei den Respondern nicht gelingt, simultan eine internale Kontrollüberzeugung aufzubauen, mag darin begründet sein, dass diese erst zeitlich nach-geordnet entsteht, wenn wiederholt positive internale Kontrollerfahrungen gemacht werden. Weitere, insbesondere Prozess-Outcome und experimentelle Studien sind hier wünschenswert.

Ein vergleichbarer Zusammenhang findet sich auch für die dysfunktionale Symptombewertung und Aufmerksamkeitsfokussierung. Erfolgreiche Patienten haben hier in einigen Dimensionen jeweils pathogenere Ausgangswerte. Sie berichten über eine raschere Beunruhigung durch körperliche Empfindungen, eine geringere Toleranz von Belastungen und eine intensivere Fokussierung der Aufmerksamkeit auf Körpervorgänge. Befunde von Thieme und anderen (in press) bestätigen diese Ergebnisse zum Teil. Es kann auch hier vermutet werden, dass Variablen, die für die Aufrechterhaltung der Symptomatik verantwortlich sind, immer dann für die Prädiktion des Therapieerfolgs relevant sind, wenn diese sich im Laufe der Therapie verändern. Aufgrund ihrer dysfunktionaleren Kognitionen können Patienten evtl. bereits während einer kürzeren Gruppenintervention bedeutsame Veränderungen dieser Kognitionen erleben, als Patienten, die bereits zu Therapiebeginn ihre Körperbeschwerden besser tolerieren und ihre Aufmerksamkeit besser umlenken können. Diese Annahme widerspricht jedoch Befunden aus der allgemeinen Psychotherapiewirkungsforschung, die zeigen konnten, dass, je weniger beeinträchtigt eine Person durch eine für die Therapie relevante Variable ist, desto besser der Therapieerfolg ausfällt. Empirisch bestätigt wurde diese Hypothese sowohl bei Hypochondriepatienten (Hiller et al., 2002) als auch bei Patienten mit chronischen Schmerzen. Beispielsweise ist eine Biofeedbackintervention bei Schmerzpatienten mit einer geringen psychophysiologischen Reaktivität effektiver. Demgegenüber ist eine kognitiv-behaviorale Intervention bei Schmerzpatienten mit bereits zu Beginn der Behandlung funktionaleren Kognitionen erfolgversprechender (Flor & Birbaumer, 1993). Ein vergleichbarer Befund findet sich in der Therapie von Depressionen. Hier war die Interpersonale Psychotherapie (IPT, Klerman et al., 1984) bei depressiven Patienten effektiver, welche bereits vor Therapiebeginn über eine bessere soziale Anpassung berichteten, während wiederum eine kognitiv-behaviorale Intervention bei Patienten mit bereits zu Behandlungsbeginn weniger negativ verzerrten Kognitionen besser wirksam war (Elkin, 1994; Sotsky et al., 1991). Grawe (1998) erklärt die überlegene Wirksamkeit von Interventionen bei geringerer Abnormität der zu beeinflussenden Variablen aus der Ressourcenperspektive: Die entsprechende Variable stellt für den Patienten jeweils eine Ressource dar, die im Therapieprozess aktiviert und für die Veränderung des problemrelevanten Verhaltens und Erlebens genutzt werden kann. Die Frage der Bedeutung störungsrelevanter Prozesse für die Prädiktion des Therapieerfolgs bzw. für den Therapieprozess ist damit ein Forschungsanliegen, das weiter untersucht und aufgeklärt werden muss, gleichzeitig aber wertvolle Erkenntnisse zum Verständnis psychotherapeutischer Wirk- und Veränderungsprozesse liefern kann. Ein Aspekt stellt hierbei möglicherweise die zeitliche Stabilität der jeweiligen störungsrelevanten Variablen dar („state“ vs. „trait“). Während nur gering veränderbare Variablen („trait“), wie die psychophysiologische Reaktivität eher als Ressourcen genutzt werden können, sofern sie günstig ausgeprägt sind, bieten neu erworbene, situationsabhängige und reflektierbare dysfunktionale Kognitionen („state“) die Chance zur Veränderung und damit zur Einflussnahme auf die Symptomatik.

Betrachtet man die signifikanten Befunde zur Prädiktion des Therapieerfolgs im Gesamten, bildet sich ein Muster heraus, welches die erfolgreichen Patienten charakterisiert und sich als Ausdruck einer allgemeinen Stress- oder Alarmreaktion

(Nater & Ehlert, 2006) auf einen Stressor bzw. eine Bedrohung mit entsprechenden psychischen und physischen Symptomen interpretieren lässt (Henningsen, Zimmermann & Sattel, 2003; Sharpe & Carson, 2001). Die erfolgreiche Patientengruppe berichtet über eine höhere Anzahl vor allem kardiovaskulärer Symptome, was für eine Erregung des sympathischen Nervensystems spricht, und sie erleben intensivere Angst. Sie fokussieren ihre Aufmerksamkeit stärker auf ihre Körperreaktionen. Es gelingt ihnen gleichzeitig aber schlechter diese Körperreaktionen zu tolerieren. Möglicherweise suchen sie daher infolge häufiger ärztliche Hilfe auf. Betrachtet man die Inhalte des zugrunde gelegten Therapiemanuals, das auf einem psychophysiologischen Stressmodell basiert, welches den Patienten vermittelt wird und aus dem entsprechende Interventionen abgeleitet werden (vgl. Kapitel 4.4), dann wird verständlich, warum gerade diese Patientengruppe von der Behandlung profitiert.

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zwei in der Prädiktion multipler somatoformer Symptome bisher nicht berücksichtigte Konstrukte zu untersuchen: Die Veränderungsbereitschaft und die motivationale Inkonsistenz. Entgegen einer zentralen Aussage des Transtheoretischen Modells, dass eine Verhaltensänderung erst in den höheren Stadien der Veränderungsbereitschaft wahrscheinlich ist (mit entsprechend positiven Auswirkungen auf die Symptomatik) war die Veränderungsbereitschaft hier kein bedeutsamer Prädiktor für den Therapieerfolg. Dieser Befund findet einerseits Bestätigung in Studien zur Bedeutung der Veränderungsbereitschaft in der Vorhersage des Therapieerfolgs bei chronischen Schmerzpatienten (Kerns & Rosenberg, 2000; Strong et al., 2002) und deckt sich andererseits mit der wachsenden Anzahl kritischer Reflexionen zur prädiktiven Validität des Konstruktes „Veränderungsbereitschaft“ in den unterschiedlichsten Problembereichen (z.B. Dijkstra, 2005; Littell & Girvin, 2002; Wilson & Schlam, 2004). Zudem zeigt sich in den Daten, dass die erfolgreichen Patienten tendenziell sogar in einem früheren Veränderungsstadium sind, als nicht erfolgreiche Patienten, die sich gehäuft im Handlungsstadium befinden. Möglicherweise ist auch bei der Vorhersage des Therapieerfolgs durch die Veränderungsbereitschaft nicht die Ausprägung zu Beginn einer Behandlung relevant, sondern, vergleichbar mit den störungsrelevanten Kognitionen und Verhaltensweisen, vielmehr ob die Veränderungsbereitschaft sich zu Beginn einer Behandlung positiv entwickelt. Für diese Hypothese sprechen erste Befunde aus der Therapie chronischer Schmerzen (Burns et al., 2005). Weitere Gründe für diese nicht signifikanten Ergebnisse liegen in methodischen Schwierigkeiten begründet. Zum einen sind die psychometrischen Eigenschaften der Skala „Vorbereitung“ des FF-STABS unzureichend (Heider et al., 2006b) und zum anderen ist die Frage der Klassifikation von Individuen zu konkreten Stadien des Transtheoretischen Modells anhand der dimensional Skalen noch nicht geklärt. Hierzu werden für den PSOCQ, auf dem der FF-STABS basiert, verschiedene Methoden vorgeschlagen (Dijkstra, 2005). Im vorliegenden Fall wurde die Zuordnung einer Person anhand ihres höchsten Skalenwerts zu einem distinkten Stadium der Veränderungsbereitschaft vorgenommen (Jensen et al., 2000; Maurischat et al., 2002). Von anderen Autoren wird hingegen die Analyse individueller Profile von Skalenwerten zur Klassifikation präferiert (Biller, Arnstein, Caudill, Federman & Giberman, 2000; Jensen et al., 2000; Keefe et al., 2000; Kerns, Wagner, Rosenberg,

Haythornthwaite & Caudill-Slosberg, 2005). Eine Übertragung dieser Methodik auf den hier verwendeten adaptierten FF-STABS steht noch aus (Heider et al., 2006b).

Auch das zweite bisher zur Prädiktion nicht untersuchte Konstrukt, die motivationale Inkonsistenz, stand in keinem Zusammenhang zum Therapieerfolg. Aus der methodischen Perspektive stellt sich daher zunächst die Frage, wie gut der Inkongruenzfragebogen dazu geeignet ist motivationale Inkonsistenz zu erfassen. Der Inkongruenzfragebogen erhebt auf der bewussten, selbstreflexiven Ebene Indikatoren für motivationale Prozesse, welche auch unbewusst, in einem impliziten Verarbeitungsprozess ablaufen (Grawe, 1998). Die Validität des Inkongruenzfragebogen ist daher kritisch zu hinterfragen, insbesondere vor dem Hintergrund der Tendenz bei Somatisierungspatienten zur Normalisierung des psychischen Befindens und psychischer Konflikte (Rudolf, 1998a). Grawe (2004b) schlägt daher vor, zur Erfassung der motivationalen Inkonsistenz noch weitere Indikatoren wie die Anzahl und Intensität von Vermeidungszielen, die Anzahl von Therapiezielen und das Ausmaß an Komorbidität mit anderen psychischen Störungen heranzuziehen (vgl. auch Tabelle 4). Dies sollte in weiterführenden Arbeiten berücksichtigt werden. Über diese methodischen Aspekte hinaus ist aber vor allem die Frage von Interesse, ob das Niveau an motivationaler Inkonsistenz hingegen mit dem langfristigen Therapieerfolg assoziiert ist. Möglicherweise gelingt es kurzfristig durch die symptomorientierte Kurzzeitgruppenintervention, unabhängig vom Inkonsistenzniveau, die somatoformen Beschwerden zu reduzieren. Langfristig ist aber zu erwarten, dass es bei einem weiterhin bestehenden hohen Inkonsistenzniveau wieder zu einer Zunahme der somatoformen Beschwerden kommt (vgl. Kapitel 3.3.1). Eine katamnestiche Nachuntersuchung kann auch bzgl. dieser Frage Klärung bringen. Dennoch muss hier festgehalten werden, dass die motivationale Inkonsistenz zum jetzigen Zeitpunkt kein integratives Konstrukt zur Therapieerfolgsprädiktion darstellt. Eine Generalisierung dieses Befundes auf zeitlich längere und individualisierte Psychotherapien ist nicht zulässig. Abgesehen von der prädiktiven Bedeutung der motivationalen Inkonsistenz ist an dieser Stelle noch anzumerken, dass Grawe (1998) das Konstrukt der motivationalen Inkonsistenz zwar mit empirischen Befunden aus der psychologischen Forschung begründet, die generelle Bedeutung des Konstruktes in der empirischen Psychotherapieforschung allgemein aber weitgehend ungeklärt ist. Bisher beschäftigen sich nur zwei Psychotherapiestudien explizit mit dem Konstrukt der motivationalen Inkonsistenz und untersuchen deren Veränderbarkeit durch stationäre Psychotherapie sowie deren Bedeutung in der differenziellen Therapieindikation (Berking et al., 2003; Grosse Holtforth et al., 2006).

