

Aus dem Institut für Klinische Psychologie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Leiter: Univ.-Prof. Dr. Reinhard Pietrowsky

**Der Zusammenhang von Alexithymie mit Schmerzlokalisierung und
psychischer Belastung bei chronisch Schmerzkranken**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Eleonora Antonia Radig

2021

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. Reinhard Pietrowsky

Zweitgutachter: PD Dr. med. Tobias Zeus

Zusammenfassung

Alexithymie ist ein Persönlichkeitsmerkmal, das etwa 10% der deutschen Bevölkerung zeigen und das mit Einschränkungen der Identifikation und Kommunikation von Emotionen sowie Schwierigkeiten bei der Zuordnung affektassoziierter körperlicher Reaktionen einhergeht. Alexithyme Patienten zeigen vermehrte psychische Komorbidität und schlechtere Therapieergebnisse. Bei chronischen Schmerzerkrankungen stellen psychische Komorbiditäten einen zentralen Einflussfaktor auf Chronifizierung und Schmerzerleben dar. Bisher ist nicht klar, welche Rolle Alexithymie für die Schmerzchronifizierung spielt. Ziel der Studie war die Untersuchung der Prävalenz von Alexithymie bei chronisch Schmerzkranken, des Zusammenhanges von Alexithymie mit Schmerzlokalisierung, erhobenen schmerzbezogenen Variablen und psychischer Belastung sowie der Bedeutung komorbider Alexithymie bei depressiven Schmerzpatienten.

Die Stichprobe umfasste 1012 chronisch Schmerzkranker, die einmalig eine Fragebogensammlung bearbeiteten. Diese umfasste neben der Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) die Depression Anxiety Stress Scale (DASS) sowie verschiedene schmerzbezogene Variablen. 20,7% aller untersuchten Schmerzpatienten wurden als alexithym klassifiziert. Bezogen auf die Schmerzlokalisierung zeigte sich der größte Anteil alexithymer Patienten unter Patienten mit Ganzkörperschmerz (30,8%). Die TAS-20 korrelierte positiv mit Schmerzstärke, Schweregrad der Schmerzerkrankung, affektivem Schmerzerleben, Depression, Angst und Stress ($p < 0,001$). Diese Zusammenhänge waren abhängig von den Variablen psychischer Belastung. Bei depressiven Schmerzpatienten ($N=359$, 35,5%) ging Alexithymie mit erhöhten Werten für Depression, Angst, Stress ($p < 0,001$) und affektivem Schmerzerleben einher ($p=0,01$).

Die Ergebnisse zeigen eine erhöhte Prävalenz der Alexithymie unter chronischen Schmerzpatienten, besonders in der Gruppe der Patienten mit Ganzkörperschmerz. Die gezeigte positive Korrelation der Alexithymie mit allen erhobenen Variablen spricht für eine erhöhte Morbidität alexithymer Schmerzpatienten, bei der Depression eine entscheidende Rolle spielen könnte. Der beobachtete Einfluss der Alexithymie in der Gruppe depressiver Schmerzpatienten stützt das Konzept einer „alexithymer Depression“ als Sonderform der Depression, das eine Anpassung von Therapiekonzepten an alexithyme Patientenmerkmale sinnvoll erscheinen lässt.

Summary

Alexithymia is a personality trait shown by about 10% of the German population and is associated with limitations in the identification and communication of emotions as well as difficulties in attributing affect-associated physical reactions. Alexithymic patients show increased psychological comorbidity and poorer therapy results. In chronic pain disorders, psychological comorbidities are a central factor influencing chronification and pain experience. It is not yet clear what role alexithymia plays in pain chronification. The aim of the study was to investigate the prevalence of alexithymia in chronic pain patients, the relationship between alexithymia and pain localization, pain-related variables and psychological stress, and the significance of comorbid alexithymia in depressed pain patients.

The sample comprised 1012 chronic pain patients who completed a one-time questionnaire collection. This included the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), the Depression Anxiety Stress Scale (DASS) and various pain-related variables. 20.7% of all examined pain patients were classified as alexithymic. In terms of pain localization, the largest proportion of alexithymic patients was found among patients with whole-body pain (30.8%). The TAS-20 correlated positively with pain intensity, severity of pain disorder, affective pain experience, depression, anxiety and stress ($p < 0.001$). These correlations were dependent on the variables of psychological stress. In depressed pain patients ($N=359$, 35.5%), alexithymia was associated with increased levels of depression, anxiety, stress ($p < 0.001$) and affective pain experience ($p = 0.01$).

The results show an increased prevalence of alexithymia among chronic pain patients, especially in the group of patients with whole-body pain. The shown positive correlation of alexithymia with all variables collected suggests an increased morbidity of alexithymic pain patients, in which depression might play a decisive role. The observed influence of alexithymia in the group of depressive pain patients supports the concept of "alexithymic depression" as a special form of depression, which makes it reasonable to adapt therapy concepts to alexithymic patient characteristics.

Abkürzungsverzeichnis

TAS-20	Toronto Alexithymia Scale (20 Items)
ADS	Anxiety Depression Scale
Affektives SE	Affektives Schmerzerleben
BAI	Beck Anxiety Inventory
BDI	Beck Depression Inventory
BIQ	Beth Israel Questionnaire
CWP	Chronic Widespread Pain, Ganzkörperschmerz
DASS	Depression Anxiety Stress Scale
DDF	difficulty describing feelings
DIF	difficulty identifying feelings
DSF	Deutscher Schmerzfragebogen
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EOT	externally oriented thinking
HADS	Hospital Anxiety Depression Scale
ICD-10	International Classification of Diseases, 10. Version
LEAS	Levels of Emotional Awareness Scale
M	Mittelwert
MMPI-A	Minnesota Multiphasic Personality Inventory Alexithymia Scale
NRS	Numeric Rating Skala
SBL	Schmerzbeschreibungsliste
SBLA	Items für affektives Schmerzerleben der SBL
SD	Standardabweichung
SSPS	Schaller Sifneos Personality Scale
VAS	Visuelle Analogskala

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Chronischer Schmerz.....	1
1.1.1	Akute und chronische Schmerzen	1
1.1.2	Das biopsychosoziale Modell der Schmerzchronifizierung	1
1.1.3	Präventive Aspekte	5
1.1.4	Die ICD-10-Ziffer F45.41 zur Kodierung chronischer Schmerzen	5
1.1.5	Prävalenz chronischer Schmerzen	6
1.1.6	Bedeutung für das Gesundheitssystem	7
1.1.7	Chronischer Schmerz und psychische Belastung.....	7
1.1.8	Somatisierung	9
1.1.9	Interdisziplinäre Behandlung chronischer Schmerzen	9
1.2	Alexithymie.....	10
1.2.1	Begriffsbestimmung.....	10
1.2.2	Messverfahren	12
1.2.3	Prävalenz in der Normalbevölkerung	14
1.2.4	Zusammenhang mit soziodemografischen Faktoren	14
1.2.5	Prävalenz in klinischen Populationen	15
1.2.6	Alexithymie und chronischer Schmerz	16
1.2.7	Merkmalsstabilität und Zusammenhang mit negativem Affekt.....	18
1.2.8	Alexithymie und Psychotherapie	19
1.3	Ableitung der Forschungsfrage	21
2	Material und Methoden	23
2.1	Stichprobe	23
2.1.1	Einschlusskriterien	23
2.1.2	Ausschlusskriterien	24

2.1.3	Deskriptive Statistik	24
2.2	Ethikvotum	26
2.3	Messinstrumente	26
2.3.1	Deutscher Schmerzfragebogen.....	26
2.3.2	Schmerzlokalisierung	26
2.3.3	Schmerzstärke.....	27
2.3.4	Schmerzerleben	28
2.3.5	Schweregrad der chronischen Schmerzen	28
2.3.6	Depression, Angst und Stress	29
2.3.7	Alexithymie	31
2.4	Durchführung	31
2.5	Design	32
2.6	Statistische Analyse.....	32
3	Ergebnisse.....	33
3.1	Alter und Geschlecht.....	33
3.2	Zu Hypothese 1	33
3.3	Zu Hypothese 2	34
3.4	Zu Hypothese 3	35
3.5	Zu Hypothese 4	36
4	Diskussion	38
4.1	Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der Alexithymie	38
4.2	Anteil alexithymer Patienten (Hypothese 1a).....	39
4.3	Abhängigkeit von der Schmerzlokalisierung (Hypothese 1b)	40
4.4	Vergleich alexithymer und nicht-alexithymer Patienten in Hinblick auf die erhobenen schmerzbezogenen und psychologischen Variablen (Hypothese 2).....	41
4.5	Korrelation von Alexithymie mit psychologischen sowie schmerzbezogenen Variablen	41

4.5.1	Alexithymie und psychische Belastung.....	42
4.5.2	Alexithymie und schmerzbezogene Variablen	42
4.6	Abhängigkeit der Zusammenhänge der TAS-20 mit schmerzbezogenen Variablen von Variablen psychischer Belastung (Hypothese 3).....	43
4.7	Bedeutung von Alexithymie bei Depression (Hypothese 4)	44
4.8	Limitationen der Studie.....	46
4.9	Fazit und Ausblick.....	47
5	Literatur- und Quellenverzeichnis	49
6	Anhang.....	59
7	Danksagung	1

1 Einleitung

1.1 Chronischer Schmerz

1.1.1 Akute und chronische Schmerzen

»Pain is an unpleasant sensory and emotional experience with actual or potential tissue damage or described in terms of such damage.« (Merskey & Bogduk, 1994)

Nach dieser Definition der *International Association for the Study of Pain* bezeichnet Schmerz ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung im Zusammenhang steht oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird. Ein akuter Schmerz hat eine wichtige Warn- und Schutzfunktion, die vor weiterer Schädigung schützen und gesundheitsförderliches Verhalten auslösen soll. Im Unterschied dazu zeichnet chronischer Schmerz sich dadurch aus, dass er die normale Heilungszeit überschreitet, die Verbindung zum ursprünglich auslösenden Ereignis nicht mehr nachvollziehbar ist oder die erkennbare Schädigung das Ausmaß des Schmerzes nicht angemessen erklärt. Zu chronischen Schmerzen zählen auch anhaltende nozizeptive Prozesse wie ein komplexes regionales Schmerzsyndrom oder Rheuma (Kröner-Herwig, 2017b).

Die Grenze zwischen akutem und chronischem Schmerz wird in der *International Classification of Diseases 2010 (ICD-10)* wie folgt festgelegt: ein akuter Schmerz dauert unter drei Monate an, ab 6 Monaten gilt der Schmerz als chronisch (Graubner, 2013). Die Frage aber, was einen akuten zu einem chronischen Schmerz macht, wird durch die Trennung durch diese rein zeitliche Dimension nicht ausreichend beantwortet. Zahlreiche endogene und exogene Faktoren nehmen Einfluss auf die Chronifizierung und die Aufrechterhaltung eines chronischen Schmerzes. Sie werden im Folgenden vorgestellt.

1.1.2 Das biopsychosoziale Modell der Schmerzchronifizierung

„Pain is not the problem but chronicity.“ (Nachemson, 1998)

Nach Turk und Okifuji (2002) bezeichnet der Begriff der Chronifizierung in zeitlicher Hinsicht den Übergang (*transition*) von einem akuten zu einem chronisch-persistierenden

oder chronisch-rezidivierenden Schmerz. Lange galt es als Hauptaufgabe, den Schmerz hinsichtlich seiner Genese als „psychogen“ oder „somatogen“ zu kategorisieren.

Intensive Erforschung von Ursachen und Einflussfaktoren der Chronifizierung hat in den letzten Jahrzehnten zu einer Abkehr von dieser Fragestellung geführt. Stattdessen wird der Vor- und Fortgang der Schmerzchronifizierung heute anhand des allgemein anerkannten Biopsychosozialen Modells erklärt (Abb. 1), bei dem der chronische Schmerz als Syndrom angesehen wird, dessen zentraler Punkt das Schmerzerleben des Patienten ist, welches durch Emotionen, Kognitionen, Verhalten und biologische Prozesse bedeutsam beeinflusst wird (Kröner-Herwig, 2017a). Die zu Beginn stehende somatische Erkrankung tritt dabei im Zeitverlauf in den Hintergrund und psychologische Mechanismen gewinnen an Bedeutung (Pfungsten & Eich, 2011). Die Beschwerdelast chronischer Schmerzpatienten korreliert nicht mehr mit dem nachweisbaren Ausmaß somatischer Schädigung (Kröner-Herwig, 2017a).