Die simultane Berücksichtigung aller in den bivariaten Analysen signifikanten Prädiktoren bestätigte lediglich den Einfluss der Symptomanzahl sowie den Einfluss der Ängstlichkeit zu Therapiebeginn. Dennoch erklärten diese Variablen einen substanziellen Anteil am Therapieerfolg. Die in den multivariaten Regressionsanalysen erzielte Varianzaufklärung von 11% für die Prä-Post Differenzwerte sowie von 25% für die Postwerte ist vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Studien bei Patienten mit somatoformen und funktionellen Störungen (Bentall et al., 2002; Blanchard et al., 2006; Bleichhardt et al., 2005b; Darbishire et al., 2005; Hiller et al., 2002; King et al., 2002; Ray et al., 1997). In den zitierten Studien von

Bleichhardt et al. oder Hiller et al. erhöhte sich die Varianzaufklärung in der Vorhersage des längerfristigen Therapieerfolgs noch weiter. Entsprechendes ist auch für die vorliegende Stichprobe denkbar, muss jedoch noch untersucht werden. Eine Generalisierung des in dieser Arbeit formulierten Regressionsmodells ist aufgrund der Stichprobenabhängigkeit des gewählten Merkmalsselektionsverfahrens nicht ohne weitere Replikation der Befunde möglich. Die Stabilität des Regressionsmodells ist auch deswegen zu prüfen, da es eine Charakteristik von Menschen mit multiplen somatoformen Symptomen ist, dass die Art und Intensität der Körpersymptome fluktuieren (Dilling et al., 1999; Saß et al., 2003) und nicht von stabilen Symptombildern ausgegangen werden kann. Die lineare Abhängigkeit der Prädiktorvariablen macht eine Konfundierung in der Vorhersage des Therapieerfolgs sehr wahrscheinlich und unterstützt die Vermutung, dass möglicherweise bestimmte Muster von Merkmalsausprägungen bei Patienten in der Prädiktion des Therapieerfolgs viel bedeutsamer sind als die additive Verknüpfung einzelner Variablen. Eine solche Merkmalskonstellation könnte die oben genannte allgemeine Stress- und Alarmreaktion von Patienten sein, welche mit einer hohen Ängstlichkeit und einer hohen Anzahl kardiovaskulärer Symptome einhergeht, die von den Patienten intensiv wahrgenommen und schlecht toleriert werden sowie zu häufigen Arztbesuchen führt.

In den oben zitierten Studien zur Vorhersage des Therapieerfolgs unter Einbezug multipler Prädiktoren kam es zum einen regelmäßig zum Ausschluss von, in bivaraten Analysen signifikanten Prädiktoren, aus dem jeweiligen Gesamtmodell. Zum anderen wurden in den einzelnen Untersuchungen jeweils sehr unterschiedliche Variablen in die endgültige Regressionsgleichung aufgenommen. Dies unterstreicht die heterogene Befundlage zu bedeutsamen Prädiktoren des Therapieerfolgs bei multiplen somatoformen Beschwerden. Berücksichtigt man zudem, dass es mit dem Konstrukt der motivationalen Inkonsistenz hier nicht gelungen ist, ein integratives Konstrukt zur Therapieerfolgsprädiktion zu bestätigen, kann festgestellt werden, dass es zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht möglich ist, ein auf empirischen Fakten fundiertes theoretisches Gesamtmodell zur Therapieerfolgsprädiktion bei somatoformen Beschwerden zu formulieren.

In dieser Studie gelang es zum einen zwar einen substanziellen Anteil des Therapieerfolgs aufgrund von zu Beginn der Behandlung erfasster Patientencharakteristika zu erklären. Zum anderen legte die Interpretation des Einflusses von kognitiven und emotionalen Patientenvariablen nahe, dass möglicherweise deren individuelle Veränderbarkeit im therapeutischen Prozess, bedingt durch die therapeutische Maßnahme und die therapeutische Beziehung (vgl. Abbildung 1), noch entscheidendere Auswirkungen auf den Therapieerfolg haben könnte. Diese Fragen der Prozess-Outcome-Forschung gilt es zukünftig noch weiter zu klären (vgl. Orlinsky, Ronnestad & Willutzki, 2004).

6.2 Diskussion der Methodik

Die vorliegende Studie hat einige Limitationen, die die Aussagekraft sowie die Generalisierbarkeit der Ergebnisse einschränken. In der bisherigen Diskussion wurde bereits auf Schwierigkeiten in der Konstruktoperationalisierung und Reliabilität

einiger der erhobenen Variablen hingewiesen. Bei den erhobenen Variablen handelt es sich im Wesentlichen um Selbstbeurteilungsmaße. Sinnvoll wäre es zukünftig auch Fremdbeurteilungsratings durch Angehörige oder behandelnde Hausärzte mit zu berücksichtigen. Das Krankheitsverhalten sollte breiter operationalisiert und weitere Verhaltensmessungen mit einbezogen werden. Zur Verbesserung der Reliabilität, insbesondere der Messung der Symptomintensität sollten multiple Prä- und Postmessungen in Erwägung gezogen werden. Insbesondere dann, wenn man von einer natürlichen Fluktuation der somatoformen Symptomatik bei den Patienten ausgeht. Mehrfach wurde zudem bereits auf die Notwendigkeit einer Follow up Untersuchung, zur Berücksichtigung der langfristigen Veränderungen, hingewiesen.

Um eine hohe externe Validität und damit gute Generalisierbarkeit der Befunde auf die Population von Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden zu erzielen, wurden nur wenige Ausschlusskriterien formuliert. Darüber hinaus war es Ziel der Behandlungsstudie Patienten mit somatoformen Beschwerden, aufgrund deren teilweise ambivalenten Haltung gegenüber psychotherapeutischen Interventionen einen möglichst niederschweligen Zugang zu ermöglichen. Patienten sollten daher entweder direkt von ihrem Hausarzt oder durch Printmedien zur psychologischen Behandlung motiviert werden. Fraglich bleibt hier, ob es gelungen ist eine für die Population repräsentative Stichprobe zu rekrutieren oder ob es sich um eine selbstselektierte, zur Psychotherapie motivierte Subgruppe von Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden handelt, was die Generalisierbarkeit der Befunde einschränken würde. Einen Hinweis auf Selbstselektion erbrachte der Vergleich einer Teilstichprobe aus der Untersuchung mit stationären Patienten in einer psychosomatischen Rehabilitationbehandlung. Diese hatten signifikant geringere Werte auf der Skala „Vorbereitung“ des FF-STABS, d.h. die stationären Patienten berichteten weniger ausgeprägt, dass sie sich auf eine konkrete Veränderung von Verhaltensweisen zur Symptombewältigung vorbereiteten. In den anderen Skalen des FF-STABS zeigten sich jedoch keine Unterschiede zwischen ambulanten und stationären Patienten (Heider et al., 2006b). Des Weiteren ist limitierend anzumerken, dass das Behandlungsprogramm nicht vollständig standardisiert war. Insbesondere bei den individuell zusätzlich von den Patienten eingenommenen Medikamenten wurde auf eine Standardisierung verzichtet. Spezifische Bedingungen, insbesondere an die begleitende psychopharmakologische Behandlungen zu stellen, wie diese beispielsweise für den Untersuchungszeitraum auszusetzen, hätte zu einer erheblichen Selektion der Stichprobe geführt, zu Lasten der externen Validität der Untersuchung.

Eine Einschränkung der Aussagekraft ist durch das in dieser Untersuchung gewählte Ein-Gruppen-Untersuchungsdesign bedingt. Dies ermöglicht keine Unterscheidung zwischen einerseits Prädiktoren, die mit dem Therapieerfolg einer kognitiv-behavioralen Intervention assoziiert sind und andererseits Prädiktoren, die für den Verlauf bei unbehandelten Patienten bedeutsam sind. Bisher liegen nur wenige Studien vor, die Patienten mit somatoformen Störungen in einem naturalistischen längsschnittlichen Design nachuntersuchten (Downes-Grainger, Morriss, Gask & Faragher, 1998; Grueje & Simon, 1999; Lieb et al., 2002; Speckens, Van-Hemert, Bolk, Rooijmans & Hengeveld, 1996). Auch wenn die dort untersuchten Patienten kein strukturiertes Behandlungsprogramm durchlaufen haben, so handelte es sich in

diesen Studien nicht zwangsläufig um „unbehandelte“ Patienten. Die Befunde dieser Studien geben Hinweise darauf, dass ein ungünstiger Verlauf der somatoformen Symptomatik häufiger bei Frauen, bei Personen mit komorbiden psychischen Störungen sowie höheren Alters und Patienten mit einer größeren Symptomanzahl beobachtet werden kann. Vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse und dem Befund, dass Patienten in der Wartezeit auf die hier untersuchte Behandlung keine signifikante Verbesserung ihrer Körperbeschwerden erleben (Heider et al., 2006a; Zaby et al., im Druck), kann aber durchaus davon ausgegangen werden, dass die hier eruierten Prädiktoren des Therapieerfolgs zumindest spezifisch für eine psychotherapeutische Behandlung sind. Weitere Studien an größeren Stichproben mit ausreichender statistischer Power sollten aber dennoch untersuchen, ob in verschiedenen Untersuchungs- oder Behandlungsbedingungen, differenziert nach Art und Intensität der Behandlung, jeweils spezifische Prädiktoren nachzuweisen sind. Abschließend sei noch erwähnt, dass aus forschungsökonomischen Gründen, insbesondere zum Erreichen einer hinreichenden Teststärke nicht alle potenziell relevanten Prädiktoren untersucht werden konnten (vgl. Kapitel 3.2.8) und Interaktionen von Prädiktorvariablen nicht berücksichtigt wurden.