Schmerz als multidimensionales Syndrom

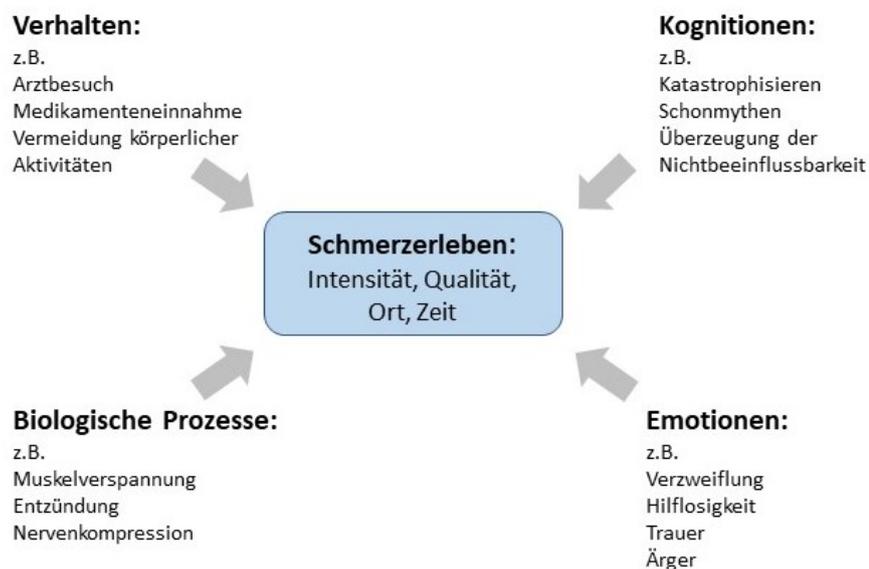


Abb. 1: Einflussfaktoren auf das Schmerzerleben, verändert nach Kröner-Herwig (2017a)

In die Kategorie der biologischen Prozesse fallen neben Muskelverspannungen, Entzündung und Nervenkompression auch neurophysiologisch nachweisbare Veränderungen in der peripher- und zentralnervösen Schmerzverarbeitung und

Schmerzkontrolle. Deren Rolle im Prozess der Chronifizierung ist Gegenstand der aktuellen Schmerzforschung (Jänig & May, 2012) soll in dieser Arbeit jedoch nicht tiefergehend besprochen werden, da der Fokus auf den psychischen Faktoren der Schmerzchronifizierung liegt.

Nach Hasenbring et al. (2017) können die Chronifizierungsfaktoren auf psychischer Ebene folgenden Bereichen zugeteilt werden:

Emotionale Stimmung:

Als zentraler Faktor im Chronifizierungsprozess gilt eine depressive Stimmungslage (Linton, 2000; Pincus, Burton, Vogel & Field, 2002). Diese kann schmerzbezogene (vorangehende oder persistierende Schmerzen, ungünstiges Coping) oder unabhängige Auslöser haben (anhaltender Stress, Überforderung, Trauer nach Verlust eines Angehörigen). Zur Natur des Einflusses einer depressiven Stimmungslage auf die Schmerzerkrankung werden psychobiologische Wechselwirkungen angenommen: die Depressivität kann über Passivität, Rückzugsverhalten und Erschwerung der Schmerzbewältigung zur Chronifizierung beitragen. Ebenso fördert eine aktuell erlebte Angst die Aufrechterhaltung von Schmerzen (den Boer et al., 2006; Lantéri-Minet, Radat, Chautard & Lucas, 2005; Sieben, Vlaeyen, Tuerlinckx & Portegijs, 2002).

Schmerzbezogene Kognitionen:

Dies bezeichnet zum einen momenthafte schmerzbezogene Selbstverbalisationen, zum anderen zeitübergreifende Metakognitionen, die sich auf das Schmerzerleben insgesamt beziehen (Hasenbring, 2000). Eine Unterdrückung von Gedanken sowie ein Bagatellisieren der Beschwerden führt hierbei zu einer Unter-, ein Katastrophisieren zur Überwertung der Schmerzen. Sehr gut untersucht sind die so genannten „*Fear-avoidance-beliefs*“. Dabei ist der Patient davon überzeugt, dass seine Schmerzerkrankung eine schlechte Prognose hat und körperliche Aktivität oder Arbeit die Symptomatik weiter verschlechtern. Es folgt ein aktivitätsvermeidendes Verhalten, was zur Aufrechterhaltung und zur weiteren Chronifizierung besonders bewegungsbezogener Schmerzen beiträgt (Vlaeyen & Linton, 2012).

Verhaltensbezogene Schmerzbewältigung:

Eine aktive Vermeidung von körperlichen und sozialen Aktivitäten, eine übermäßiger Analgetikaeinnahme (Zwart, Dyb, Hagen, Svebak & Holmen, 2003) und ein suppressives Schmerzverhalten (z. B. normales Arbeiten trotz Schmerzen) sind Verhaltensmuster, die primär eine Schmerzreduktion erreichen können, jedoch langfristig wiederum eine Verstärkung der Schmerzen und schmerzbedingter Aktivitätseinschränkung nach sich ziehen. Vor allem Patienten mit *fear-avoidance-beliefs* neigen zu einem solchen Vermeidungsverhalten (Vlaeyen et al., 2012)

Fordyce (1976) wiesen eine ausgeprägt nonverbale Schmerzkommunikation in Form von Körperhaltung, Medikamenteneinnahme, Gestik oder Mimik als weiteren Risikofaktor für vermehrte Schmerzchronifizierung nach und machten dafür operante Verstärkerprozesse des nonverbalen Schmerzverhaltens verantwortlich. Auch Patienten, die Schwierigkeiten angeben, direkt um soziale Unterstützung zu bitten, zeigen eine stärkere Chronifizierung, möglicherweise weil sie ebenfalls vermehrt auf nonverbale Kommunikation angewiesen sind (Hasenbring, Marienfeld, Kuhlendahl & Soyka, 1994).

Stress

(Chronisch anhaltende) Stressoren im beruflichen und privaten Alltag sowie eine mangelnde persönliche Kontrolle der eigenen Situation, geringer Entscheidungsspielraum sowie eine geringe Selbstwirksamkeit tragen zu Schmerzchronifizierung bei (Hoogendoorn, van Poppel, Bongers, Koes & Bouter, 2000; Nicholson, Houle, Rhudy & Norton, 2007). Dies kann unter anderem durch stressinduzierte Steigerung der Schmerzempfindlichkeit begründet sein (Sudhaus et al., 2015).

Mense (1999) postuliert, dass Stress zu einer erhöhten Muskelaktivität führt. Die langfristig daraus entstehende muskuläre Dysbalance wird erst im Zusammenhang mit weiteren psychischen Belastungen als Schmerz wahrgenommen. Schließlich reduziert anhaltender Stress auch die Möglichkeiten zur Bewältigung von Schmerzen durch Ausgleichsaktivitäten (Hasenbring et al., 2017).

Externe/ Behandler- und Systemfaktoren

Kouyanou, Pither, Rabe-Hesketh und Wessely (1998) identifizierten vier Problembereiche iatrogener Faktoren in der Schmerztherapie, dies sind Überdiagnostik, Informationsmängel, Fehler bei der Medikation und die Vernachlässigung psychologischer Faktoren.

Im Bereich Überdiagnostik spielen außerdem bildgebende Verfahren eine große Rolle, die durch den technologischen Fortschritt eine immer höhere Sensitivität besitzen, jedoch eine geringe Spezifität (Webster, Bauer, Choi, Cifuentes & Pransky, 2013) und dadurch zu einer Lenkung der Aufmerksamkeit des Patienten auf den „Schaden“ sowie zu damit verbundener Katastrophisierung und negativen Kognitionen (z.B. *fear-avoidance-beliefs*) führen können (Chou, Qaseem, Owens & Shekelle, 2011). In der nationalen Versorgungsleitlinie zum nichtspezifischen Kreuzschmerz wird für die Verordnung einer bildgebenden Diagnostik ein positiver Befund aus der körperlichen Untersuchung gefordert (Bundesärztekammer, 2017).

1.1.3 Präventive Aspekte

Die Relevanz von die Chronifizierung beeinflussenden Faktoren wird durch ihre Aufnahme in nationale und internationale Leitlinien deutlich. In Anlehnung an die durch Kendall (1997) erstmals formulierten Risikofaktoren („*yellow flags*“) für den Übergang von akutem zu chronischem Schmerz werden empirisch gewonnene Prädiktoren für einen langwierigen Krankheitsverlauf genannt (Tabelle 1). Sie unterstützen eine frühzeitige Diagnostik psychologischer Risikofaktoren mit dem Ziel der Prävention von Schmerzchronifizierung.

Yellow Flags bei akutem Schmerz

- Depressivität, Distress (negativer Stress, vor allem berufs-/arbeitsplatzbezogen);
- schmerzbezogene Kognitionen: z. B. Katastrophisieren, Hilf- Hoffnungslosigkeit, Angst-/Vermeidungsüberzeugungen (Fear-Avoidance-Beliefs);
- passives Schmerzverhalten: z. B. ausgeprägtes Schon- und Angst-Vermeidungsverhalten;
- überaktives Schmerzverhalten: beharrliche Arbeitsamkeit (Task Persistence), suppressives Schmerzverhalten;
- schmerzbezogene Kognitionen: Gedankenunterdrückung (Thought Suppression);
- Neigung zur Somatisierung

Tabelle 1: Yellow Flags, Risikofaktoren für den für den Übergang von akuten zu chronischem Schmerz nach der Leitlinie unspezifischer Kreuzschmerz (Bundesärztekammer, 2017)

1.1.4 Die ICD-10-Ziffer F45.41 zur Kodierung chronischer Schmerzen

Den beschriebenen Problemen, dem komplexen Zusammenhang, in dem chronische Schmerzen stehen, bei der Diagnostik und Kodierung Rechnung zu tragen, wurde mit der in der deutschen Version der ICD-10 neu eingeführten Ziffer F45.41, „chronische

Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren“, begegnet. Sie entspricht der im *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) schon lange bestehenden Ziffer 307.89 („Schmerzstörung in Verbindung mit sowohl psychischen wie einem medizinischen Krankheitsfaktor“). Die „Schmerzziffer“ nimmt in der Diagnosegruppe der F45.4-Ziffern eine Sonderstellung ein, da für sie im Unterschied zu den restlichen Ziffern der Gruppe F45.4 nicht die gemeinsamen Kriterien der somatoformen Störung gelten, sondern andere, spezifische Kriterien für die chronische Schmerzstörung gemäß F45.41 (siehe 2.1.1.1).

Damit wird mit dieser Ziffer nicht eine somatoforme Störung im eigentlichen Sinne beschrieben. Die Stärke dieser Ziffer liegt darin, dem aktuellen Verständnis von chronischen Schmerzen als komplexe biopsychosoziale Störung Rechnung zu tragen (Arnold et al., 2017).

1.1.5 Prävalenz chronischer Schmerzen

Für die Prävalenz chronischer Schmerzen werden in verschiedenen Studien sehr unterschiedliche Werte angegeben, da sie wesentlich von der verwendeten Definition chronischer Schmerzen abhängen (Wolff, Clar, Lerch & Kleijnen, 2011). So wird in Studien, die alleine eine Schmerzdauer von mindestens 3 Monaten als Kriterium heranziehen, von bis zu 50% Punktprävalenz chronischer Schmerzen bei Erwachsenen in Deutschland berichtet (Andersson, Ejlertsson, Leden & Rosenberg, 1993; Elliott, Smith, Penny, Smith & Chambers, 1999). Werden jedoch nur diejenigen Patienten betrachtet, die durch ihren Schmerz im Alltag eingeschränkt sind, sinken die Prävalenzen auf 7-13% (Elliott et al., 1999; Häuser, Schmutzer, Henningsen & Brähler, 2014; Schmidt, Chenot & Kohlmann, 2017; Wolff et al., 2011).

Eine von Breivik et al. durchgeführte Studie macht deutlich, dass selbst bei einheitlicher Definition im europäischen Vergleich deutliche Unterschiede zwischen den Ländern bestehen. Schmerz musste hier mindestens 6 Monate andauern, mehrere Male in der Woche vor der Befragung aufgetreten sein und eine Intensität von 5 oder mehr auf einer 10-stufigen Ratingskala haben. Deutschland befand sich im Mittelfeld des europäischen Vergleichs, sowohl was die Punktprävalenz chronischer Schmerzen in der Bevölkerung als auch die Zeitdauer der Schmerzen anging. Die höchste Prävalenz zeigte Norwegen mit

30%, die niedrigste Spanien mit 12 %. Überall waren Frauen mehr betroffen als Männer (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen & Gallacher, 2006). Unter den chronischen Schmerzerkrankungen ist der Rückenschmerz in Deutschland die häufigste Schmerzlokalisierung (Frießem, Willweber-Strumpf & Zenz, 2009; Häuser, Schmutzer, Hinz, Hilbert & Brähler, 2013; Kurth, 2015; Müller-Schwefe, 2011)

1.1.6 Bedeutung für das Gesundheitssystem

Rückenschmerzen waren 2015 der dritthäufigste Konsultationsanlass in deutschen Hausarztpraxen und der häufigste Konsultationsanlass bei niedergelassenen Orthopäden (ZI, 2015). Sie führen in Deutschland und anderen Industrienationen zu vielen Fehlzeiten, Krankschreibungen und Frühberentungen (Schmidt et al., 2017), insbesondere Fehltag bei Rückenschmerzen verursachen indirekt durch Arbeitsfehltag hohe volkswirtschaftliche Kosten (Göbel, 2001). Dadurch werden chronische Schmerzen zu einem „individuell, gesundheits- und volkswirtschaftlich erstrangigen Gesundheitsproblem“ (Schmidt et al., 2017).