6.3 Implikation der Ergebnisse für Therapie und Forschung

Abgesehen von diesen Limitationen hat die vorliegende Studie einige wichtige Implikationen für Therapie und Forschung zur differenziellen Therapieindikation gefunden. Erstmals wurden in dieser Arbeit multiple Konstrukte, insbesondere auch kognitive Variablen, hinsichtlich ihrer prädiktiven Bedeutung für den Therapieerfolg in der ambulanten kognitiv-behavioralen Gruppenbehandlung untersucht. Zusammenfassend konnte die Anzahl somatoformer Symptome als stärkster Prädiktor für die Reduktion der Symptomintensität ausfindig gemacht werden. In den bivariaten Analysen waren zudem Ängstlichkeit sowie eine Reihe krankheitsspezifischer Kognitionen und Verhaltensweisen mit dem Therapieerfolg assoziiert. Diese Variablen konnten jedoch in der Vorhersage der Symptomreduktion durch die Therapie aufgrund einer Konfundierung mit der Symptomintensität und –anzahl in den multivariaten Analysen nicht mehr nachgewiesen werden.

Es kann davon ausgegangen werden, und die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen dies, dass soziodemographische Variablen wie Alter, Geschlecht oder Bildungsniveau nicht im Zusammenhang mit dem Therapieerfolg stehen. Zukünftig ist allerdings noch die Bedeutung der ethnischen Zugehörigkeit zu klären, insbesondere da eine Zugehörigkeit zum südosteuropäischen Kulturkreis ein Risikofaktor in der Entstehung somatoformer Symptome darstellt. Bzgl. der prädiktiven Bedeutung der in dieser Arbeit erstmals untersuchten Veränderungsbereitschaft sind weitere Studien zu fordern, die u.a. elaboriertere methodische Strategien zur Zuordnung einer Person zu einem distinkten Stadium der Veränderungsbereitschaft anwenden und die Entwicklung der Veränderungsbereitschaft in der ersten Therapiephase berücksichtigen. Auch das Konstrukt der motivationalen Inkonsistenz sollte aufgrund der nichtsignifikanten Ergebnisse nicht voreilig verworfen werden. Eine verbesserte Operationalisierung des Konstrukts wurde bereits diskutiert. Zudem ist vor allem noch

die Potenz der Inkonsistenz in der Vorhersage des längerfristigen Therapieerfolgs zu klären.

Als mittlerweile weitgehend geklärt kann die Hypothese gelten, dass eine hohe Intensität der somatoformen Symptomatik in einem positiven Zusammenhang zu den Differenzwerten der Prä-Post Messung steht. Begreift man die hier untersuchte ambulante Gruppenbehandlung als eine der ersten Interventionen in einem „stepped care“ Modell zur Behandlung somatoformer Beschwerden, sprechen die Ergebnisse dafür, dass gerade auch schwer beeinträchtigte Patienten mit hoher Symptomanzahl von dieser wenig intensiven Maßnahme profitieren können. Nach Abschluss einer Maßnahme ist jedoch jeweils individuell zu prüfen, ob eine ausreichende Gesamtverbesserung erzielt wurde oder ob sich intensivere Behandlungsoptionen, d.h. zeitlich und personell aufwendigere Interventionen wie ambulante Einzelpsychotherapie, tagesklinische oder stationäre psychotherapeutische Behandlungen anschließen sollten („stepping up“) (Davison, 2000; Haaga, 2000). Hierzu sind empirisch abgesicherte Indikations- und Entscheidungsregeln notwendig, die gegenwärtig noch nicht vorliegen und Gegenstand zukünftiger Forschungsaktivitäten sein sollten (Kroenke, 2003; Kroenke & Swindle, 2000). Bereits vorliegende Überlegungen zu einem gestuften Behandlungsplan bei chronischen Schmerzen können dabei nützlich sein (Von Korff & Moore, 2001).

Zu den wichtigsten Ergebnissen dieser Arbeit zählen die Befunde zur prädiktiven Relevanz von Ängstlichkeit, subjektiver Kontrollüberzeugungen sowie dysfunktionaler krankheitsspezifischer Kognitionen und Aufmerksamkeitsprozesse, die bisher bei Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden nur vereinzelt untersucht wurden. Entgegen der aus dem empirischen Forschungsstand abgeleiteten Hypothesen, zeigten sich hier umgekehrte Zusammenhänge, die zukünftig noch zu replizieren sind: Je dysfunktionaler diese kognitiven Variablen ausgeprägt waren, desto besser war der Therapieerfolg. Hier sind zukünftige Prozessstudien anzuregen, die über reine Prä-Post Messungen hinausgehen und den Einfluss einer Veränderung von Ängstlichkeit, krankheitsspezifischen Kognitionen und Aufmerksamkeitsprozessen auf die somatoforme Symptomatik besser verstehbar machen. Diese Studien könnten ein vertieftes Verständnis psychotherapeutischer Wirkprozesse ermöglichen. Multivariate Zeitreihenanalysen zur Bestimmung zeitverschobener und damit kausal interpretierbarer Zusammenhänge stellen hierzu eine adäquate Methodik dar, die bereits bei Fibromyalgiepatienten erfolgreich angewandt wurden (Müller, Bieber, Blumenstiel & Eich, 2004).

Betrachtet man die erfolgreiche Patientengruppe dieser Gruppenbehandlung ist diese charakterisiert durch eine hohe Anzahl vor allem kardiovaskulärer Symptome. Es stellt sich daher die Frage, welche zusätzlichen Behandlungselemente integriert werden müssen, um eine bessere Wirksamkeit für Patienten mit primär Schmerzsymptomen oder gastrointestinalen Beschwerden zu erzielen? Aus psychotherapeutischer Sicht ist aufgrund angstbedingter Bewegungsvermeidung (Vlaeyen & Linton, 2000) eine Integration physikalischer Therapie sowie von Physio- und Bewegungstherapie wünschenswert (Leibing & Schübler, 2001). Für Patienten mit gastrointestinalen Symptomen ist zu überlegen, ob beispielsweise eine Modifikation des Essverhaltens, im Sinne eines Abbaus einseitigen Diätverhaltens und dem Aufbau eines regelmäßigen

Essverhaltens mit bedacht werden sollte (Porsch & Leibbrand, 2002). Auch wenn Depressivität in dieser Arbeit kein relevanter Prädiktor für den Therapieerfolg darstellte und die dimensional erfasste Ängstlichkeit sogar mit einem besseren Outcome assoziiert war, sollte aufgrund der hohen Komorbiditätsraten eine Kombination mit depressions- und angsttherapeutischen Behandlungsstrategien in Erwägung gezogen werden. Insbesondere auch um den langfristigen Therapieerfolg zu sichern (Hiller & Rief, 1998; Kroenke & Swindle, 2000).

Ob eine Kombination mit zusätzlichen Behandlungselementen in Abhängigkeit von spezifischen Patientencharakteristika geeignet ist, die noch unzureichende Effektivität psychotherapeutischer Interventionen zu steigern, müssen weitere kontrollierte Studien zeigen. Die Forschung zu diesen „aptitude by treatment“ Interaktionen bei anderen psychischen Störungen, insbesondere auch chronischen Schmerzen und Fibromyalgie (Turk, 2005; Vlaeyen & Morley, 2005) scheint hier sehr vielversprechend. Dennoch sind diese Studien sehr aufwendig und ethisch nicht unproblematisch, da zum Nachweis einer überlegenen Effektivität der auf die individuellen Charakteristika angepassten Intervention („matching“) auch eine Behandlungsgruppe gegenübergestellt werden muss, bei der keine Passung vorgenommen wird („mismatching“). Aufgrund der hohen Prävalenz multipler somatoformer Symptome sowie deren Folgen für die Betroffenen und die Solidargemeinschaft sollten diese Forschungsbemühungen dennoch in Angriff genommen werden.

7 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.
- Alexander, F. (1950). *Psychosomatische Medizin*. Berlin: de Gruyter.
- Allen, L. A., Javier, 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.
- Apfel, R. J. & Sifneos, P. E. (1979). Alexithymia: Concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 32, 180-191.
- Bach, M. & Bach, D. (1995). Predictive value of alexithymia: A prospective study in somatizing patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64, 43-48.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2000). *Multivariate Analysemethoden*. Berlin: Springer.
- Bankier, B., Aigner, M. & Bach, M. (2001). Alexithymia in DSM-IV disorder. Comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. *Psychosomatics*, 42, 235-240.
- Barsky, A. J. (1992). Amplification, somatization, and the somatoform disorders. *Psychosomatics*, 33, 28-34.
- Barsky, A. J. (2001). Somatosensory Amplification and Hypochondriasis. In V. Starcevic & D. R. Lipsitt (Eds.), *Hypochondriasis: Modern Perspectives on an Ancient Malady* (pp. 223-248). New York: Oxford University Press.
- Barsky, A. J. & Borus, F. (1999). Functional Somatic Syndromes. *Annals of Internal Medicine*, 130, 910-921.
- Barsky, A. J., Coeytaux, R. R., Sarnie, M. K. & Cleary, P. D. (1993). Hypochondriacal patients' beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1085-1089.
- Barsky, A. J., Geringer, E. & Wool, C. A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry*, 10, 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.
- Barsky, A. J. & Wyshak, G. L. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry*, 157, 404-409.
- Beck, A. T., Rush, J. A., Shaw, B. F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Benedikt, G., Herzog, W., Sauer, N., Schäfer, R., Schell, T., Szecsenyi, J., Wilke, S., Zipfel, S. & Henningsen, P. (2005). Funktional - Ein Curriculum zur Früherkennung und Behandlung somatoformer/funktioneller Beschwerden für Allgemeinärzte. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 81, 127-130.
- Bentall, R. P., Powell, P., Nye, F. J. & Edwards, R. H. T. (2002). Predictors of response to treatment for chronic fatigue syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 181, 248-252.
- Berking, M., Grosse Holtforth, M. & Jacobi, C. (2003). Reduction of Incongruence in Inpatient Psychotherapy. *Clinical Psychology and Psychotherapie*, 10, 86-92.
- Bernstein, D. A. & Borkovec, T. D. (1992). *Entspannungs-Training. Handbuch der progressiven Muskelentspannung*. München: Pfeiffer.

- Biller, N., Arnstein, P., Caudill, M. A., Federman, C. W. & Giberman, C. (2000). Predicting completion of a cognitive-behavioral pain management program by initial measure of a chronic pain patient's readiness for change. *Clinical Journal of Pain*, 16, 352-359.
- Blanchard, E. B., Lackner, J. M., Gusmano, R., Gudleski, G., Sanders, K., Keefer, L. & Krasner, S. (2006). Prediction of treatment outcome among patients with irritable bowel syndrome treated with group cognitive therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 317-337.
- Blanchard, E. B., Scharff, L., Payne, A., Schwarz, S., Suls, J. & Malamood, H. (1992). Prediction of outcome from cognitive-behavioral treatment of irritable bowel syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 647-650.
- Blanchard, E. B., Schwartz, S. P., Neff, D. F. & Gerardi, M. A. (1988). Prediction of outcome from the self-regulatory treatment of irritable bowel syndrome. *Behavior Research and Therapy*, 26, 187-190.
- 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, 449-454.
- Bleichhardt, G., Timmer, B. & Rief, W. (2005a). Hypochondriasis among patients with multiple somatoform symptoms - psychopathology and outcome of a cognitive behavioral therapy. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 35, 239-249.
- Bleichhardt, G., Timmer, B. & Rief, W. (2005b). Prädiktoren für den direkten und längerfristigen Therapieerfolg bei Patienten mit somatoformen Störungen nach verhaltenstherapeutischer Behandlung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 33, 40-58.
- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Berlin: Springer.
- Bower, P. & Gilbody, S. (2005). Stepped care in psychological therapies: Access, effectiveness and efficiency. *British Journal of Psychiatry*, 186, 11-17.
- Bowlby, J. (1977). The making and breaking of affectional bonds: Etiology and psychopathology in the light of attachment theory. *British Journal of Psychiatry*, 130, 201-210.
- Breisacher, S., Ries, H., Bischoff, C. & Ehrhardt, M. (2003). Evaluation der Bad Dürkheimer Psychosomatikgruppe. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 53, 302-309.
- 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.
- Burckhardt, C. S., Mannerkorpi, K., Hedenberg, L. & Bjelle, A. (1994). A randomized, controlled clinical trial of education and physical training for women with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 21, 714-720.
- Burns, J. W., Glenn, B., Lofland, K., Bruehl, S. & Harden, R. N. (2005). Stages of change in readiness to adopt a self-management approach to chronic pain: The moderating role of early-treatment stage progression in predicting outcome. *Pain*, 115, 322-331.
- Butler, S., Chalder, T., Ron, M. & Wessely, S. (1991). Cognitive behavior therapy in chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 54, 153-158.
- Chalder, T., Godfrey, E., Ridsdale, L., King, M. & Wessely, S. (2003). Predictors of outcome in a fatigued population in primary care following a randomized controlled trial. *Psychological Medicine*, 33, 283-287.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Wells, A., Fennell, M., Ludgate, J., Ahmad, S., Richards, H. C. & Gelder, M. (1998). Two psychological treatments for hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry*, 173, 218-225.

- Clarkin, J. F. & West, N. L. (2004). The Influence of Client Variables on Psychotherapy. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (pp. 194-226). New York: Wiley.
- Cohen, J., Cohen, P., West, S. G. & Aiken, L. S. (2003). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Cook, D., Guyatt, G., Laupacis, A., Sackett, D. & Goldberg, R. (1995). Clinical recommendations using levels of evidence for antithrombotic agents. *Chest, 108 (Suppl)*, 227S-230S.
- Creed, F. & Barsky, A. J. (2004). A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research, 56*, 391-408.
- Cuntz, U. (1998). Patienten mit Somatisierungssymptomen in der Arztpraxis - zwischen der Gefahr der Chronifizierung und der Chance zur Besserung. *Verhaltenstherapie, 8*, 94-100.
- Dance, K. A. & Neufeld, R. W. J. (1988). Aptitude-Treatment Interaction Research in the Clinical Setting: A Review of Attempts to Dispel the "Patient Uniformity" Myth. *Psychological Bulletin, 104*, 192-213.
- Darbishire, L., Seed, P. & Ridsdale, L. (2005). Predictors of outcome following treatment for chronic fatigue. *British Journal of Psychiatry, 186*, 350-351.
- Davison, G. C. (2000). Stepped Care: Doing More With Less? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 580-585.
- de Jong-Meyer, R. & Engberding, M. (1996). Anwendung motivations- und volitionspsychologische Konzepte auf Erklärung und Behandlung von Depressionen. In H. S. Reinecker & D. Schmelzer (Eds.), *Verhaltenstherapie. Selbstregulation. Selbstmanagement* (pp. 283-306). Göttingen: Hogrefe.
- Deale, A., Chalder, T., Marks, I. & Wessely, S. (1997). Cognitive Behavior Therapy for Chronic Fatigue Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Psychiatry, 154*, 408-414.
- Dijkstra, A. (2005). The validity of the stages of change model in the adoption of the self-management approach in chronic pain. *Clinical Journal of Pain, 21*, 27-37.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Eds.). (1999). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Hans Huber.
- Downes-Grainger, E., Morriss, R., Gask, L. & Faragher, B. (1998). Clinical factors associated with short-term changes in outcome of patients with somatized mental disorder in primary care. *Psychological Medicine, 28*, 703-711.
- Drossman, D., Toner, B., Whitehead, W., Diamant, N., Dalton, C., Duncan, S., Emmott, S., Proffitt, V., Akman, D., Frusciante, K., Le, T., Meyer, K., Bradshaw, B., Mikula, K., Morris, C., Blackman, C., Hu, Y., Jia, H., Li, J., Koch, G. & Bangdiwala, S. (2003). Cognitive-behavioral therapy versus education and Desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders. *Gastroenterology, 125*, 19-31.
- Ebel, H. & Müller-Küppers, M. (1998). Chronisches Müdigkeitssyndrom. In G. Rudolf & P. Henningsen (Eds.), *Somatoforme Störungen* (pp. 159-170). Stuttgart: Schattauer.
- Ebel, H. & Podoll, K. (1998). Komorbidität von somatoformen Störungen mit anderen psychischen Störungen. In G. Rudolf & P. Henningsen (Eds.), *Somatoforme Störungen* (pp. 23-38). Stuttgart: Schattauer.
- Ehlert, U., Wagner, D. & Lupke, U. (1999). Consultation-liaison service in the general hospital: Effects of cognitive-behavioral therapy in patients with physical nonspecific symptoms. *Journal of Psychosomatic Research, 47*, 411-417.
- Elkin, I. (1994). The NIMH treatment of depression collaborative research program: Where we began and where we are. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (pp. 114-139). New York: Wiley.

- Elliot, A. J. & Sheldon, K. M. (1998). Avoidance Personal Goals and the Personality-Illness Relationship. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 1282-1299.
- Emmons, R. A. (1986). Personal Strivings: An Approach to Personality and Subjective Well-Being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1058-1068.
- Emmons, R. A. (1996). Striving and Feeling. In P. M. Gollwitzer & J. A. Bargh (Eds.), *The Psychology of Action: Linking Cognition and Motivation Behavior* (pp. 313-337). New York: Guilford Press.
- Emmons, R. A. & King, L. A. (1988). Conflict among Personal Strivings: Immediate and Long-Term Implications für Psychological and Physical Well-Being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1040-1048.
- Escobar, J. I. (1996). Pharmacological treatment of somatization / hypochondriasis. Overview of somatization: Diagnosis, epidemiology and management. *Psychopharmacology Bulletin*, 32, 589-596.
- 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., 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, 837-840.
- 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.
- Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (1984). *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI. Revidierte Fassung FPI-R und teilweise geänderte Fassung FPI-A1*. Göttingen: Hogrefe.
- Faller, H. (1997). Subjektive Krankheitstheorien bei Patienten einer psychotherapeutischen Ambulanz. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 45, 264-278.
- Fecht, J., Heidenreich, T., Hoyer, J., Lauterbach, W. & Schneider, R. (1998). Veränderungsstadien bei stationärer Alkoholentwöhnungsbehandlung. Probleme der Diagnostik. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 30, 403-419.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A. & Winokur, G. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57-63.
- Festinger, L. (1957). *A theory of cognitive dissonance*. Evanston, IL: Row, Peterson & Co.
- Fiedler, P. (2001). *Dissoziative Störungen und Konversion. Traum und Traumabehandlung*. Weinheim: Beltz.
- 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.
- Flor, H. & Birbaumer, N. (1993). Comparison of the Efficacy of Electromyographic Biofeedback, Cognitive Behavioral Therapy, and Conservative Medical Interventions in the Treatment of Chronic Musculoskeletal Pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 653-658.
- Flor, H. & Hermann, C. (2004). Kognitiv-behaviorale Therapie. In H. D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H.-P. Rehfisch (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (pp. 589-601). Berlin: Springer.
- Franke, G. H. (2002). *Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis - Deutsche Version (SCL-90-R)*. Göttingen: Beltz Test Gesellschaft.
- Freud, S. (1999). *Gesammelte Werke. Erster Band. Werke aus den Jahren 1892-1899*. Frankfurt: Fischer.
- Fries, A. & Grawe, K. (2006). Inkonsistenz und psychische Gesundheit: Eine Metaanalyse. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 54, 133-148.

- Fritzsche, K., Larisch, A., Cierpka, M. & Wirsching, M. (2004). Improving the Biopsychosocial Competence of German Primary Care Physicians in Diagnosing and Treating Somatoform Disorders. *Families, Systems & Health*, 22, 352-264.
- Fritzsche, K., Wirsching, M. & Scheidt, C. E. (2000). Somatisierende Patienten. Konkrete Vorschläge für eine Stufentherapie in der Hausarztpraxis. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 9, 37-38.
- Garfield, S. L. (1994). Research on Client Variables in Psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (pp. 190-228). New York: Wiley.
- Garyfallos, G., Adamopoulou, A., Karastergiou, A., Voikli, M., Ikonomidis, N., Donias, S., Giouzevas, J. & Dimitriou, E. (1999). Somatoform disorders: Comorbidity with other DSM-III-R psychiatric diagnosis in Greece. *Comprehensive psychiatry*, 40, 299-307.
- Goossens, M., Vlaeyen, J., Hidding, A., Kole-Snijders, A. & Evers, S. (2005). Treatment Expectancy Affects the Outcome of Cognitive-Behavioral Interventions in Chronic Pain. *Clinical journal of pain*, 21, 18-26.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004a). Allgemeine Psychotherapie. In W. Senf & M. Broda (Eds.), *Praxis der Psychotherapie* (pp. 120-132). Stuttgart: Thieme.
- Grawe, K. (2004b). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Greve, W. & Krampen, G. (1991). Gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen und Gesundheitsverhalten. In J. Haisch & H. P. Zeitler (Eds.), *Gesundheitspsychologie - Zur Sozialpsychologie der Prävention und Krankheitsbewältigung* (pp. 223-241). Heidelberg: Asanger.
- Grosse Holtforth, M. & Grawe, K. (2000). Fragebogen zur Analyse Motivationaler Schemata (FAMOS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29, 170-179.
- Grosse Holtforth, M. & Grawe, K. (2003). Der Inkongruenzfragebogen (INK). Ein Messinstrument zur Analyse motivationaler Inkongruenz. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32, 315-323.
- Grosse Holtforth, M., Grawe, K. & Özgür, T. (2004). *INK - Inkongruenzfragebogen. Manual*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Grosse Holtforth, M., Grawe, K., Znoj, H. J. & Fries, A. (2006). Jenseits der Ressourcenaktivierung: Inkonsistenz als differentielles Indikationskriterium. In G. W. Alpers, H. Krebs, A. Mühlberger, P. Weyers & P. Pauli (Eds.), *Wissenschaftliche Beiträge zum 24. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)* (pp. 54). Lengerich: Pabst.
- Grueje, O. & Simon, G. E. (1999). The natural history of somatization in primary care. *Psychological Medicine*, 29, 669-676.
- Guthrie, E. (1996). Psychotherapy of somatisation disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 9, 182-187.
- Guze, S. B. (1993). Genetics of Briquet's syndroms and somatization disorder. A review of family, adaption, and twin studies. *Annals of clinical psychiatry*, 5, 225-230.
- Haaga, D. A. F. (2000). Introduction to the Special Section on Stepped Care Models in Psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 547-548.
- Hankin, H. A. & Killian, C. B. (2004). Prediction of functional outcomes in patients with chronic pain. *Work*, 23, 125-130.
- Hartmann, M., Eich, W. & McFITS, S. (1998). Integrierte Gruppentherapie beim Fibromyalgiesyndrom. In J. K. Merholz & S. H. van der Mei (Eds.), *Psychosomatik der*