1.1.7 Chronischer Schmerz und psychische Belastung

Eine hohe Komorbidität von Schmerz und Depression gilt als allgemein gesichert (Bair, Robinson, Katon & Kroenke, 2003), vor allem in bevölkerungsrepräsentativen und länderübergreifenden multizentrischen Studien konnte dieser Zusammenhang immer wieder bestätigt werden (Breivik et al., 2006; Demyttenaere et al., 2007). In einem systematischen Review zeigten Bletzer, Gantz, Voigt, Neubauer und Schiltenswolf (2017), dass Patienten mit chronischem Rückenschmerz signifikant häufiger eine Depression aufweisen als gesunde Kontrollgruppen. Zudem bestand eine positive Korrelation der Schmerzstärke mit den psychologischen Variablen Depression, Angst und Katastrophisieren.

Dabei bedingt sowohl Depression eine höhere Prävalenz für chronischen Schmerz (Becker et al., 1997; Corruble & Guelfi, 2000), als auch das Vorliegen von chronischen Schmerzen für Depression prädisponiert (Corruble et al., 2000). In prospektiven Longitudinalstudien gelten Depression und Beeinträchtigung durch psychosoziale Probleme als stärkste Prädiktoren für das Auftreten von Kreuzschmerz (Jarvik et al., 2005). Depression führt bei

Schmerzpatienten zu einem verstärkten Schmerz- und Behinderungserleben und verlängert die Dauer chronischer Schmerzen.

Schmerz und Angst korrelieren in ähnlicher Höhe wie Schmerz und Depression (Gureje, 2008a), darunter sind vor allem Panikstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen eine häufige Komorbidität bei Patienten mit chronischen Schmerzerkrankungen (McWilliams, Cox & Enns, 2003).

Die Komorbidität von chronischen Schmerzen und psychologischen Auffälligkeiten gilt als prognostisch ungünstig (Tunks, Crook & Weir, 2008). Psychische Komorbidität führt zu mehr schmerzbedingter Behinderung und verschlechtert das Outcome chronischer Schmerzerkrankungen, umgekehrt wird durch chronischen Schmerz die Therapie gleichzeitig vorliegender psychischer Erkrankungen verkompliziert (Gureje, 2008b; Karp et al., 2005).

Fishbain, Cutler, Rosomoff und Rosomoff (1997) unterscheiden drei Erklärungsmodelle für den psychopathologischen Zusammenhang von Depression und Schmerz: Entweder bestand die Depression bereits vor der Schmerzerkrankung (*Antecedent-Hypothese*) oder sie entsteht erst im Laufe der Schmerzerkrankung (*Consequence-Hypothese*). Die *Scar-Hypothese* besagt, dass durch eine Depression vor Beginn der Schmerzerkrankung die Wahrscheinlichkeit für ein erneutes Auftreten von Depression im Laufe der Schmerzerkrankung erhöht wird. Die Autoren finden in ihrer Metaanalyse die größte Evidenz für die *Consequence-Hypothese*, die postuliert, dass durch die Schmerzerkrankungen viele Aktivitäten nicht mehr möglich sind, was zu einer Reduktion positiver Verstärker und zunehmendem sozialen Rückzug führt. Ebenfalls durch die Ergebnisse unterstützt wurde die *Scar-Hypothese*, nicht jedoch die *Antecedent-Hypothese* (Fishbain et al., 1997).

Vor allem im Zusammenhang mit der Betrachtung komorbider affektiver Störungen ist eine differenzierte Betrachtung des Schmerzerlebens wichtig. Nach Melzack und Katz (2001) können hier mindestens zwei Komponenten des Schmerzes unterschieden werden: Die sensorisch-diskriminative, die sich auf die wahrgenommene Schmerzintensität bezieht und die affektiv-motivationale, die schmerzassoziierte unangenehme Gefühle beschreibt. Während die sensorische Schmerzwahrnehmung vor allem durch die schnell leitenden spinalen Systeme beeinflusst wird, wird die affektive Schmerzwahrnehmung durch die *Formatio reticularis* und das limbische System reguliert,

die beide Informationen von somatosensorischen Bahnen erhalten (Di Tella et al., 2017). Es stehen verschiedene Messverfahren zur Verfügung, um diese beiden Schmerzdimensionen separat zu erfassen (siehe 2.3.4).

1.1.8 Somatisierung

Nach Lipowski (1988) beschreibt Somatisierung die Tendenz zur Entwicklung somatischer Symptome, für die kein morphologisches Korrelat gefunden werden kann und die Erklärung dieser Symptome als körperliche Erkrankung, für die der Patient verstärkt medizinische Hilfe sucht. Somatisierung ist bei chronischen Schmerzpatienten ein häufig zu beobachtendes Phänomen (Birket-Smith, 2001; Fishbain, Lewis, Gao, Cole & Steele Rosomoff, 2009) und ist dort mit größerer Schmerzintensität assoziiert. Patienten in Subgruppen chronischer Schmerzen zeigen eine unterschiedlich starke Somatisierung (Fishbain et al., 2009). In der ICD-10 findet Somatisierung keine direkte Entsprechung, vielmehr stellt sie ein psychologisches Phänomen dar, das mit unterschiedlichen psychischen und körperlichen Störungsbildern assoziiert ist.

1.1.9 Interdisziplinäre Behandlung chronischer Schmerzen

Die Mehrzahl chronischer Schmerzsyndrome wird durch Allgemeinärzte oder andere Fachärzte behandelt, wobei hauptsächlich eine konventionelle Schmerztherapie erfolgt, die in Analgesie und der Verschreibung passiver Maßnahmen (Physiotherapie, Massagen, Bäder) besteht (Kröner-Herwig & Frettlöh, 2017). Die Effektivität einer solchen Therapie wird jedoch durch die Befundlage nicht gestützt (Gloth & Matesi, 2001) und zeigt, insbesondere bei unspezifischem chronischem Rückenschmerz, geringe Erfolgsquoten (Lang et al., 2000). Unbekannt ist die Quote an Schädigung durch Nebenwirkungen langfristiger Analgetika-Einnahme und operativer Interventionen im Rahmen von oder als Auswirkung einer konservativen Therapie chronischer Schmerzen (Kröner-Herwig et al., 2017). Die Behandlung chronischer Schmerzsyndrome muss schon bei Diagnosestellung der Multidimensionalität des Schmerzes gerecht werden, was eine sorgfältige Analyse der den Schmerz aufrechterhaltenden biologisch-somatischen und psychosozialen Faktoren voraussetzt. Eine frühzeitige Erfassung psychosozialer Risikofaktoren („*yellow flags*“) wird auch in der aktuellen Leitlinie unspezifischer Kreuzschmerz gefordert

(Bundesärztekammer, 2017). Dazu können strukturierte Schmerzinterviews, Selbstbeobachtung und psychometrische Tests eingesetzt werden.

Ein zentrales Ziel der Schmerztherapie ist nicht die Minderung der Schmerzintensität, sondern die Minderung der Beeinträchtigung des Patienten durch den Schmerz, vor allem über Veränderung psychologischer Moderatorvariablen wie Katastrophisieren. Interdisziplinär arbeitende Teams aus Ärzten, Psychologen und Physiotherapeuten sind für diese Behandlung am besten geeignet (Martin et al., 2013). Eine Wirksamkeit kombinierter Therapieverfahren gegenüber der Behandlung durch einzelne Disziplinen ist zudem belegt: Es zeigte sich eine deutlich verbesserte Lebensqualität und verminderte schmerzbedingte Beeinträchtigung chronisch Schmerzkranker (Basler, Jakle & Kröner-Herwig, 1996; Frettlöh & Kröner-Herwig, 1999).

Wirksame psychologisch basierte Verfahren sind dabei: Relaxation, Biofeedback (Nestoriuc & Martin, 2007), Hypnose (Stoelb, Molton, Jensen & Patterson, 2009), unimodale verhaltenstherapeutische Methoden wie Exposition (Bailey, Carleton, Vlaeyen & Asmundson, 2010), Akzeptanz- und Commitment-Therapie (Ruiz, 2012) und multimodale kognitive Verhaltenstherapie (Baranoff, Hanrahan, Kapur & Connor, 2013). Gruppentherapien zeigen in der Behandlung chronischer Schmerzsyndrome mindestens genauso gute Ergebnisse wie Einzeltherapien (Frettlöh et al., 1999).

1.2 Alexithymie

1.2.1 Begriffsbestimmung

„Bei diesen Patienten muss Stress durch Aktionen oder Organe ausgedrückt werden“ (Ruesch, 1948)

Alexithymie, aus dem Griechischen übersetzt „keine Worte für Gefühle“, beschreibt das Konzept einer affektiv-kognitiven Störung, das auf den amerikanischen Psychiater Peter E. Sifneos zurückgeht. Dieser bemerkte bei der Beobachtung von Patienten mit „klassischen“ psychosomatischen Krankheiten, dass viele von ihnen eine auffällige Schwierigkeit hatten, ihre Gefühle in Worte zu fassen und prägte dafür 1972 den Begriff Alexithymie. Ähnliche Beobachtungen beschrieben auch Ruesch, der von einer „infantilen Persönlichkeit“ sprach (Ruesch, 1948) und Marty und M'Uzan, die einen von ihnen

beobachteten stereotypen und nach außen orientierten Denkstil *pensée opératoire* („operationalisiertes Denken“) nannten (Marty & de M'uzan, 1978).

Unter Aufnahme der Beobachtungen anderer Autoren beschrieben Nemiah, Freyberger und Sifneos 1976 wesentliche Charakteristika der Alexithymie:

- Schwierigkeit beim Identifizieren und Beschreiben von Gefühlen,
- Schwierigkeiten, zwischen Gefühlen und der körperlichen Aktivierung zu unterscheiden,
- eine unzureichend entwickelte Vorstellungskraft, die sich beispielsweise in einem Fehlen von Phantasietätigkeit äußert
- ein nach außen orientierter Denkstil (Nemiah, Freyberger & Sifneos, 1976).

Heute wird Alexithymie als dimensionales, in der Bevölkerung normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal gesehen (Taylor, Bagby & Parker, 1999). Die Einschränkung alexithymer Individuen zur Identifikation von Gefühlen wird deutlich in einer Studie von Martin und Pihl: Hier zeigten alexithyme Probanden im Stressexperiment zwar starke physiologische Stressreaktion, diese korrelierte jedoch nicht mit der subjektiven Wahrnehmung des Stresses (Martin & Pihl, 1986).

Durch Ihre Schwierigkeiten, zwischen Gefühlen und körperlicher Aktivierung zu unterscheiden, neigen alexithyme Patienten dazu, emotionsbedingte körperliche Aktivierung für krankheitsbezogene Symptome zu halten und für diese medizinische Hilfe zu suchen (Lumley, Stettner & Wehmer, 1996). So begünstigt Alexithymie eine Somatisierung, also das Entwickeln körperlicher Symptome in psychosozial belastenden Situationen, dennoch stellen Alexithymie und Somatisierung psychometrisch voneinander abgrenzbare Konzepte dar (Bach, de Zwaan, Ackard, Nutzinger & Mitchell, 1994). Somatisierung stellt neben Depression und Angst eine mögliche Alternativreaktion bei fehlender Fähigkeit zum adäquaten Ausdruck von Emotionen dar (Gündel, Ceballos-Baumann & von Rad, 2000).

Bei dem nach außen orientierten Denkstil liegt der Schwerpunkt auf äußeren Ereignissen und Situationen anstatt auf dem inneren Erleben und Erfahren. Dies geht mit einer mangelnden Empathie einher: Der alexithyme Mensch kann sich wenig in die Gefühlswelt eines Gegenübers einfühlen. Auch bei Schilderungen eigener Erfahrungen bleibt er so

distanziert und emotionsarm, dass der Gesprächspartner nicht den Eindruck einer emotionalen Beteiligung bekommt (Marty et al., 1978).

Alexithyme Individuen neigen zu einer symbiotischen Gestaltung zwischenmenschlicher Beziehungen und hoher sozialer Konformität, da sie bei eigener Unfähigkeit der adäquaten Reaktion auf innere Reize oder Spannungen auf ständige Unterstützung und Führung angewiesen sind (McDougall, 1974). Bei Verlust dieser ständigen Unterstützung drohen depressive Dekompensation und psychosomatische Symptombildung (Ruesch, 1948).

Die Einschränkung sozialer Kompetenzen bei hochalexithymen Individuen kann durch maladaptives Gesundheits- und Sozialverhalten eine geringere soziale Unterstützung und erhöhte chronische Stressbelastung verursachen (Gündel et al., 2000). Es zeigt sich eine Assoziation von Alexithymie mit maladaptiven, u.a. flüchtend-vermeidenden Coping-mechanismen (Besharat, 2010; Tominaga, Choi, Nagoshi, Wada & Fukui, 2014). Nach Schaefer und Franz (2009) kann Alexithymie einen Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung von Depression sowie weiteren psychischen und psychosomatischen Erkrankungen darstellen.