- Bewegungsorgane. Motivation der Patienten. Differentielle Therapieindikation* (pp. 277-294). Frankfurt: Lang.
- Hasler, G., Klaghofer, R. & Buddeberg, C. (2003). Der Fragebogen zur Erfassung der Veränderungsbereitschaft (FEVER). Testung der deutschen Version der University of Rhode Island Change Assessment Scale (URICA). *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 53, 406-408.
- Hathaway, S. R. & McKinley, J. C. (1951). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (rev. ed.). New York: Psychological Corporation.
- Heckhausen, H. (1989). *Motivation und Handeln*. Berlin: Springer.
- Heidenreich, T. & Hoyer, J. (1998). Stadien der Veränderung in der Psychotherapie. Modell, Perspektiven, Kritik. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 30, 381-402.
- Heider, J., Zaby, A. & Schröder, A. (2006a). Kurzfristige Effekte verhaltenstherapeutischer Interventionen bei multiplen somatoformen Beschwerden. In G. Alpers, H. Krebs, A. Mühlberger, P. Weyers & P. Pauli (Eds.), *Wissenschaftliche Beiträge zum 24. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie*. (pp. 209). Lengerich: Pabst.
- Heider, J., Zaby, A. & Schröder, A. (2006b). 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.
- Heilizer, F. (1977). A review of theory and research on the assumptions of Miller's response competition (konflikt) models: Response gradients. *Journal of General Psychology*, 97, 17-71.
- 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. (1998). Somatisierung und Affektregulation: elemente eines interpersonellen Modells. In G. Rudolf & P. Henningsen (Eds.), *Somatoforme Störungen* (pp. 185-198). Stuttgart: Schattauer.
- Henningsen, P., Hartkamp, N., Loew, T., Sack, M., Scheidt, C. E. & Rudolf, G. (2002). *Somatoforme Störungen. Leitlinien und Quellentexte*. Stuttgart: Schattauer.
- Henningsen, P., Jakobsen, T., Schiltenwolf, M. & Weiss, M. (2005). Diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 85-92.
- Henningsen, P., Zimmermann, T. & Sattel, H. (2003). Medically unexplained physical symptoms, anxiety and depression: A meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 65, 528-533.
- 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, 143-154.
- Herrmann, 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.
- 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.

- Hiller, W. (2005). Somatisierung - Konversion - Dissoziation: Verhaltenstherapeutische Therapiestrategien. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 51, 4-22.
- Hiller, W., Bose, M. v., Dichtl, G. & Agerer, D. (1990). Reliability of checklist-guided diagnoses for DSM-III-R affective and anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, 20, 235-247.
- 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., Leibbrand, R., Rief, W. & Fichter, M. M. (2002). Predictors of course and outcome in hypochondriasis after cognitive-behavioral treatment. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71, 318-325.
- 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., Elefant, S., Margraf, J., Kroymann, R., Leibbrand, R. & Fichter, M. (1997a). Dysfunktionale Kognitionen bei Patienten mit Somatisierungssyndrom. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 26, 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.
- 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.
- Jacobi, C. & Esser, G. (2003). Zur Einteilung von Risikofaktoren bei psychischen Störungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32, 257-266.
- Jacobi, F., Hoyer, J. & Wittchen, H.-U. (2004). Seelische Gesundheit in Ost und West: Analysen auf der Grundlage des Bundesgesundheits surveys. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33, 251-260.
- Jacobson, N. & Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12-19.
- Jensen, M. P., Nielson, W. R., Romano, J. M., Hill, M., L. & Turner, J. A. (2000). Further evaluation of the pain stages of change questionnaire: Is the transtheoretical model of change useful for patients with chronic pain? *Pain*, 86, 255-264.
- Kächele, H. (1995). Klaus Grawes Konfession und die psychoanalytische Profession. *Psyche: Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendungen*, 49, 481-492.
- Kaluza, G. & Schulze, H.-H. (2000). Evaluation von Gesundheitsförderungsprogrammen - Methodische Stolpersteine und pragmatische Empfehlungen. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 8, 18-24.
- Kapfhammer, H. P. (2001a). Ätiopathogenetische Modelle der Somatisierung. In H. P. Kapfhammer & H. Gündel (Eds.), *Psychotherapie der Somatisierungsstörung* (pp. 19-47). Stuttgart: Thieme.

- Kapfhammer, H. P. (2001b). Somatoforme Störungen. Historische Entwicklung und moderne diagnostische Konzeptualisierung. *Nervenarzt*, 72, 487-500.
- 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.
- Keefe, F. J., Lefebvre, J. C., Kerns, R. D., Rosenberg, R., Beupre, P., Prochaska, J., Prochaska, J. O. & Caldwell, D. S. (2000). Understanding the adoption of arthritis self-management: Stages of change profiles among arthritis patients. *Pain*, 87, 303-313.
- Keel, P. J., Bodoky, C., Gerhard, U. & Müller, W. (1998). Comparison of Integrated Group Therapy and Group Relaxation Training for Fibromyalgia. *The Clinical Journal of Pain*, 14, 232-238.
- Keller, S., Velicer, W. F. & Prochaska, J. O. (1999). Das Transtheoretische Modell. Eine Übersicht. In S. Keller (Ed.), *Motivation zur Verhaltensänderung. Das Transtheoretische Modell in Forschung und Praxis* (pp. 17-44). Freiburg: Lambertus.
- Kellner, R. (1983). Prognosis of treated hypochondriasis - A clinical study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, 69-79.
- Kellner, R. (1992). Diagnosis and treatments of hypochondriacal syndromes. *Psychosomatics*, 33, 278-289.
- Kerns, R. D. & Rosenberg, R. (2000). Predicting responses to self-management treatments for chronic pain: Application of the pain stages of change model. *Pain*, 84, 49-55.
- Kerns, R. D., Rosenberg, R., Jamison, R. N., Caudill, M. A. & Haythornthwaite, J. (1997). Readiness to adopt a self-management approach to chronic pain: The Pain Stages of Change Questionnaire (PSOCQ). *Pain*, 72, 227-234.
- Kerns, R. D., Wagner, J., Rosenberg, R., Haythornthwaite, J. & Caudill-Slosberg, M. (2005). Identification of subgroups of persons with chronic pain based on profiles on the pain stages of change questionnaire. *Pain*, 116, 302-310.
- Kiesler, D. J. (1966). Some myths of psychotherapy research and the search of a paradigm. *Psychological Bulletin*, 65, 110-136.
- King, S. J., Wessel, J., Bhambhani, Y., Sholter, D. & Maksymowych, W. (2002). Predictors of success of intervention programs for persons with fibromyalgia. *Journal of rheumatology*, 29, 1034-1040.
- Kirmayer, L. J. & Taillefer, S. S. (1997). Somatoform disorders. In S. M. Turner & M. Hersen (Eds.), *Adult psychopathology and diagnosis* (pp. 333-383). New York: Wiley.
- Klerman, G. K., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J. & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books.
- Koehler, K. & Saß, H. (1984). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Deutsche Bearbeitung*. Weinheim: Beltz.
- Kolk, A. M. M., Schagen, S. & Hanewald, G. J. F. P. (2004). Multiple medically unexplained physical symptoms and health care utilization. Outcome of psychological intervention and patient-related predictors of change. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 379-389.
- Koppenhöfer, E. (2004). *Kleine Schule des Genießens*. Lenggerich: Pabst.
- Kroenke, K. (2003). Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric co-morbidity and management. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 12, 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., 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. & Swindle, R. (2000). Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: A critical review of controlled clinical trials. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69, 205-215.
- Lang, K., Koch, U. & Schulz, H. (2006). Abbrüche stationärer Psychotherapie. Lassen sich vor Beginn patientenseitige Prädiktoren bestimmen? *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 35, 267-275.
- Larisch, A., Fisch, V. & Fritzsche, K. (2005). Kosten-Nutzen Aspekte psychosozialer Intervention bei somatisierenden Patienten in der Hausarztpraxis. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34, 282-290.
- Larisch, A., Schweickhardt, A., Wirsching, M. & Fritzsche, K. (2004). Psychosocial interventions for somatizing patients by the general practitioner. A randomized controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 507-514.
- Lauterbach, W. (1996). The Mesurment of Personal Conflict. *Psychotherapy Research*, 6, 213-225.
- Leibbrand, R. (1997). Therapieeffekte bei Somatoformen Störungen in Abhängigkeit vom zusätzlichen Vorliegen von Persönlichkeitsstörungen.
- Leibbrand, R., Hiller, W. & Fichter, M. (1999a). Effect of Comorbid Anxiety, Depressive, and Personality Disorders on Treatment outcome of Somatoform Disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 203-209.
- Leibbrand, R., Hiller, W. & Fichter, M. (1999b). Influence of Personality Disorders on Therapy Outcome in Somatoform Disorders at 2-Year Follow-up. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 509-512.
- Leibbrand, R., Schröder, A., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1998). Komorbide Persönlichkeitsstörungen: Ein negativer Prädiktor für den Therapieerfolg bei somatoformen Störungen? *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 27, 227-233.
- Leibing, E. & Schüßler, G. (2001). Fibromyalgie-Syndrom. *Psychotherapie der Somatisierungsstörungen*.
- Levenson, H. (1974). Activism and powerful others: Distinction within the concepts of internal-external control. *Journal of Personality Assessment*, 38, 377-383.
- 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.
- Lidbeck, J. (2003). Group Therapy for Somatization Disorders in Primary Care: Maintenance of Treatment Goals of Short Cognitive-Behavioural Treatment One-and-a-half-year Follow-Up. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 107, 449-456.
- Lieb, H. & von Pein, A. (1996). *Der kranke Gesunde*. Stuttgart: TRIAS Thieme.
- Lieb, R., Zimmermann, P., Friis, R. H., Hofler, M., Tholen, S. & Wittchen, H. U. (2002). The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *European Psychiatry*, 17, 321-331.
- Lim, S.L. & Kim, J.H. (2005). Cognitive processing of emotional information in depression, panic, and somatoform disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 50-61.
- Littell, J. H. & Girvin, H. (2002). Stages of change: A critique. *Behavior Modification*, 26, 223-273.
- Loew, T. & Joraschky, P. (1998). Körpertherapeutische Ansätze bei somatoformen autonomen Funktionsstörungen. In G. Rudolf & P. Henningsen (Eds.), *Somatoforme Störungen* (pp. 133-141). Stuttgart: Schattauer.

- Lohaus, A. & Schmitt, G. M. (1989a). *Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit*. Göttingen: Hogrefe.
- Lohaus, A. & Schmitt, G. M. (1989b). 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.
- Lupke, U. & Ehlert, U. (1998). Selektive Aufmerksamkeitslenkung auf gesundheitsbedrohliche Reize bei Patienten mit einer Somatoformen Störung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 163-171.
- Lutz, W., Tholen, S. & Kosfelder, J. (2004). Modelle und Konzepte zur empirischen Unterstützung der Evaluation des Psychotherapiebedarfs und der Therapieverlängerung. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 25, 503-527.
- Maier-Riehle, B. & Zwingmann, C. (2000). Effektstärkevarianten beim Eingruppen-Prä-Post-Design: Eine kritische Betrachtung. *Rehabilitation*, 39, 189-199.
- Martin, A., Korn, H.-J., Cebulla, M., Saly, M., Fichter, M. M. & Hiller, W. (2007). Kausalattributionen von körperlichen Beschwerden bei somatoformen Störungen. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 55, 31-41.
- Matzen, K. (2003). *Evaluation eines psychologischen Behandlungsprogramms bei Chronischen Unterbauchbeschwerden und Fibromyalgie*. Göttingen: Cuvillier.
- Maurischat, C., Härter, M. & Bengel, M. (2002). Der Freiburger Fragebogen - Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen (FF-STABS). Faktorenstruktur, psychometrische Eigenschaften und Konstruktvalidierung. *Diagnostica*, 48, 190-199.
- Maurischat, C., Härter, M., Kerns, R. D. & Bengel, J. (2006). Further support for the pain stages of change model: Suggestions for improved measurement. *European Journal of Pain*, 10, 41-49.
- 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, 847-855.
- McConaughy, E. A., DiClemente, C. C., Prochaska, J. O. & Velicer, W. F. (1989). Stages of change in psychotherapy: A follow-up report. *Psychotherapy*, 26, 494-503.
- McLeod, C. C., Budd, M. A. & McClelland, D. C. (1997). Treatment of Somatization in Primary Care. *General Hospital Psychiatry*, 19, 251-258.
- Mentzos, S. (2003). *Neurotische Konfliktverarbeitung*. Frankfurt a.M.: Fischer.
- Mertens, W. (1994). *Psychoanalyse auf dem Prüfstand? Eine Erwiderung auf die Meta-Analyse von Klaus Grawe*. Berlin: Quintessenz.
- Meyer, C., Rumpf, H.-J., Hapke, U., Dilling, H. & John, U. (2000). Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung. *Nervenarzt*, 71, 535-542.
- Morriss, R. (2004). Specific psychosocial interventions for somatizing patients by general practitioner: A randomised controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 515-516.
- Morriss, R., Gask, L., Ronalds, C., Downes-Grainger, E., Thompson, H., Leese, B. & Goldberg, D. (1998). Cost-effectiveness of a new treatment for somatized mental disorder taught to GPs. *Family Practice*, 15, 119-125.
- Morriss, R. K. & Gask, L. (2002). Treatment of Patients with somatized mental disorder: Effects of reattribution training on outcomes under the direct control of the family doctor. *Psychosomatics*, 43, 394-399.
- Müller, K. G., Bieber, C., Blumenstiel, K. & Eich, W. (2004). Psychosoziale Faktoren bei einer Fibromyalgiepatientin. Erfassung mittels eines elektronischen Schmerztagebuchs - Kasuistik und multivariate Zeitreihenanalyse. *Der Schmerz*, 18, 45-52.

- Nakao, M., Fricchione, G., Myers, P., Zuttermeister, P. C., Baim, M., Mandle, C. L., Medich, C., Wells-Federman, C. L., Arcari, P. M., Ennis, M., Barsky, A. J. & Benson, H. (2001a). Anxiety Is a Good Indicator for Somatic Symptom Reduction through Behavioral Medicine Intervention in a Mind/Body Medicine Clinic. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70, 50-57.
- Nakao, M., Myers, P., Friccone, G., Zuttermeister, P. C., Barsky, A. J. & Benson, H. (2001b). Somatization and symptom reduction through a behavioral medicine intervention in a mind/body medicine clinic. *Behavioral Medicine*, 169-176.
- Nanke, A. & Rief, W. (2000). Biofeedback-Therapie bei somatoformen Störungen. *Verhaltenstherapie*, 10, 238-248.
- Nater, U. M. & Ehlert, U. (2006). Stressabhängige körperliche Beschwerden. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Eds.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (pp. 871-881). Heidelberg: Springer.
- 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. (2001). Manualisierte Psychodynamisch-interaktionelle Gruppentherapie. *Psychotherapeut*, 46, 11-19.
- Nickel, R. & Egle, U. T. (2002). Störungsspezifische Gruppenpsychotherapie bei Patienten mit somatoformen Schmerzen. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik*, 38, 212-230.
- Nielson, W. & Jensen, M. P. (2004). Relationship between changes in coping and treatment outcome in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 109, 233-241.
- 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.
- Orlinsky, D. E. (1994). Learning from Many Masters. *Psychotherapeut*, 39, 2-9.
- Orlinsky, D. E., Ronnestad, M. H. & Willutzki, U. (2004). Fifty years of Psychotherapy Process-Outcome Research: Continuity and Change. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (pp. 307-389). New York: Wiley.
- Perley, M. & Guze, S. B. (1962). Hysteria: The stability and usefulness of clinical criteria. *New England Journal of Medicine*, 266, 421-426.
- Perrez, M. & Baumann, U. (1998). Psychotherapie: Systematik. In U. Baumann & M. Perrez (Eds.), *Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie* (pp. 392-415). Bern: Huber.
- Pilowsky, I. (1997). *Abnormal illness behaviour*. Chichester: Wiley.
- Porsch, U. & Leibbrand, R. (2002). Das Reizdarmsyndrom. *Psychotherapeut*, 47, 257-268.
- Prins, J. B., Bleijenberg, G., Bazelmans, E., Elving, L. D., de Boo, T. M., Severens, J. L., van der Wilt, G. J., Spinhoven, P. & van der Meer, J. W. M. (2001). Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome: A multicentre randomise controlled trial. *The Lancet*, 357, 841-847.
- Prins, J. B., Bleijenberg, G., Rouweler, E. K. & Van-der-Meer, J. (2005). Effect of psychiatric disorders on outcome of cognitive-behavioral therapy for chronic fatigue syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 187, 184-185.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1982). Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 19, 276-288.
- Prochaska, J. O., DiClemente, C. C. & Norcross, J. C. (1992). In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *American Psychologist*, 47, 1102-1114.

- Ray, C., Jefferies, S. & Weir, W. R. C. (1997). Coping and other Predictors of outcome in chronic fatigue syndrome: A 1-year follow-up. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 405-415.
- Reinecker, H. & Fiedler, P. (Eds.). (1997). *Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie - eine Kontroverse*. Lengerich: Pabst-Verlag.
- Renner, W. & Leibetseder, M. (2000). The Relationship of Personal Conflict and Clinical Symptoms in a High-Conflict and a Low-Conflict Subgroup: A Correlational Study. *Psychotherapy Research*, 10, 321-336.
- Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie*. Bern: Hans Huber.
- Rief, W. (1996). Die somatoformen Störungen - Großes unbekanntes Land zwischen Psychologie und Medizin. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 173-189.
- Rief, W. & Auer, C. (2000). Cortisol and somatization. *Biological Psychology*, 53, 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. & Henningsen, P. (2005). Somatoforme Störungen. In W. Senf & M. Broda (Eds.), *Praxis der Psychotherapie* (pp. 529-545). Stuttgart: Thieme.
- 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, 492-498.
- Rief, W., Hiller, W., Geissner, E. & Fichter, M. (1994). Hypochondrie: Erfassung und erste klinische Ergebnisse. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23, 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. (1998). 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., Martin, A., Rauh, E., Zech, T. & Bender, A. (2006). Evaluation of general practitioners' training: How to manage patients with unexplained physical symptoms. *Psychosomatics*, 47, 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. & Sharpe, M. (2004). Somatoform disorders - new approaches to classification, conceptualisation, and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, *56*, 387-390.
- 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.
- Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal vs external control of reinforcement. *Psychological Monographs*, *80*.
- Rudolf, G. (1998a). Der Prozeß der depressiven Somatisierung. In G. Rudolf & P. Henningsen (Eds.), *Somatoforme Störungen* (pp. 171-184). Stuttgart: Schattauer.
- Rudolf, G. (1998b). Taxonomie der Psychotherapieforschung. *Psychotherapie Forum*, *6*, 80-91.
- Rudolf, G. & Henningsen, P. (2003). Die psychotherapeutische Behandlung somatoformer Störungen. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, *49*, 3-19.
- Rudolf, M. & Müller, J. (2004). *Multivariate Verfahren*. Göttingen: Hogrefe.
- Rüger, B. (1994). Kritische Anmerkungen zu den statistischen Methoden von Grawe, Donati und Bernauer: "Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession". *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, *40*, 368-384.
- Salkovskis, P. M., Rimes, K. A., Warwick, H. M. C. & Clark, D. M. (2002). The Health Anxiety Inventory: Development and validation of scales for the measurement of health anxiety and hypochondriasis. *Psychological Medicine*, *32*, 843-853.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Textrevision. DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.
- Schmidt, N. & Telch, M. (1997). Nonpsychiatric medical comorbidity, health perceptions, and treatment outcome in patients with panic disorder. *Health Psychology*, *16*, 114-122.
- Schneider, W., Basler, H. D. & Beisenherz, B. (1989). *Fragebogen zur Messung der Psychotherapiemotivation. FMP*. Weinheim: Beltz.
- Schneider, W. & Klauer, T. (2001). Symptom level, treatment motivation, and the effects of inpatient psychotherapy. *Psychotherapy Research*, *11*, 153-167.
- Schoepf, D., Heun, R., Weiffenbach, O., Hermann, S. & Maier, W. (2003). 4-Wochen-Prävalenz somatoformer Störungen und assoziierte psychosoziale Beeinträchtigung. *Nervenarzt*, *74*, 245-251.
- Schöps, P. & Friedle, A.-M. (2001). Physikalisch-therapeutische Ansätze bei der somatoformen Schmerzstörung. In H. P. Kapfhammer & H. Gündel (Eds.), *Psychotherapie der Somatisierungsstörungen* (pp. 318-328). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Schröder, A., Heider, J. & Zaby, A. (2003). Den Körper verstehen - Symptome bewältigen. Manual zur ambulanten Gruppentherapie bei multiplen somatoformen Körpersymptomen. Landau: Universität Koblenz-Landau.
- Schröder, A., Heider, J. & Zaby, A. (2007). Effekte ambulanter Gruppenbehandlungen bei multiplen somatoformen Symptomen. Verhaltenstherapie. *Verhaltenstherapie*, *17(Suppl)*, 40-41.
- Schur, M. (1955). Comments on the metapsychology of somatization. *The Psychoanalytic study of the child*, *10*, 119-164.
- Sensky, T., MacLeod, A. K. & Rigby, M. F. (1996). Causal attributions about common somatic sensations among frequent general practice attenders. *Psychological medicine*, *26*, 641-646.