1.2.2 Messverfahren

Seit Beginn der verstärkten Erforschung von Alexithymie wurden verschiedene Instrumente zur psychometrischen Erfassung von Alexithymie entwickelt. Darunter sind projektive Testverfahren wie der Rorschach-Test und der Thematic Aperception Test. Als Fremdbeurteilungsverfahren stehen unter anderem das Beth Israel Questionnaire (BIQ) (Sifneos, 1973) oder das Alexithymia Provoked Response Questionnaire (Krystal, Giller & Cicchetti, 1986) zur Verfügung. Die als Performancetest konzipierte Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS) untersucht die Fähigkeit zur Wahrnehmung von Emotionen, indem der Proband in 20 Fallvignetten Szenarien bewerten soll, die komplexe emotionale Reaktionen hervorrufen sollen (Lane, Quinlan, Schwartz, Walker & Zeitlin, 1990). Bekannte Selbstbeurteilungsverfahren sind Schalling Sifneos Personality Scale (SSPS) (Apfel & Sifneos, 1979), die Minnesota Multiphasic Personality Inventory Alexithymia Scale (MMPI-A) (Kleiger & Kinsmann, 1980) sowie die Toronto Alexithymia Scale, die in der vorliegenden Arbeit verwendet wurde.

Die Prüfung der Testgütekriterien erbrachte bei der Mehrzahl dieser Tests kritische Ergebnisse: Der BIQ zeigte eine gute interne Konsistenz und eine schlüssige, theoriekonforme Faktorenstruktur. Jedoch weist er als semistandardisiertes Fremdbeurteilungsverfahren eine eingeschränkte Interrater-Reliabilität auf (Lolas, de la Parra & Aronsohn, 1980). Der APQR zeigt eine bessere Objektivität trotz Fremdbeurteilung, zu diesem Test liegen aber nur unzureichende Testvalidierungsstudien vor (Grabe, 2009). Die LEAS korrelierte in einer Studie mit 240 Patienten nicht mit der TAS-20 (Subic-Wrana, Bruder, Thomas, Lane & Köhle, 2005), sodass sie möglicherweise ein anderes Konstrukt wie z.B. Empathiefähigkeit misst (Grabe, 2009). SSPS und MMPI-A zeigen als standardisierte Selbstbeurteilungsverfahren eine gute Objektivität, es fehlt aber an Itemanalysen, was zu einer geringen internen Konsistenz führt (Bagby, Taylor & Atkinson, 1988; Taylor, Bagby, Parker, Doody & Keefe, 1988).

Mit der Entwicklung der Toronto Alexithymia Scale wurde ab 1985 erstmals international vergleichbare Forschung zur Alexithymie ermöglicht. Die ursprüngliche Version der TAS enthält 26 Items, die sich vier Faktoren zuteilen lassen:

1. „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“,
2. „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“,
3. „extern orientierter Denkstil“ und
4. „reduzierte Tagträume“

Aufgrund methodischer Probleme wie der Doppelzuordnung einiger Items zu zwei verschiedenen Faktoren und der negativen Korrelation der Skala „Reduzierte Tagträume“ mit den anderen Skalen wurden in den folgenden Jahren zwei revidierte Versionen vorgestellt: TAS-23 (Taylor, Bagby & Parker, 1992) und TAS-20 (Bagby, Parker & Taylor, 1994). Die TAS-20 enthält nicht mehr die Skala „reduzierte Tagträume“, wodurch die Errechnung eines aussagekräftigen Summencores möglich wird.

Bei hoher Objektivität, guter interner Konsistenz und Retestreliabilität (Taylor et al., 1988) sowie einfacher und ökonomischer Anwendung hat sich die TAS-20 als eines der sowohl in der Forschung als auch in der klinischen Diagnostik am häufigsten verwendeten Messinstrumente für Alexithymie durchgesetzt. Daneben werden zunehmend auch neue Messverfahren eingesetzt, die etablierte Verfahren ergänzen (Toronto Structured Interview for Alexithymia (Bagby, Taylor, Parker & Dickens, 2006)) oder eine

differenziertere Erfassung einzelner Merkmale ermöglichen (Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire BVAQ, (Vorst & Bermond, 2001)).

Nach Faktorenanalyse der TAS-20 in einer großen Stichprobe von Patienten einer psychosomatischen Ambulanz kritisierten Schäfer, Schneider, Sitte und Franz (2002) eine mangelnde Replizierbarkeit der von Bagby et al. (1994) vorgeschlagenen dreifaktoriellen Struktur in der deutschen Version der TAS-20. Bei nur mäßigen Testgütekriterien des alternativ vorgeschlagenen vierfaktoriellen Modells rät die Arbeitsgruppe von einer diagnostischen Verwendung der Skalenwerte ab und empfiehlt nur den TAS-Gesamtscore zur Identifikation alexithymer Individuen (Schäfer et al., 2002).

1.2.3 Prävalenz in der Normalbevölkerung

Drei große Studien zur Prävalenz von Alexithymie in bevölkerungsrepräsentativen Stichproben, gemessen mit der TAS-20, stammen aus Finnland. Salminen, Saarijarvi, Aarela, Toikka und Kauhanen (1999) errechneten eine Prävalenz von 13% für Alexithymie, bei Honkalampi, Hintikka, Tanskanen, Lehtonen und Viinamaki (2000) sind 10% der Befragten alexithym. In der dritten Studie von Kokkonen et al. (2001) liegt die Alexithymieprävalenz mit 9.4% (Männer) und 5.2% (Frauen) deutlich niedriger. Die Autoren geben als mögliche Erklärung für diese Abweichung einen niedrigeren Altersdurchschnitt der Probanden an.

Für die deutsche Bevölkerung repräsentative Daten der TAS-20 lieferten erstmals Franz et al. (2008): Von 2507 Probanden wurden bei einem Cut-Off von ≥ 61 Punkten 11,15% der Männer und 8,86% der Frauen als alexithym klassifiziert. Die Daten dieser Untersuchung werden im Folgenden als Referenz für die Prävalenz von Alexithymie in der deutschen Normalbevölkerung herangezogen.

1.2.4 Zusammenhang mit soziodemografischen Faktoren

Viele Studien zum Zusammenhang von Alexithymie mit soziodemografischen Faktoren beschreiben eine starke Korrelation von Alexithymie zum männlichen Geschlecht (Franz et al., 2008; Honkalampi et al., 2000; Kokkonen et al., 2001; Salminen et al., 1999). Auch eine Korrelation von niedrigem sozioökonomischem Status (Ausbildung, Einkommen, Beschäftigung) mit höheren Werten der TAS-20 wird beschrieben (Franz et al., 2008; Kokkonen et al., 2001; Salminen et al., 1999). Geschiedene und Alleinlebende erzielen

höhere Summenwerte in der TAS-20 als Verheiratete oder in Partnerschaft Lebende (Franz et al., 2008; Kauhanen, Kaplan, Julkunen, Wilson & Salonen, 1993; Kokkonen et al., 2001; Lindholm, Lehtinen, Hyyppä & Puukka, 1990). Einige Studien zeigen einen Zusammenhang von Alexithymie und höherem Alter (Lindholm et al., 1990; Pasini, Delle Chiaie, Seripa & Ciani, 1992; Salminen et al., 1999), der aber möglicherweise sekundär durch eine schlechte körperliche Gesundheit im Alter zustande kommt (Salminen et al., 1999)

1.2.5 Prävalenz in klinischen Stichproben

Die Prävalenz von Alexithymie in klinischen Stichproben variiert stark, liegt in der überwiegenden Mehrzahl der Studien aber deutlich über der Prävalenz der Normalbevölkerung (Todarello, Taylor, Parker & Fanelli, 1995). Die Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Prävalenzdaten zu Alexithymie in klinischen Studien, bei denen Alexithymie jeweils mit der Toronto Alexithymia Scale gemessen wurde: Haviland, Hendryx, Shaw und Henry (1994)

Alexithymieprävalenz in klinischen Stichproben

Untersuchte Gruppe	Autor	Prävalenz (%)	N
Abhängigkeitserkrankungen	Taylor et al. (1990)	50	44
	Haviland et al. (1994)	50,4	125
	Evren et al. (2008)	30,1	176
Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	Porcelli, Zaka, Leoci, Centonze und Taylor (1995)	37,5	112
Essenzielle Hypertonie	Todarello et al. (1995)	55,3	114
Essstörungen	Bourke, Taylor, Parker und Bagby (1992)	77	48
	Carano et al. (2006)	39,6	40
Angststörungen	Parker, Taylor und Bagby (1993)	46,7	30
	Marchesi, Fontò, Balista, Cimmino und Maggini (2005)	44,2	52
Neurodermitis	Dieris-Hirche, Milch, Kupfer, Leweke und Gieler (2012)	22,6	62
Pathologisches Glücksspiel	Lumley und Roby (1995)	31,4	1147
Rheumatoide Arthritis	Fernandez, Sriram, Rajkumar und Chandrasekar (1989)	27,5	40
	Steinweg, Dallas und Rea (2011)	21	50
Somatoforme Störung	Bach et al. (1994)	42,2	45
	De Berardis et al. (2005)	31,1	20
	Burba et al. (2006)	59	120

Tabelle 2: Prävalenz von Alexithymie in klinischen Stichproben, erweitert nach Grabe (2009)

1.2.6 Alexithymie und chronischer Schmerz

Die Prävalenz von Alexithymie bei chronischen Schmerzpatienten variiert erheblich, abhängig von Studiendesign und untersuchter Subgruppe chronischer Schmerzpatienten. In Tabelle 3 werden einige Studien zur Alexithymieprävalenz bei chronischen Schmerzpatienten dargestellt.

Alexithymieprävalenz in Stichproben chronischer Schmerzpatienten

Untersuchte Gruppe	Autor	Prävalenz (%)	N
Chronifiziertes Schmerzsyndrom	Cox, Kuch, Parker, Shulman und Evans (1994)	53	55
	Lumley, Asselin und Norman (1997)	13,3	30
	Saariaho, Saariaho, Mattila, Karukivi und Joukamaa (2013)	19,2	271
	Celikel und Saatcioglu (2006)	56,7	30
Fibromyalgie	Gil et al. (2008)	15	40
	Steinweg et al. (2011)	44	50
	Castelli et al. (2012)	20	55
Myofasziale Schmerzen	Castelli et al. (2013)	8,9	132
	Lumley, Smith und Longo (2002)	32,5	80

Tabelle 3: Prävalenz von Alexithymie bei chronischen Schmerzerkrankungen, erweitert nach Di Tella und Castelli (2016)

Alexithymie kommt unter den psychologischen Merkmalen chronischer Schmerzpatienten eine Schlüsselrolle zu (Di Tella & Castelli, 2013; Glaros & Lumley, 2005; Lumley et al., 2005). Sie kann sowohl zur Manifestation als auch zur Intensivierung von chronischen Schmerzen beitragen (Bagby & Taylor, 1997). Weiterhin ist Alexithymie mit Katastrophisierung (Lumley et al., 2002) sowie mit der Tendenz assoziiert, somatische Empfindungen als intensiv, schädlich und beunruhigend zu empfinden (Nakao, Barsky, Kumano & Kuboki, 2002).

In einem Review englischsprachiger Veröffentlichungen zu Alexithymie bei chronischen Schmerzerkrankungen zwischen 2012 und 2015 fassen Di Tella und Castelli zusammen, dass

- Patienten mit chronischen Schmerzerkrankungen verglichen mit der Normalbevölkerung eine höhere Prävalenz für Alexithymie aufweisen
- alexithyme Schmerzpatienten signifikant mehr Schmerzen haben als nicht-alexithyme Schmerzpatienten und
- negativer Affekt als Mediator des Zusammenhangs zwischen Alexithymie und Schmerz auftritt (Di Tella et al., 2016).

In einem Review über den Umgang mit Emotionen bei chronischen Schmerzen, das 46 Artikel aus den Jahren 1994 bis 2015 umfasst, schlussfolgern El bèze Rimasson, Bouvet und Hamdi (2018): Bei chronisch Schmerzkranken korreliert Alexithymie positiv mit Schmerzintensität, schmerzbedingter Funktionseinschränkung und psychopathologischen Komorbiditäten wie Depression und Angst. Auch zwischen Dauer der Schmerzen und Alexithymie kann eine positive Korrelation beobachtet werden (Celikel et al., 2006). Alexithymie ist bei Schmerzpatienten mit einer niedrigeren Lebensqualität assoziiert (Garcia Nuñez et al., 2010).

Alexithymie scheint in besonderem Maße mit der affektiven Komponente chronischer Schmerzen zusammenzuhängen (Huber, Suman, Biasi & Carli, 2009; Lumley et al., 2002). Die gemeinsame Verortung von Emotionsregulation und affektiven Schmerzdimensionen im limbischen System unterstützt nach Di Tella et al. (2016) diese These, zudem könne dies die Inkonsistenz der Ergebnisse verschiedener Studien zum Zusammenhang von Alexithymie und Schmerzstärke erklären, da nicht alle Studien die Schmerzdimensionen affektiver und sensorischer Schmerz differenziert erheben.

1.2.7 Merkmalsstabilität und Zusammenhang mit negativem Affekt

Nach Watson et al. (1984) ist negative Affektivität ein gemeinsamer Faktor von Angst und Depression. Zahlreiche Studien beschreiben eine Assoziation von Alexithymie mit negativem Affekt (Huber, Suman, Biasi & Carli, 2009; Malt, Olafsson, Lund & Ursin, 2002; Margalit, Ben Har, Brill & Vatine, 2014; Melin, Thulesius & Persson, 2010; van Middendorp et al., 2008).

Diskutiert wurde vor allem die starke Assoziation von Alexithymie und Depression sowohl in der Normalbevölkerung (Honkalampi et al., 2000; Salminen et al., 1999) als auch in klinischen Stichproben (Lumley et al., 2002; Saariaho et al., 2013; Saarijärvi, Salminen & Toikka, 2006; Schäfer et al., 2002; van Middendorp et al., 2005): Die immer wieder nachgewiesene Korrelation von Alexithymie und Depression wirft die Frage auf, ob es sich bei der Alexithymie um ein eigenständiges Persönlichkeitsmerkmal handelt, oder ob sie nur eine Erscheinungsform der Depression ist. Zusätzlich entsteht die Frage nach der Stabilität des Persönlichkeitsmerkmals Alexithymie.

Bezüglich dieser Fragestellung zeigen zwei Studien durch Faktorenanalysen von TAS-20 und Beck Depression Inventory eine Unabhängigkeit beider Konstrukte (Marchesi, Brusamonti & Maggini, 2000; Parker, Bagby & Taylor, 1991). Verschiedene Längsschnittstudien unterstützen die Sicht der Alexithymie als Persönlichkeitsmerkmal von „relativer“ Stabilität, das also durch starke Änderungen von Depressivität beeinflusst wird (Luminet, Bagby & Taylor, 2001; Saarijärvi et al., 2006; Stingl et al., 2008). Als ursächlich für die Entwicklung alexithymer Persönlichkeitsmerkmale gelten emotionale Traumata (Krystal, 1979) oder Belastung in der frühen Kindheit (Wearden, Cook & Vaughan-Jones, 2003), außerdem wurde ein genetischer Polymorphismus beschrieben, der die Entwicklung von Alexithymie begünstigen könnte (Kano et al., 2012)

Allgemein akzeptiert ist die Ansicht, dass neben der beschriebenen primären Alexithymie als (relativ) stabiles Persönlichkeitsmerkmal auch eine sekundäre Alexithymie beobachtet werden kann (Di Tella et al., 2016). Diese entsteht im späteren Lebensverlauf entweder durch direkte Schädigung emotionsverarbeitender Hirnregionen (organische Alexithymie) oder infolge starker psychischer Belastung (Messina, Beadle & Paradiso, 2014), gegen die Alexithymie als Abwehrreaktion verstanden werden kann (Wise, Mann, Mitchell, Hryvniak & Hill, 1990). Eine solche psychische Belastung kann durch traumatische Erlebnisse verursacht sein, aber auch durch chronische Erkrankungen. Eine scharfe Dichotomisierung der Alexithymie in primär und sekundär ist jedoch in vielen Fällen diskutabel und im klinischen Alltag ist eine Sicht dieser Kategorien als zwei Extreme eines Kontinuums passender (Messina et al., 2014).

1.2.8 Alexithymie und Psychotherapie

Alexithyme Persönlichkeitsmerkmale wurden schon früh mit der Unzugänglichkeit des Patienten für Psychotherapie in Verbindung gebracht (Shands, 1977; Sifneos, 1973, 1983). Als ursächlich dafür werden eine verminderte oder fehlende Introspektionsfähigkeit oder ein reduziertes Interesse an introspektiven kognitiven Aktivitäten vorgeschlagen (Krystal, 1979; Speranza, Loas, Wallier & Corcos, 2007). Ogrodniczuk, Piper und Joyce (2011) beobachteten gehäuft negative Reaktionen (Verzweiflung, Leeregefühl, Hoffnungslosigkeit) des Therapeuten auf den alexithymer Patienten, die sich ungünstig auf den Therapieverlauf auswirkten. In einer Übersichtsarbeit fassen Rufer und Jenewein (2009) zusammen, dass unter Berücksichtigung neuerer empirischer

Psychotherapiestudien ein „für die Psychotherapie alexithymer Patienten häufig anzutreffender Therapiepessimismus“ nicht gerechtfertigt ist.

Verschiedene Studien zum Erfolg alexithymer Patienten in psychodynamisch fundierten Therapien zeigen, dass alexithyme Patienten sowohl in Gruppen- als auch in Einzeltherapie ein schlechteres Ergebnis (McCallum, Piper, Ogradniczuk & Joyce, 2003) und eine stärkere depressive Residualsymptomatik aufweisen (Ogradniczuk, Piper & Joyce, 2004).

In zwei Studien von Rufer et al. mit Schwerpunkt auf verhaltenstherapeutischen Maßnahmen wie therapeutengeleiteter Exposition und Reaktionsmanagement zeigten alexithyme Patienten jedoch einen vergleichbaren Therapieerfolg wie nicht-alexithyme Patienten, sowohl nach Ende einer stationären Verhaltenstherapie (Rufer et al., 2004) als auch im 6-Jahres-Follow-up (Rufer et al., 2006). Rufer et al. sehen als mögliche Erklärung dafür den Zugewinn an emotionalen Erfahrungen, den alexithyme Patienten in den gewählten therapeutischen Settings machen konnten und nennen diesen als wichtige Voraussetzung für einen langfristigen Therapieerfolg.

In einer Studie an 230 Patienten erzielten alexithyme Patienten in einer ambulanten, wöchentlichen kognitiven Gruppen-Verhaltenstherapie über 10 Wochen bessere Therapieergebnisse als in einer Motivationstherapie auf der Basis von Gefühlswahrnehmung gleicher Intensität und Dauer (Rosenblum et al., 2005). Die Ergebnisse der vorgestellten Studien sind nur begrenzt vergleichbar, da sie unterschiedliche Untersuchungsinstrumente zur Messung des Therapieerfolges verwendeten. Zudem untersuchten die Studien zur psychodynamisch fundierten Therapie größtenteils Patientengruppen mit gemischten Störungsbildern (affektive Störungen, Angst, Sucht- und Abhängigkeitsprobleme), während die Studien zur Verhaltenstherapie meist störungsspezifische Patientengruppen bildeten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein negativer Effekt alexithymer Merkmale auf das Therapieergebnis von psychodynamisch orientierten Psychotherapien in verschiedenen Studien gezeigt werden konnte, in verhaltenstherapeutischen Settings alexithyme Patienten hingegen ähnliche Therapieerfolge erreichen konnten wie nicht-alexithyme Vergleichspersonen. Rufer und Jenewein vermuten in ihrer Übersichtsarbeit,

dass durch die Anpassung von Therapiekonzepten „wahrscheinlich nicht nur die Therapieergebnisse alexithymer Patienten verbessert, sondern auch der Ausprägungsgrad der Alexithymie selbst vermindert werden“ können (Rufer et al., 2009).

Auch Schaefer et al. (2009) bewerten therapeutische Ansätze mit dem Ziel einer Entwicklung introspektiver und empathische Fähigkeiten (Decety & Moriguchi, 2007) als vielversprechend und empfehlen eine Gestaltung des therapeutischen Vorgehens in Hinblick auf emotionales Lernen. Durch intensive Beziehungsangebote innerhalb eines geschützten Gruppensettings können dabei teilnehmende Spiegelung und Affektmarkierung gefördert werden (Fonagy, 2004). Melin et al. (2010) konnten in einer Pilotstudie zur Wirkung eines auf der Tomkins Affect Theory (Tomkins, 1962) basierten Therapiekonzeptes eine Verbesserung von Alexithymie, Depression und Lebensqualität zeigen.

1.3 Ableitung der Forschungsfrage

Es wurde dargelegt, dass Alexithymie als kognitiv-affektive Störung bei chronisch Schmerzkranken eine höhere Prävalenz zeigt als in der Normalbevölkerung, wobei diese Prävalenz abhängig von der untersuchten Subgruppe chronischer Schmerzpatienten erheblich variiert und eine Vergleichbarkeit der vorliegenden Studien bei kleinen Stichprobenumfängen und uneinheitlicher Stichprobengewinnung eingeschränkt ist. Auch wurde deutlich, dass Alexithymie in einer großen Zahl von Studien mit negativem Affekt bzw. psychischer Belastung assoziiert ist und dass eine Konstruktüberlappung zwischen Alexithymie und Depression Gegenstand intensiver Diskussion ist. Schließlich wurde auf Besonderheiten und Zusammenhänge von Psychotherapie bei alexithymen Individuen eingegangen.

Auf Basis der dargelegten Zusammenhänge von Alexithymie mit chronischem Schmerz und dessen Risikofaktoren entsteht die Frage, ob eine routinemäßige Einschätzung von Alexithymie bei Schmerzpatienten wichtige, zusätzliche Informationen liefern kann, die zu einer Verbesserung von Therapie und Outcome dieser Patienten beitragen könnte.

Zur weiteren Untersuchung der Beziehung von Alexithymie und Schmerzsyndromen wurde die Abhängigkeit von Alexithymie und Schmerzlokalisierung überprüft. Im Rahmen der Diskussion zur Mediatorrolle von Depression wurde der Einfluss von Variablen

psychischer Belastung auf den Zusammenhang zwischen Alexithymie und abhängigen Variablen untersucht. Zuletzt sollte die Frage beantwortet werden, ob alexithyme, depressive Schmerzpatienten in der großen Gruppe depressiver Schmerzpatienten eine Untergruppe mit erhöhter Morbidität darstellen.

Die Datenlage zu Alexithymie in Stichproben von Patienten mit gemischten Schmerzsyndromen ist gering, vor allem Studien mit großem Stichprobenumfang und aus dem ambulanten Sektor fehlen. Die vorliegende Studie ist nach Wissen der Autorin die erste deutsche Studie, die Alexithymie in einer großen Stichprobe chronischer Schmerzpatienten im ambulanten Bereich untersucht.

Es wurden folgende Hypothesen formuliert:

1. Chronische Schmerzpatienten zeigen mehr Alexithymie als die Normalbevölkerung und unterscheiden sich in diesem Merkmal bezogen auf die Schmerzlokalisierung.
2. Alexithyme Schmerzpatienten unterscheiden sich in Bezug auf die erhobenen schmerzbezogenen und psychologischen Variablen von nicht-alexithymen Schmerzpatienten.
3. Zusammenhänge der TAS-20 mit den erhobenen Schmerzvariablen sind abhängig von Variablen psychischer Belastung.
4. Bei depressiven Schmerzpatienten ist Alexithymie mit größerer psychischer Belastung und vermehrter affektiver Schmerzwahrnehmung sowie größerer Schmerzstärke assoziiert.

2 Material und Methoden

2.1 Stichprobe

Untersucht wurden Patienten der Schmerztherapiepraxis Dr. Heusgen & Dr. Wessing, die sich im Erhebungszeitraum vom 11. Januar bis zum 30. Juni 2019 in schmerztherapeutischer Behandlung befanden. Die Einschlusskriterien erfüllten 1012 Patienten, deren Fragebögen für die Studie verwendet wurden. Lagen von einem Patienten zwei im Erhebungszeitraum ausgefüllte Fragebögen vor, so wurde nur eines berücksichtigt.

2.1.1 Einschlusskriterien

Einschlusskriterien waren

- eine im klinischen Interview durch die Ärzte der Praxis diagnostizierte Schmerzstörung nach den Kriterien der F45.41,
- die Zustimmung zur Studienteilnahme,
- das vollständige Ausfüllen der erforderlichen Fragebögen

2.1.1.1 F45.41 Kriterien

Die Diagnose F45.41 kann gestellt werden, wenn alle Hauptkriterien sowie mindestens zwei Kategorien psychischer Faktoren erfüllt sind (Arnold et al., 2017):

Hauptkriterien:

- mindestens 6 Monate bestehende Schmerzen
- ursprünglich auslösender somatischer Faktor diagnostiziert und identifiziert und entspricht einem bekannten Krankheitsbild
- Ausschluss von absichtlich erzeugtem Schmerz, vorgetäuschter Störung oder Simulation, Schmerz ausschließlich im Rahmen einer affektiven, Angst-, Somatisierungs- oder psychotischen Störung

Psychische Faktoren mit wesentlicher Bedeutung für Schweregrad, Exazerbation und Aufrechterhaltung:

- Stress und Belastungssituationen

- Verhalten aufgrund schmerzbezogener Angst (z. B. Passivität, Schon- und Fehlhaltungen, Durchhaltestrategien)
- maladaptive Kognitionen (z.B. gedankliche Einengung auf das Schmerzerleben, Durchhalteappelle, Katastrophisieren von Körperempfindungen und Krankheitsfolgen, Grübeln über schmerzassoziierte Inhalte, rigide Attribution der Ursachen auf organische Faktoren, Angstvermeidungs-Überzeugungen)
- emotionale Belastungen (z. B. Verzweiflung, Demoralisierung)
- familiäre, soziale und existenzielle Konsequenzen (z. B. veränderte Rolle in der Familie, reduzierte Kontakte im Freundeskreis/ sozialer Rückzug, Probleme im Beruf/ Krankschreibung/ Kündigung/ vorzeitige Berentung, Beeinträchtigungen in anderen Funktionsbereichen)

2.1.2 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden 87 Patienten, von denen 22 mit der Teilnahme nicht einverstanden waren und 65 die Fragebögen nicht ausreichend ausgefüllt hatten, so dass sich eine endgültige Stichprobe von 1012 Patienten mit chronischen Schmerzen ergab.