- Sharpe, M. & Carson, A. (2001). "Unexplained" Somatic Symptoms, Functional Syndromes, and Somatization: Do We Need a Paradigm Shift? *Annals of Internal Medicine*, 134, 926-930.
- Sharpe, M., Mayou, R. & Walker, J. (2006). Bodily symptoms: New approaches to classification. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 353-356.
- Shorter, E., Abbey, S. E., Gillies, L. A., Singh, M. & Lipowski, Z. J. (1992). Inpatient Treatment of Persistent Somatization. *Psychosomatics*, 33, 295-301.
- Smith, B. & Sechrest, L. (1991). Treatment of Aptitude X Treatment Interactions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 233-244.
- Smith, G. R. J., Monson, R. A. & Ray, D. C. (1986). Psychiatric consultation in somatization disorder. A randomised controlled study. *New England Journal of Medicine*, 314, 1407-1413.
- Smith, G. R. J., Monson, R. A. & Ray, D. C. (1986). Patients With Multiple Unexplained Symptoms. Their Characteristics, Functional Health and Health Care Utilization. *Archives of Internal Medicine*, 146, 69-72.
- Smith, M. L., Glass, G. V. & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Smith, R. C., Lein, C., Collins, C., Lyles, J. S., Given, B., F.C., D., Coffey, J., Hodges, A. M., Gardiner, J. C., Goddeeris, J. & Given, W. (2003). Treating patients with medically unexplained symptoms in primary care. *Journal of general internal medicine*, 18, 478-489.
- Sotsky, S. M., Glass, D. R., Shea, M. T., Pilkonis, P. A., Collins, J. F., Elkin, I., Watkins, J. T., Imber, S. D., Leber, W. R. & Moyer, J. (1991). Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy: Findings in the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *American Journal of Psychiatry*, 148, 997-1008.
- 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, 745-752.
- Speckens, A., Van-Hemert, A. M., Spinhoven, P. & Bolk, J. H. (1996). The diagnostic and prognostic significance of the Whitely Index, the Illness Attitudes Scales and the Somatosensory Amplification Scale. *Psychological Medicine*, 26, 1085-1109.
- 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.
- Spitzer, C. & Barnow, S. (2005). Somatisierung als eigenständige Dimension von Persönlichkeitsstörungen. *Persönlichkeitsstörungen*, 9, 106-115.
- Sprock, J. & Herrmann, D. (2000). Relative size of the literatures for psychopathological disorders: Number of articles pertaining to DSM-IV diagnostic categories. *Journal of Clinical Psychology*, 56, 491-504.
- Strauß, B. & Wittmann, W. W. (2005). Psychotherapieforschung: Grundlagen und Ergebnisse. In W. Senf & M. Broda (Eds.), *Praxis der Psychotherapie* (pp. 760-781). Stuttgart: Thieme.
- Strong, J., Westbury, K., Smith, G., McKenzie, I. & Ryan, W. (2002). Treatment outcome in individuals with chronic pain: Is the Pain Stages of Change Questionnaire (PSOCQ) a useful tool? *Pain*, 97, 65-73.
- Stuart, S. & Noyes, R. (1999). Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics*, 40, 34-43.
- Stuart, S. & Noyes, R. (2006). Interpersonal psychotherapy for somatizing patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 209-219.

- 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.
- Thieme, K., Gromnica-Ihle, E. & Flor, H. (2003). Operant Behavioral Treatment of Fibromyalgia. *Arthritis Care & Research*, 49, 314-320.
- Thieme, K., Turk, D. C. & Flor, H. (in press). Responder for Operant and Cognitive-Behavioral Treatment of Fibromyalgia Syndrom. *Arthritis Care & Research*.
- 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.
- Timmer, B., Bleichhardt, G. & Rief, W. (2006). Importance of Psychotherapie motivation in patients with soamtization syndrome. *Psychotherapy Research*, 16, 348-356.
- Tschuschke, V., Kächele, H. & Holzer, M. (1994). Gibt es unterschiedlich effektive Formen von psychotherapie. *Psychotherapeut*, 39, 281-297.
- Turk, D. C. (2005). The potential of treatment matching for subgroups of patients with chronic pain. *Clinical journal of pain*, 21, 44-55.
- Turk, D. C., Okifuji, A., Sinclair, J. D. & Starz, T. W. (1998a). Differential responses by Psychosocial Subgroups pf Fibromyalgia Syndrom Patients to an Interdisciplinary Treatment. *Arthritis care research*, 11, 397-404.
- Turk, D. C., Okifuji, A., Sinclair, J. D. & Starz, T. W. (1998b). Interdisciplinary Treatment for Fibromyalgia Syndrom: Clinical and Statistical Significance. *Arthritis care research*, 11, 186-195.
- Vlaeyen, J., W., S. & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: A state of the art. *Pain*, 85, 317-332.
- Vlaeyen, J., W., S. & Morley, S. (2005). Cognitivte-Behavioral Treatment for Chronic Pain. What Works for Whom? *The Clinical Journal of Pain*, 21, 1-8.
- Volz, H.-P. (2001). Psychopharmakologische Ansätze in der Therapie von Somatisierungsstörungen. In H. P. Kapfhammer & H. Gündel (Eds.), *Psychotherapie der Somatisierungsstörungen* (pp. 306-317). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Von Korff, M. & Moore, J. C. (2001). Stepped Care for Back Pain: Activating Approaches for Primary Care. *Annals of Internal Medecin*, 134.
- Waller, U., Scheidt, C. E. & Hartmann, A. (2004). Attachment representation and illness behavior in somatoform disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 29, 200-209.
- Warwick, H. M. C. & Salkovskis, P. M. (1990). Hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 105-117.
- Wessely, S., Nimnuan, C. & Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndroms: one or many? *Lancet*, 354, 936-939.
- Wilhelmsen, I. (2005). Biological sensitisation and psychological amplification: Gateways to subjective health complaints and somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 990-995.
- Wilson, T. G. & Schlam, T. R. (2004). The transtheoretical model and motivational interviewing in the treatment of eating and weight disorders. *Clinical Psychology Review*, 24, 361-378.
- 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, 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.
- Wittchen, H. U., Schramm, E., Zaudig, M., Spengler, P., Rummeler, R. & Mombour, W. (1990). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-III-R*. Weinheim: Beltz.
- World Health Organisation. (1980). *International classification of impairments, disabilities and handicaps*. Geneva: WHO.
- Zaby, A., Heider, J. & Schröder, A. (2006). "Den Körper verstehen - Symptome bewältigen" - Prozessevaluation einer ambulanten Gruppenbehandlung bei multiplen somatoformen Beschwerden. In G. Alpers, H. Krebs, A. Mühlberger, P. Weyers & P. Pauli (Eds.), *Wissenschaftliche Beiträge zum 24. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie*. (pp. 224). Lengerich: Pabst.
- Zaby, A., Heider, J. & Schröder, A. (im Druck). Warten, Entspannung oder Verhaltenstherapie: Wie effektiv sind ambulante Gruppenbehandlungen bei multiplen somatoformen Symptomen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*.
- 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.

8 Anhang

8.1 Anhang A: Symptomliste

Tabelle 20: Symptomliste

Schmerzsymptome	Pseudoneurologischen Symptome
Kopf- oder Gesichtsschmerzen	Koordinations-/Gleichgewichtsstör./Schwindel
Schmerzen im Bauch oder in der Magengegend	Lähmung oder Muskelschwäche
Rückenschmerzen	Schwierigkeiten beim Schlucken o. Kloßgefühl
Gelenkschmerzen	Flüsterstimme oder Stimmverlust
Schmerzen in den Armen oder Beinen	Harnverhaltung/Schwierigkeiten b. Wasserlassen
Brustschmerzen	Sinnestäuschungen
Schmerzen im Enddarm	Verlust v. Berührungs- oder Schmerzempfindung
Schmerzen beim Wasserlassen	Unangenehme Kribbelempfindungen
Sonstige Schmerzen	Sehen von Doppelbildern
Gastrointestinale Symptome	Blindheit
Übelkeit	Verlust des Hörvermögens
Völlegefühl (sich aufgebläht fühlen)	Krampfanfälle
Druckgefühl, Kribbeln oder Unruhe im Bauch	Gedächtnisverlust
Erbrechen (außerhalb einer Schwangerschaft)	Bewusstlosigkeit
Brennen im Brust- / Magenbereich	Kardiovaskuläre und sonstige Symptome
Vermehrtes Aufstoßen (in der Speiseröhre)	Herzrasen, Herzjagen oder Herzstolpern
Schluckauf oder „Luftschlucken“	Druckgefühl in der Herzgegend
Durchfall	Schweißausbrüche (heiß oder kalt)
Häufiger Stuhldrang	Hitzewallungen oder Erröten
Häufiges Wasserlassen	Atemnot, Kurzatmigkeit (außer bei Anstrengung)
Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen	Übermäßig schnelles Ein- und Ausatmen, Hyperventilation
	außergewöhnliche Müdigkeit bei leichter Anstrengung
	Flecken oder Farbänderungen der Haut

8.2 Anhang B: Soziodemographischer Fragebogen

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer,

Die folgenden Fragen beziehen sich zunächst auf Angaben zu Ihrer Person, Ihrer familiären und beruflichen Situation.