2.1.3 Deskriptive Statistik der Stichprobe

In der Gesamtstichprobe waren 65,81% der Patienten weiblich und 34,19% der Patienten männlich. Ab einem Summenscore der TAS-20 ≥ 61 galten Patienten als alexithym. Unter allen Schmerzpatienten unserer Stichprobe wurden so 20,65% als alexithym klassifiziert. Bei getrennter Betrachtung der Geschlechter ergab sich ein Anteil von 18,92% bei den weiblichen Patienten und von 23,99% bei den männlichen Patienten.

35,5% der Patienten in der Gesamtstichprobe erzielten im DASS-D einen Wert im auffälligen Bereich und werden deshalb hier als depressiv bezeichnet. Von ihnen galten nach der TAS-20 43,73% als alexithym. Von der Gruppe nicht-depressiver Patienten (64,5% der Gesamtstichprobe) galten 8% der Patienten als alexithym.

Abbildung 2 stellt die Häufigkeiten angegebener Schmerzlokalisationen bezogen auf die Gesamtstichprobe dar: Rückenschmerz stellte die häufigste Schmerzlokalisation dar, am zweithäufigsten wurden Ganzkörperschmerz angegeben. Es folgten Extremitätenschmerz und Kopfschmerz, die kleinste Gruppe war Nacken- oder Schulterschmerz. Nicht diesen

Kategorien zuteilbare Schmerzlokalisationen wurden der Kategorie „Sonstige Schmerzen“ zugeordnet.

Schmerzlokalisationen

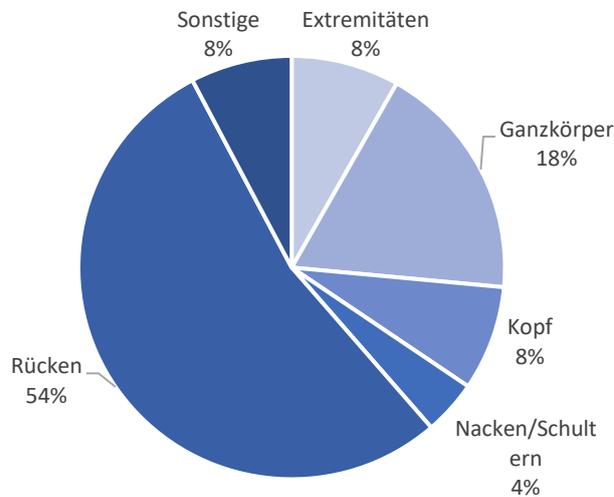


Abb. 2: Darstellung der Häufigkeiten angegebener Schmerzlokalisationen in der Gesamtstichprobe

Tabelle 4 gibt einen Überblick über die deskriptiven Statistiken der untersuchten Skalen. Für den Schweregrad chronischer Schmerzen als ordinal skalierte Variable betrug der Median 4, das Minimum 1 und das Maximum 4.

Deskriptive Statistiken der untersuchten Skalen

	N	Min	Max	M	SD	Schiefe	Kurtosis
Schmerzstärke	1012	0	10	6,21	2,36	-0,50	-0,24
Affektives SE	1012	0	12	5,51	3,95	0,14	-1,17
Depression	1012	0	21	8,43	5,99	0,36	-0,92
Angst	1012	0	21	5,93	5,22	0,90	0,06
Stress	1012	0	21	9,46	5,58	0,22	-0,80
Alexithymie	1012	15	97	48,50	13,21	0,35	-0,28

Tabelle 4: Deskriptive Statistiken der untersuchten Skalen: Schmerzstärke (NRS), affektives Schmerzerleben (SBLA), Depression (DASS-D), Angst (DASS-A), Stress (DASS-S), Alexithymie (TAS-20)

Schiefe- und Kurtosiswerte der untersuchten Skalen sind deskriptiv nahe Null und so gering, dass nach Bollen (2005) keine ausreichende Evidenz für die Abweichung von einer Normalverteilung vorliegt.

2.2 Ethikvotum

Für die durchgeführte Studie liegt ein zustimmendes Votum der Ethikkommission für non-invasive Forschung am Menschen der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität vom 11.01.2019 vor.

2.3 Messinstrumente

2.3.1 Deutscher Schmerzfragebogen

Der Deutsche Schmerzfragebogen (DSF) der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) ist ein modular aufgebauter, standardisierter Fragenkatalog zur Erfassung des Schmerzes als multidimensionales Geschehen (Nagel, Gerbershagen, Lindena & Pfingsten, 2002). Er dient als Grundlage für erweiterte Anamnese, Diagnostik und Therapie in schmerztherapeutischen Einrichtungen in Deutschland. Dazu enthält er Fragen zur Beschreibung von Schmerzen (Auftreten, Häufigkeit, Intensität), zu den Auswirkungen der Schmerzen auf den Alltag des Patienten, zu psychologischen/psychiatrischen Komorbiditäten (Depression, Angst, Stress) und zu sozialen Aspekten (Status, Bildung, Beruf, Familie). Ein Verlaufsfragebogen ermöglicht die Erfassung von Veränderungen während und nach der Therapie (Casser et al., 2012).

Aus dem DSF wurden in der vorliegenden Arbeit folgende Teile verwendet (siehe Schmerzfragebogen im Anhang):

- Körperschema zur Angabe der Schmerzlokalisierung(en)
- Numeric Rating Skala zur Bewertung der momentanen, durchschnittlichen und größten Schmerzstärke
- Schmerzbeschreibungsliste
- Graduierung des Schweregrades der Schmerzen
- Depression Anxiety Stress Scale

2.3.2 Schmerzlokalisierung

Das Körperschema als Bestandteil des Deutschen Schmerzfragebogens (Schmerzfragebogen Seite 1, siehe Anhang) besteht aus dem gezeichneten Umriss des menschlichen Körpers in Vorder-, Rück- und Seitansicht, der Kopf wird zusätzlich vergrößert abgebildet.

Der Patient wird aufgefordert, seine Schmerzen in diesem Schema einzuzeichnen. Die Schmerzzeichnung erlaubt eine verbesserte Kommunikation über Art und Ausbreitung der Schmerzsymptomatik sowie der Komplexität und des Leidensdrucks (Petzke et al., 2020).

Die Aufteilung in Gruppen nach Schmerzlokalisierung in dieser Arbeit erfolgte durch Auswertung der Schmerzzeichnung im Körperschema. Dabei orientierte sich die Gruppeneinteilung an der von Nagel et al. (2002) in ihrer Validierungsstudie zum Deutschen Schmerzfragebogen verwendeten Einteilung:

- Rückenschmerz
- Kopf/Gesichtsschmerz
- Extremitätenschmerz
- Nacken/Schultererschmerz
- Ganzkörperschmerz
- Sonstige Schmerzlokalisationen

Die in der vorliegenden Studie der Kategorie „Ganzkörperschmerz“ zugrunde gelegten Kriterien entsprechen den Kriterien für „*Chronic Widespread Pain*“ (Wolfe et al., 2016). *Chronic Widespread Pain* (CWP) ist nach den 2016 überarbeiteten Kriterien des *American College of Rheumatology* das Kardinalsymptom der Fibromyalgie, für deren Diagnostik noch weitere Kriterien wie Schlafstörungen und Müdigkeit vorliegen müssen. Die Einteilung nach Schmerzlokalisierung in der vorliegenden Arbeit begrenzte sich jedoch auf die Angaben im Körperschema, sodass „Ganzkörperschmerz“ bzw. CWP hier nicht mit Fibromyalgie gleichgesetzt werden kann.

2.3.3 Schmerzstärke

Im Rahmen der Erfassung der Schmerzstärke (Frage 4, siehe Anhang) im Deutschen Schmerzfragebogen wird der Patient gebeten, seine Schmerzen auf einer numerischen Ratingskala mit den Endpunkten „kein Schmerz“ und „stärkster vorstellbarer Schmerz“ zu bewerten. Um die subjektive Schmerzintensität differenziert zu erfassen, wird die Schmerzintensität auf drei situationsbezogenen Skalen (momentane, durchschnittliche und größte Schmerzintensität) getrennt erfragt. Aus den jeweils angegebenen Schmerzstärken wird ein Mittelwert berechnet.

2.3.4 Schmerzerleben

Die Schmerzbeschreibungsliste (SBL, Schmerzfragebogen Frage 5, siehe Anhang) nach Korb und Pflingsten (2003) dient der differenzierten Erfassung der beiden Grunddimensionen des Schmerzerlebens, des sensorischen Schmerzerlebens und der affektiven Schmerzkomponente. Es handelt sich um Listen mit Adjektiven, deren Übereinstimmung mit seinem persönlichen Schmerzempfinden der Patient bewerten soll.

Von insgesamt 12 Items beziehen sich 8 auf die sensorische Schmerzbeschreibung und 4 auf eine affektive Schmerzkomponente. Zur Bewertung dient eine vierstufige Zustimmungsskala von „trifft genau zu“ bis „trifft nicht zu“. Als Grenzwert für ein erhöhtes affektives Schmerzerleben gilt ein Summenwert von 8 bei der Bewertung der 4 Adjektive der affektiven Skala. In einer Stichprobe mit 70 Schmerzpatienten konnte die affektive Skala faktorenanalytisch bestätigt werden. Sie zeigte eine gute interne Konsistenz (Cronbachs $\alpha = 0,834$) und eine zufriedenstellende Test-Retest-Reliabilität ($T = 0,713$) (Nagel et al., 2018).

2.3.5 Schweregrad der chronischen Schmerzen

Zur Einteilung des Schweregrades chronischer Schmerzen wurde die Klassifikation nach Von Korff, Ormel, Keefe und Dworkin (1992) verwendet (Schmerzfragebogen Fragen 4 und 6, siehe Anhang). Diese Einteilung chronischer Schmerzen in Schweregrade ist ein heute international gebräuchliches Verfahren zur validen und aussagekräftigen Erfassung schmerzbedingter Beeinträchtigung.

In die Berechnung gehen folgende Faktoren ein, die in drei unterschiedlichen, mehrstufigen Items erfragt werden:

- Schmerzintensität (NRS),
- Subjektiv erlebte schmerzbedingte Beeinträchtigung (Disability)
- Tage, an denen der Patient schmerzbedingt übliche Aktivitäten nicht verrichten konnte (Disability Tage)

Hieraus erfolgt die Zuordnung zu Schweregrad 0 bis 4 nach dem in Tab. 5 gezeigten Schema.

Berechnung des Schweregrades chronischer Schmerzen

	Berechnung	Bewertung	Schweregrad
1) Schmerzintensität	Mittelwert aus Frage 4 a, b, c x10	Charakteristische Schmerzintensität 0=keine Schmerzen Bis 49 =gering ≥ 50= hoch	Grad 0: Keine Schmerzen Grad 1: geringe Schmerzintensität und geringe Beeinträchtigung (<3 Disability-Punkte) Grad 2: hohe Schmerzintensität und geringe Beeinträchtigung, mäßig limitierend (3-4 Disability-Punkte) Grad 3: hohe schmerzbedingte Beeinträchtigung, mäßig limitierend (3-4 Disability-Punkte) Grad 4: hohe schmerzbedingte Beeinträchtigung, stark limitierend (5-6 Disability-Punkte)
2) Beeinträchtigung	Mittelwert aus Frage 6 b, c, d x10	Disability-Punkte: Summe aus Disability-Tagen und Disability-Score 0-6 Punkte	
3) Beeinträchtigungstage	Antwort aus Frage 6a Disability-Tage: 0-3=0 4-7=1 8-15=2 ≥16=3		

Tabelle 5: Berechnung des Schweregrades chronischer Schmerzen nach Von Korff et al. (1992)

2.3.6 Depression, Angst und Stress

Die Depression Anxiety Stress Scale (DASS) in ihrer Ursprungsversion mit 41 Items wurde zur Erfassung von Depression, Angst und Stress bei Erwachsenen entwickelt (Lovibond & Lovibond, 1995). Die Kurzversion (21 Items, siehe Schmerzfragebogen Seite 4 im Anhang) ist Teil des Deutschen Schmerzfragebogens, wo sie seit 2012 die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Hermann & Buss, 1994) ersetzt. Sie liegt in deutscher Übersetzung vor (Nilges & Essau, 2015).

Der Test ist ein Selbstbeurteilungsinstrument mit drei faktorenanalytisch bestätigten Subskalen Depression, Angst und Stress, die jeweils 7 Items enthalten. Die Probanden bewerten anhand einer 4-stufigen Likert-Skala („traf gar nicht auf mich zu“ bis „traf sehr stark auf mich zu“), in welchem Maße die vorgestellten Aussagen der drei Skalen in den letzten zwei Wochen auf sie zutrafen. Die Items sind in die gleiche Richtung gepolt, der Summenwert errechnet sich durch Addition.

Die Skala Depression erfasst dysphorische Stimmung im Sinne von Antriebs- oder Hoffnungslosigkeit und enthält keine Fragen zu somatischen Symptomen. Sie enthält die Items 3, 5, 10, 13, 16, 17, 21. Cut-off ist 10 (erhöht die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer depressiven Störung). Die Skala Angst fragt nach Symptomen von Furcht, Panik und physiologischer Erregung. Sie enthält die Fragen 2, 4, 7, 9, 15, 19, 20. Der problematische Wert für eine Angststörung ist ein Cut-Off von 6. Die Skala Stress bezieht sich auf Reizbarkeit und körperliche Anspannung sowie negativen Affekt (Brown, Chorpita, Korotitsch & Barlow, 1997; Watson et al., 1984). Sie enthält die Items 1, 6, 8, 11, 12, 14, 18. Cut-off ist 10. Der Test wurde in 25 Sprachen übersetzt und ist lizenzfrei verwendbar (public domain).

Die DASS wurde mit dem Ziel entwickelt, Itemüberlappungen zwischen Angst und Depression zu vermeiden. Zudem wurde auf Items verzichtet, die somatische Symptome erfragen: bei chronischen Schmerzen wird eine gleichzeitig vorliegende Depression in Depressionsfragebögen wie dem Beck Depression Inventory (BDI) oft überschätzt, da die abgefragten somatischen Symptome einer Depression sich mit denen einer chronischen Schmerzerkrankung überschneiden (Taylor, Lovibond, Nicholas, Cayley & Wilson, 2005). In die DASS fanden aus diesem Grund nur Items ohne somatischen Bezug Eingang (Nilges & Essau, 2015).

Bei Übernahme in den deutschen Schmerzfragebogen wurden mit dem Ziel einer besseren Verständlichkeit 6 Formulierungen geändert. Eine erneute Validierung an zwei unabhängigen Stichproben aus Schmerzpatienten zeigte übereinstimmend ausreichende bis sehr gute Kennwerte der Skalen sowie (deskriptiv) eine Verbesserung der Stabilität: Cronbachs α beträgt für DASS-Depression 0,92, für DASS-Angst 0,78 und für DASS-Stress 0,81 (Nilges & Essau, 2015).

Beim Vergleich mit anderen im deutschen Raum verwendeten Standardverfahren wie BDI, Beck Anxiety Inventory (BAI), Anxiety Depression Scale (ADS) und HADS in Bezug auf die psychometrischen Gütekriterien erweist sich die DASS-21 als mindestens gleichwertig. Betrachtet man speziell die Depressionsskala der deutschsprachigen Fassung der DASS-21, so entsprechen Reliabilität und Validität denjenigen etablierter Verfahren. Im Vergleich zu ADS und BDI ist die DASS-D ökonomischer, im Vergleich zur HADS weist sie bessere Spezifität und Sensitivität auf (Nilges & Essau, 2015).

2.3.7 Alexithymie

Zur Erhebung des Merkmals Alexithymie kam die Toronto Alexithymia Scale (TAS-20, siehe Seite 5 des Schmerzfragebogens im Anhang) in deutscher Übersetzung zur Anwendung (Bach, Bach, de Zwaan, & Serim, 1996). Es handelt sich um einen Selbstbeurteilungsbogen, bei dem die Patienten 20 Aussagen anhand einer fünfstufigen Likert-Skala bewerten sollen (1=trifft überhaupt nicht zu, 2= trifft selten zu, 3=trifft oft zu, 4=trifft vollständig zu).

Die Items sind drei Dimensionen der Alexithymie zuzuordnen (Bagby et al., 1994):

1. *difficulty identifying feelings* (DIF): Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Gefühlen (7 Items – 1, 3, 6, 7, 9, 13, 14)
2. *difficulty describing feelings* (DDF): Schwierigkeiten bei der verbalen Beschreibung von Gefühlen (5 Items – 2, 4, 11, 12, 17)
3. *externally oriented thinking* (EOT): ein nach extern orientierter Denkstil (8 Items – 5, 8, 10, 15, 16, 18, 19, 20)

Zur Vermeidung systematischer Antwortfelder werden die Items 4,5,10,18,19 invers verrechnet (Bewertung von 5 entspricht einer 1 usw.). Das Ergebnis wird als Gesamtsummenwert zwischen 20 und 100 erreichten Punkten angegeben (Bach, Bach, de Zwaan & Serim, 1996). Der Cut-Off-Wert für eine Alexithymie liegt bei 61 von 100 erreichbaren Punkten (Taylor, Bagby, & Parker, 1999). In einer Validierungsstudie der deutschen Version der TAS-20 stellen Bach et al. eine zufriedenstellende Reliabilität und Validität des Fragebogens (Cronbachs α für DIF =0,72, für DDF=0,66, EOT=0,55) fest, weisen allerdings auf die Notwendigkeit einer weiteren Untersuchung einiger schwacher EOT-Items hin (Bach et al., 1996).

2.4 Durchführung

Erhoben wurde an den zwei Standorten der Praxis (Düsseldorf und Neuss). Im Rahmen der schmerztherapeutischen Behandlung wurde allen Patienten per E-Mail ein Fragebogenpaket zur Bearbeitung zugesendet. Dieses bestand aus dem modular aufgebauten Deutschen Schmerzfragebogen (s. 2.3.1) sowie der TAS-20 (s. 2.3.7). Bei Neuaufnahme eines Patienten in die Schmerztherapiepraxis füllte dieser einmalig zusätzlich den Anamnesebogen des Deutschen Schmerzfragebogens aus. Die Datenerhebung erfolgt über das EDV-Dokumentationssystem „*painpool*“, einem

webbasierten Schmerzdokumentationssystem der Firma smartQ. Neben der Bearbeitung im Browser gab es auch die Möglichkeit, die Fragebogensammlung in ihrer Papierversion auszufüllen. Diese wurden von Mitarbeitern der Praxis in *painpool* übertragen.

Die erhobenen Daten dienten sowohl als Datenmaterial für die geplante Studie sowie auch als Grundlage für die schmerztherapeutische Behandlung. Vor Beginn der Studie wurden die Patienten sowohl über die elektronische Verarbeitung der von ihnen erhobenen Daten als auch über die wissenschaftliche Verwendung im Rahmen der Studie aufgeklärt und um ihr Einverständnis gebeten. Das Ausfüllen der Fragebögen dauerte pro Patient 30-40 Minuten.

2.5 Design

Im Sinne eines Zwischengruppendesigns erfolgte ein Vergleich alexithymer und nicht-alexithymer Patienten in Bezug auf die abhängigen schmerzbezogenen und psychologischen Variablen. Zur Beantwortung der vierten Hypothese wurde eine Unterteilung der Gesamtstichprobe nach einem oberhalb des Grenzwertes liegenden Ergebnis der Depressionsskala vorgenommen.

2.6 Statistische Analyse

Es wurden korrelative Analysen sowie Chi-Quadrat- und T-Tests durchgeführt. Korrelationskoeffizienten r kleiner als 0,3 wurden als geringe Korrelation, zwischen 0,3 und 0,5 als mittlere und größer 0,5 als hohe Korrelation bewertet. Eine Effektstärke d wurde zwischen 0,2 und 0,5 als klein, zwischen 0,5 und 0,8 als mittel und größer 0,8 als groß bewertet (Cohen, 1988). Die Auswertung erfolgte mit Hilfe von Microsoft Excel und IBM SPSS Statistics Version 26.

3 Ergebnisse

3.1 Alter und Geschlecht

Der Unterschied der Anteile alexithymer Patienten war zwischen Männern und Frauen nicht signifikant ($\chi^2(1) = 3,57, p = 0,059$), jedoch zeigten sich im T-Test ein signifikant höherer Mittelwert der TAS-20 bei den männlichen Patienten ($t(1010) = 2,74, p = 0,006$). Bezüglich des Alters zeigte sich kein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Patienten ($t(1010) = 0,17, p = 0,86$).

3.2 Zu Hypothese 1

Franz et al. (2008) geben eine Alexithymieprävalenz von 11,15% für Männer und 8,86% für Frauen in der deutschen Normalbevölkerung an. Bei Vergleich der in dieser Arbeit erhobenen Daten für Schmerzpatienten ist der Anteil alexithymer Individuen sowohl für Männer ($\chi^2(1) = 58,24, p < 0,001$) als auch für Frauen ($\chi^2(1) = 82,45, p < 0,001$) signifikant höher als bei Franz et al.

Bezogen auf die Schmerzlokalisierung unterscheidet sich der Anteil alexithymer Patienten signifikant ($\chi^2(5) = 21,79, p = 0,001$). In Abbildung 3 ist zu erkennen, dass sich bei Patienten mit Ganzkörperschmerz der höchste, bei Patienten mit Nacken- oder Schulterschmerzen den niedrigsten Anteil alexithymer Patienten zeigt.

Anteil alexithymer Patienten nach Schmerzlokalisierung

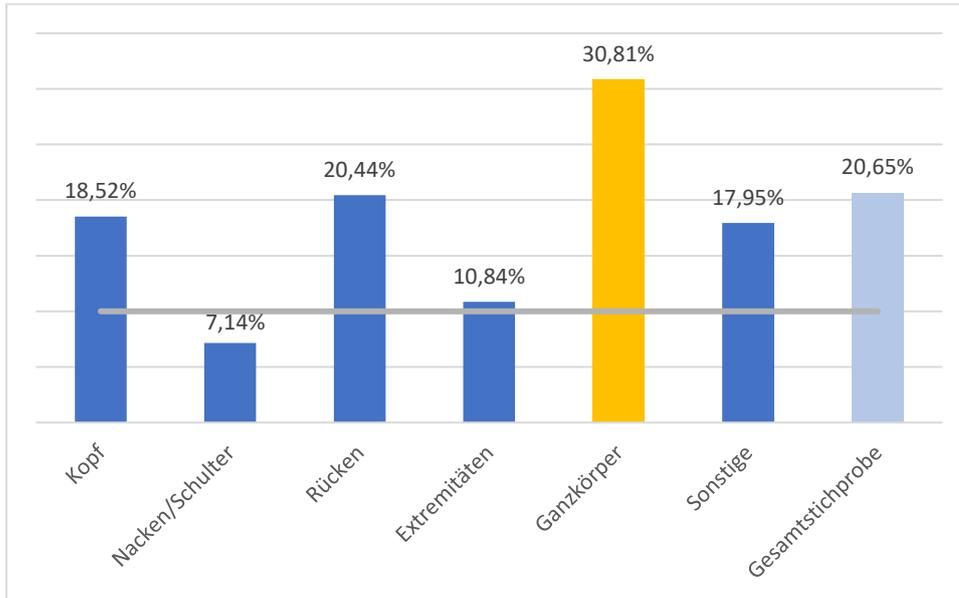


Abb.3: Darstellung des Anteils als alexithym klassifizierter Patienten innerhalb der Schmerzlokalisationen (dunkelblau, orange) sowie der Gesamtstichprobe (hellblau). Die Prävalenz in der deutschen Normalbevölkerung von 10% ist als graue Linie dargestellt.

3.3 Zu Hypothese 2

Tabelle 6 zeigt die Gegenüberstellung von alexithymen und nicht-alexithymen Patienten in Bezug auf Mittelwerte und Standardabweichungen der erhobenen Skalen, außerdem werden die Ergebnisse der T-Tests zum Gruppenvergleich aufgeführt.

Vergleich alexithymer und nicht-alexithymer Patienten

	<u>alexithym</u>		<u>nicht-alexithym</u>		p	d	T	df
	<u>N=209</u>		<u>N=803</u>					
	M	SD	M	SD				
Alexithymie	67,79	6,43	43,47	9,33	<0,001	4,09	43,96	462,41
Depression	13,81	5,23	7,03	5,34	<0,001	1,83	16,62	330,11
Angst	10,80	5,65	4,66	4,28	<0,001	0,34	5,35	1010,00
Stress	14,09	5,07	8,26	5,05	<0,001	1,94	14,82	232,70
Schmerzstärke	6,98	2,04	6,01	2,39	<0,001	0,34	5,35	1010,00
Affektives SE	7,05	3,77	5,11	3,89	<0,001	0,72	6,56	332,77

Tabelle 6: Vergleich der Mittelwerte der erhobenen Skalen zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Patienten. Dargestellt sind Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Signifikanz (p), Effektstärke (d), T-Wert (T), Freiheitsgrade (df). Signifikante Ergebnisse sind hellgrau unterlegt.

Bezüglich des Schweregrades chronischer Schmerzen wurden der Anteil der Patienten mit dem Schweregrad 4 zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Patienten verglichen:

Dieser betrug bei alexithymen Patienten 74,64%, bei nicht-alexithymen Patienten 54,05%. Dieser Unterschied war im Chi-Quadrat-Test signifikant ($\chi^2(1) = 28,93, p < 0,001$).

Alexithyme Patienten zeigten signifikant höhere Mittelwerte für Alexithymie, Angst, Stress, Depression, Schmerzstärke und affektives Schmerzerleben, zudem ist der Anteil von Patienten mit dem höchsten Schweregrad chronischer Schmerzen in der Gruppe alexithymer Patienten signifikant größer als in der Gruppe nicht-alexithymer Patienten.