Heutiges Datum: _____

Alter: _____ Jahre

Geschlecht: männlich weiblich

Wie ist Ihr Familienstand?

ledig verheiratet geschieden/getrennt lebend verwitwet

Haben Sie zur Zeit eine/n Partner/in?

Ja Nein

Haben Sie Kinder

Nein Ja und zwar _____ (Anzahl)

Welchen höchsten Schulabschluss haben Sie?

Kein Schulabschluss

Hauptschule

Polytechn. Oberschule

Sonstige: _____

Realschule/Mittlere Reife Abitur/Allg. Hochschulreife

Fachhochschulreife

Hochschule, Fachhochschule

Welche Berufsausbildung haben Sie abgeschlossen?

keine Berufsausbildung

Lehre (berufliche, betriebliche Ausbildung) andere Berufsausbildung: welche?

Fachschule: Meister-, Technikerschule,
Berufs-, Fachakademie _____

Sind Sie zur Zeit erwerbstätig?

ja, ganztags

nein, Hausfrau / Hausmann

ja, mindestens halbtags

nein, in Ausbildung (Lehre, Schule, Studium)

ja, weniger als halbtags

nein, Erwerbs-, Berufsunfähigkeitsrente

nein, Altersrente

nein, arbeitslos, erwerbslos

nein, Gründe? _____

In welcher beruflichen Stellung sind Sie derzeit beschäftigt bzw. (falls nichtmehr berufstätig) waren Sie zuletzt beschäftigt?

Arbeiter/in

Selbstständige/r

Angestellte/r

sonstiges?

Beamter/in

8.3 Anhang C: Patienteninformation

Briefkopf der Universität Koblenz-Landau
Frau Prof. Dr. A. Schröder

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 ein 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 Interview 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 teilnehmen. 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 Prof. Dr. A. Schröder

8.4 Anhang D: 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

8.5 Anhang E: 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

8.6 Anhang F

Tabelle 21: Am häufigsten genannte Symptome in der Untersuchungsstichprobe (N=78)

Somatoforme Körperbeschwerde	n	%
Bauch- oder Magenschmerzen	40	51.3%
Übelkeit	38	48.7%
Kopfschmerzen	37	47.4%
Rückenschmerzen	37	47.4%
Schwindel	35	44.9%
Herzrasen	33	42.3%
Völlegefühl	32	41.0%
Müdigkeit	32	41.0%

Tabelle 22: Bivariate Prädiktoren des Therapieerfolgs – „Intent to Treat“ Analyse

Prädiktorvariablen zu T1	Responder n=17 M (SD), bzw. %	Non-Responder n=74 M (SD), bzw. %	Prüfgröße ^a (df)	p
Schwere der somatoformen Symptomatik				
Symptomanzahl, SOMS-7	23.24 (8.77)	16.96 (9.79)	t(89)= -2.43	.017
Symptomintensität, SOMS-7	50.12 (28.30)	33.05 (23.40)	t(89)= -2.60	.011
Symptomanzahl, IDCL ^b	11.71 (6.27)	8.55 (5.21)	z = -2.34	.019
Somatisierungsstörung (n, %)	4 (23.5%)	6 (8.1%)	$\chi^2(1)= 3.36$.067
Behinderung in der Rollenfunktion				
Arbeitsunfähigkeitstage letzte 6 Monate (in Tagen)	38.59 (46.49)	34.11 (56.95)	z = -1.78	.075
Komorbide Angst- und depressive Störung				
Komorbide Angst (n, %)	10 (58.8%)	27 (36.5%)	$\chi^2(1)= 2.86$.091
Komorbide Hypochondrie (n, %)	8 (47.1%)	22 (30.1%)	$\chi^2(1)= 1.78$.183
Komorbide Episode Major Depression (n, %)	5 (29.4%)	14 (18.9%)	$\chi^2(1)= 0.92$.337
Anzahl komorbider Angst- und depressiver Störungen	1.24 (1.25)	.70 (.98)	z = -1.65	.100
Dimensional erfasste Angst / Depressivität				
Hypochondrische Ängste, WI	5.47 (3.12)	4.07 (2.69)	t(88)= -1.87	.064
Depressivität, HADS	8.65 (4.73)	7.69 (4.06)	t(89)= -0.85	.397
Angst, HADS	13.18 (4.16)	9.34 (3.97)	t(89)= -3.56	.001

Tabelle 23. Fortsetzung: Bivariate Prädiktoren des Therapieerfolgs – „Intent to Treat“

Prädiktorvariablen zu T1	Responder n=17 M (SD), bzw. %	Non-Responder n=74 M (SD), bzw. %	Prüfgröße ^a (df)	p
Soziodemographische Merkmale				
Alter (in Jahren)	45.12 (13.50)	45.95 (11.77)	t(89)= 0.26	.800
Geschlecht (n, % weiblich)	13 (76.5%)	57 (77.00%)	$\chi^2(1)=$.002	.961
Schulbildung (Mittlerer Rang)	38,18	47.80	z = -1.41	.158
Krankheitsbezogene Kognitionen				
Internale Kontrollüberzeugung, KKG	23.47 (6.72)	21.90 (4.58)	t(20)= -0.91	.372
External-andere Kontrollüberzeugung, KKG	24.18 (8.13)	18.99 (6.37)	t(69)= 0.77	.441
External-fatal. Kontrollüberzeugung, KKG	18.25 (4.61)	19.49 (5.14)	t(89)= -2.87	.005
Katastrophisierende Symptombewertung, FKG	15.35 (9.20)	11.89 (6.42)	t(20)= -1.47	.157
Intoleranz körperlicher Beschwerden,FKG	5.94 (2.56)	4.47 (2.28)	t(89)= -2.34	.021
Körperliche Schwäche, FKG	8.18 (4.80)	7.17 (4.08)	t(89)= -0.88	.380
Körper „Scanning“, SAIB ^c	8.53 (2.98)	10.92 (2.75)	t(89)= 3.18	.002
Therapiebezogene Kognitionen				
Veränderungsbereitschaft, FF-STABS (Mittlerer Rang)	35.62	45.44	z = -1.70	.089
Krankheitsbezogene Verhaltensweisen				
Anzahl Hausarztbesuche letzte 6 Monate (in Tagen)	12.53 (14.79)	7.81 (7.50)	z = -2.09	.037
Motivationale Inkonsistenz				
Annäherungsinkongruenz – INK-K	2.97 (.97)	3.15 (.76)	t(84)= -0.82	.461
Vermeidungsinkongruenz – INK-K	2.54 (.88)	2.42 (.87)	t(84)= 0.53	.589
Inkongruenzgesamt看wert – INK-K	2.76 (.48)	2.78 (.38)	t(84)= -0.24	.809

Anmerkungen: IDCL: Internationale Diagnosen-Checklisten nach DSM-IV. SOMS: Screening für somatoforme Störungen. HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. WI: Whitley Index. KKG: Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit. FKG: Fragebogen zu Körper und Gesundheit. SAIB: Fragebogen zur Erfassung des Krankheitsverhaltens. FF-STABS: adaptierte Version des Freiburger Fragebogen – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen. INK-K: Inkongruenzfragebogen – Kurzversion. ^a Vergleich Responder und Non-Responder (t-Test für unabhängige Stichproben für intervallskalierte Daten, Mann-Whitney-U-Test für intervallskalierte Daten bei Verletzung der Normalverteilungsannahme und für ordinalskalierte Daten, χ^2 -Test für nominalskalierte Daten). ^b Symptomanzahl nach einer um Symptome des ICD-10 ergänzten Symptomliste des DSM-IV. ^c Niedrige Werte kennzeichnen eine Fokussierung der Aufmerksamkeit auf die Symptome.

Streudiagramm

Abhängige Variable: SOMS_7IN_DIFF



Abbildung 7: Streudiagramm, abhängige Variablen: Differenzwerte der Symptomintensität

8.7 Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name: Jens Heider
 Geburtsdatum: 26.10.1968
 Geburtsort: Bietigheim-Bissingen
 Familienstand: verheiratet, zwei Kinder

Berufstätigkeit

seit April 2002 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Universität Koblenz-Landau, FB Psychologie, Arbeitsbereich Klinische Psychologie und Intervention
 Dez. 2000 bis März 2002 Bezugstherapeut in der Parkklinik Bad Bergzabern - Reha-Zentrum für Psychosomatik und Verhaltensmedizin
 Juli 2000 bis Dez. 2000 Diplom-Psychologe in der Eleonorenklinik in Lindenfels-Winterkasten – Reha-Klinik für Innere Medizin
 Jan 2000 bis Juni 2000 Postgraduierter Diplom-Psychologe in der Baar Klinik Donaueschingen – Fachklinik für Psychosomatik und Verhaltensmedizin

Weiterbildung

seit Sept. 2006 Weiterbildung zum verhaltenstherapeutisch orientierten Supervisor am IFKV Bad Dürkheim
 Jan. 2005 Approbation zum Psychologischen Psychotherapeuten
 April 2000 bis Okt. 2004 Weiterbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten an der an der Universität Koblenz-Landau

Studium

Okt. 1993 bis Sept. 1999 Studium der Psychologie an der Universität Koblenz-Landau; Campus Landau; Abschluss: Diplom Psychologie
 April 1993 bis Sept. 1993 Wissenschaftliche Hilfskraft im Ingenieurbüro Dr. Bender und Stahl, Ludwigsburg
 Okt. 1990 bis März 1993 Studium der Physik an der Universität Stuttgart; Abschluss: Vordiplom

Schulausbildung und Dienstzeit

Okt. 1988 bis Mai 1990 Zivildienst in der Werkstatt für Behinderte; Bietigheim-Bissingen
 Sept. 1985 bis Juli 1988 Technisches Gymnasium an der Carl-Schaefer-Schule in Ludwigsburg; Abschluss: Allgemeine Hochschulreife
 Sept. 1979 bis Juli 1985 Realschule Marbach; Abschluss: Mittlere Reife
 Sept. 1975 bis Juli 1979 Grundschule Marbach

Landau, im August 2007