3.4 Zu Hypothese 3

In Tabelle 7 werden die Koeffizienten der Nullkorrelation zwischen TAS-20 und den Skalen der DASS sowie den Schmerzvariablen den Koeffizienten der Partialkorrelationen, bei denen jeweils Angst, Stress oder Depression konstant gehalten wurden, gegenübergestellt.

Abhängigkeit beobachteter Zusammenhänge von Variablen psychischer Belastung

	<u>Nullkorrelation</u>		<u>Partialkorrelation</u>					
	r	p	Kontrollvariable Depression		Kontrollvariable Stress		Kontrollvariable Angst	
			r	p	r	p	r	P
Depression	0,59	<0,001			0,26	<0,001	0,33	<0,001
Angst	0,57	<0,001	0,27	<0,001	0,27	<0,001		
Stress	0,57	<0,001	0,19	<0,001			0,28	<0,001
Schmerzstärke	0,23	<0,001	0,02	0,640	0,03	0,413	0,07	0,028
Korff ^a	0,22	<0,001	0,01	0,656	0,05	0,127	0,08	0,009
SBLA	0,22	<0,001	0,00	0,978	0,05	0,117	0,08	0,012

Tabelle 7: Nullkorrelation: Pearson-Korrelationen der TAS-20 (Alexithymie) mit Skalen der DASS (Depression, Angst, Stress) sowie mit den Schmerzvariablen NRS (Schmerzstärke), Korff (Schweregrad) und SBLA (affektives Schmerzerleben). Partialkorrelation: Überprüfen der Pearsonkorrelationen bei getrennter Konstanthaltung von Depression, Angst und Stress. Signifikante Ergebnisse sind hellgrau unterlegt.

^abei ordinalskalierten Variable abweichend Berechnung als Spearman-Korrelation

Es zeigten sich signifikant positive Korrelation der TAS-20 sowohl mit den Variablen psychischer Belastung (Angst, Depression, Stress) als auch mit den schmerzbezogenen Variablen (Schmerzstärke, Schweregrad, affektives Schmerzerleben). Bei separater Konstanthaltung einer der Skalen der DASS korrelierten die jeweils anderen weiterhin signifikant positiv mit der TAS-20.

Bei Konstanthaltung der Variable Depression wie auch bei Konstanthaltung der Variable Stress konnte kein signifikanter Zusammenhang der TAS-20 mit den Schmerzvariablen (NRS, SBLA, Korff) mehr gezeigt werden. Bei Konstanthaltung der Variable Angst zeigten sich signifikant positive Korrelationen geringer Stärke zwischen TAS-20 und den Schmerzvariablen.

3.5 Zu Hypothese 4

Für die Beantwortung der vierten Hypothese erfolgte eine Untersuchung der als depressiv klassifizierten Patienten (DASS-D >10) hinsichtlich der Ausprägung von Depression, Angst, Stress, vermehrtem affektivem Schmerzerleben sowie Schmerzstärke. Wie in Tabelle 8 zu sehen, zeigten T-Tests einen signifikanten Mittelwertsunterschied zwischen alexithymen depressiven und nicht-alexithymen depressiven Patienten in Bezug auf Depression, Angst und Stress sowie affektives Schmerzerleben. Es gab keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Schmerzstärke. Bei nicht-depressiven Patienten zeigte sich ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Patienten nur in Bezug auf Angst, Depression und Stress, nicht aber auf die Schmerzvariablen.

Einfluss der Alexithymie bei depressiven Schmerzpatienten

	<u>depressiv und alexithym</u> N=157		<u>depressiv, nicht-alexithym</u> N=202		T-Test		
	M	SD	M	SD	T(357)	p	d
Depression	16,20	3,17	14,53	2,80	5,29	<0,001	0,56
Angst	12,47	4,94	8,20	5,09	7,99	<0,001	0,85
Stress	15,82	3,95	13,37	3,88	5,90	<0,001	0,62
Affektives SE	7,50	3,62	6,48	3,80	2,60	0,01	0,28
Schmerzstärke	7,23	1,97	7,08	2,14	0,66	0,51	

Einfluss der Alexithymie bei nicht-depressiven Schmerzpatienten

	<u>nicht-depressiv und alexithym</u> N=52		<u>nicht-depressiv, nicht-alexithym</u> N=601		T-Test		
	M	SD	M	SD	T(651)	p	d
Depression	6,60	3,16	4,51	3,21	4,51	<0,001	0,35
Angst	5,75	4,59	3,47	3,19	3,51 ^a	0,001	0,95
Stress	8,87	4,49	6,54	4,16	3,84	<0,001	0,30
Affektives SE	5,67	3,93	4,66	3,82	1,84	0,067	
Schmerzstärke	6,21	2,08	5,65	2,37	1,66	0,098	

Tabelle 8: Ergebnisse der T-Tests auf Mittelwertunterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-alexithymen in Bezug auf Depression, Angst, Stress, affektives Schmerzerleben (affektives SE) und Schmerzstärke bei depressiven und nicht-depressiven Schmerzpatienten. Signifikante Ergebnisse sind hellgrau unterlegt.

^aFreiheitsgrade abweichend, df=55,34

4 Diskussion

Chronischer Schmerz ist ein multidimensionales Geschehen, das bei den Betroffenen oft mit einem langen Krankheitsverlauf, erheblicher Einschränkung der Lebensqualität und dem Verlust sozialer Bezüge verbunden ist (Kröner-Herwig, 2017a). Forschung zu Faktoren der Schmerzchronifizierung sowie der Therapie der Schmerzerkrankungen ist Voraussetzung, um Therapiekonzepte in diesem Bereich weiterzuentwickeln. Die Rolle von Alexithymie in Bezug auf chronische Schmerzerkrankungen wird noch uneinheitlich gesehen.

Alexithymie ist ein Persönlichkeitsmerkmal, das mit Einschränkungen der Wahrnehmung und Kommunikation von Emotionen einhergeht und dessen Assoziation mit chronischen Schmerzerkrankungen sowie erschwerter Therapie häufig beschrieben wird (Gündel et al., 2000). Eine starke Assoziation zu negativem Affekt wird in zahlreichen Studien beschrieben (vgl. 1.2.7).

Ziel dieser Arbeit war es, Häufigkeit und Bedeutung von Alexithymie sowie deren Zusammenhang mit Faktoren psychischer Belastung in einer großen Stichprobe chronisch Schmerzerkrankter aus dem ambulanten Bereich zu untersuchen. Weiterhin sollte die Beziehung von Alexithymie und Depression näher untersucht werden und die Frage beantwortet werden, ob bei depressiven Schmerzpatienten durch das Vorhandensein alexithymer Persönlichkeitsmerkmale eine eigene Gruppe mit größerer psychischer und schmerzbezogener Krankheitslast definiert wird.

Im Folgenden werden die Ergebnisse hinsichtlich der eingangs gestellten Hypothesen gewertet und in Zusammenhang mit Ergebnissen anderer Studien zum Thema Alexithymie und chronischer Schmerz diskutiert.

4.1 Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der Alexithymie

Eine Geschlechtsabhängigkeit der Alexithymie ist bereits in zahlreichen Studien beobachtet worden (Levant, Hall, Williams & Hasan, 2009; Lumley et al., 1996; Salminen et al., 1999). In der vorliegenden Arbeit bestand kein signifikanter Unterschied des Anteils von Alexithymie zwischen männlichen und weiblichen Patienten, jedoch bestand ein signifikanter Mittelwertsunterschied der TAS zwischen Männern und Frauen. Dies

entspricht den Ergebnissen von Franz et al. (2008), die in einer für Deutschland repräsentativen Studie einen höheren TAS-Mittelwert männlicher Individuen zeigen konnten, jedoch keine signifikante Geschlechtsabhängigkeit der Alexithymieprävalenz. Als eine mögliche Erklärung für eine Assoziation von Alexithymie mit dem männlichen Geschlecht gilt eine „eingeschränkte Emotionalität“ bei Männern, die durch Erziehung innerhalb traditioneller Geschlechterrollen und mangelnde positive Verstärkung von emotionalen Äußerungen bedingt wird (Levant, 1992).

In Bezug auf das Alter zeigte sich in der Gesamtstichprobe kein signifikanter Mittelwertunterschied zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Patienten. In wenigen Studien wurde ein solcher Unterschied signifikant beschrieben (Lindholm et al., 1990; Pasini et al., 1992; Salminen et al., 1999), jedoch könnte dieser sekundär durch im Alter erhöhte Morbidität entstehen (Salminen et al., 1999).

4.2 Anteil alexithymer Patienten (Hypothese 1a)

Der Anteil alexithymer Patienten in der gewählten Stichprobe chronischer Schmerzpatienten betrug 20,65% und war somit, entsprechend der ersten Hypothese, gegenüber 10% in der Normalbevölkerung (Franz et al., 2008) deutlich erhöht. Er liegt zwar niedriger als in Stichproben von Patienten mit spezifischer Schmerzsymptomatik wie einem myofaszialen Schmerzsyndrom (Lumley et al., 2002) oder Fibromyalgie (Castelli et al., 2012), aber in ähnlicher Höhe wie bei anderen Stichproben von gemischten Schmerzkrankungen unterschiedlicher Genese (Saariaho, Saariaho, Mattila, Karukivi & Joukamaa, 2015; Saariaho et al., 2013). Eine Studie von Celikel et al. (2006) zeigt einen deutlich höheren Alexithymieanteil unter Schmerzpatienten, allerdings handelt es sich um eine kleine Stichprobengröße von ausschließlich weiblichen Patienten aus einer psychiatrischen Klinik.

Ergebnisse, die immer wieder eine erhöhte Prävalenz von Alexithymie in klinischen Stichproben gegenüber der Normalbevölkerung gezeigt haben (vgl. 1.2.5), werden durch die vorliegenden Daten bestätigt. Die starken Unterschiede der Alexithymieprävalenz zwischen Stichproben spezifischer Schmerzkrankungen unterstreichen die Bedeutung einer differenzierten Betrachtung von Schmerzpatienten hinsichtlich der speziellen Schmerzsymptomatik und psychischer Komorbiditäten.

4.3 Abhängigkeit von der Schmerzlokalisierung (Hypothese 1b)

Ebenfalls gemäß der ersten Hypothese unterschieden sich die Anteile alexithymer Patienten signifikant zwischen den angegebenen Schmerzlokalisationen: Der Anteil alexithymer Patienten in der Gruppe der Patienten mit Ganzkörperschmerz war höher als bei Patienten, die lokalisierte Schmerzen angaben. Eine Erklärung für den erhöhten Anteil Alexithymer unter den Patienten mit Ganzkörperschmerz in der vorliegenden Studie könnte eine Begünstigung maladaptiver Schmerzverarbeitung durch Alexithymie sein: So besteht ein Zusammenhang von Alexithymie mit Somatisierung, Katastrophisieren sowie mit der Tendenz, somatische Empfindungen als intensiv, schädlich und beunruhigend zu empfinden (vgl. 1.2.1 und 1.2.6). Diese Faktoren können durch Überschätzung somatischer Symptome und Vergrößerung der persönlichen Tragweite des subjektiv empfundenen Schmerzes zu einer Ausdehnung der Schmerzsymptomatik bis hin zu Angabe eines Ganzkörperschmerzes führen. Zudem besteht eine starke Assoziation zwischen Ganzkörperschmerz und Somatisierung, bis hin zu der Hypothese, dass *Chronic Widespread Pain* (CWP) eine Manifestation stressbedingter Somatisierung ist (McBeth, Macfarlane, Benjamin & Silman, 2001).

So könnte Alexithymie als Ursache maladaptiver Schmerzverarbeitung und dadurch als Risikofaktor für die Angabe bzw. Entwicklung von Ganzkörperschmerz gesehen werden. Dies passt zu den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, die jedoch nur einen assoziativen Zusammenhang von Alexithymie und Ganzkörperschmerz darstellte. Es wäre interessant, in zukünftigen Studien die zeitlichen und kausalen Zusammenhänge zwischen Alexithymie und der Ausbildung spezifischer Schmerzsymptomatiken näher zu untersuchen.

Es gibt kaum Studien zur Prävalenz von Alexithymie speziell bei CWP, hingegen liegen zur Prävalenz von Alexithymie bei Fibromyalgie, deren Kardinalsymptom CWP darstellt (siehe 2.3.2), zahlreiche Studien vor: In Stichproben von Fibromyalgiepatienten zeigen sich höhere Alexithymieprävalenzen als in Vergleichsgruppen von Patienten mit chronischen Schmerzen anderer Ursache (Sayar, Gulec & Topbas, 2004; Steinweg et al., 2011; Tuzer et al., 2011). Im Rahmen der begrenzten Vergleichbarkeit von Patienten mit CWP und Fibromyalgie werden diese Ergebnisse durch die vorliegende Studie unterstützt.

4.4 Vergleich alexithymer und nicht-alexithymer Patienten in Hinblick auf die erhobenen schmerzbezogenen und psychologischen Variablen (Hypothese 2)

Die eingangs gestellte zweite Hypothese nahm an, dass sich alexithyme von nicht-alexithymen Schmerzpatienten in Bezug auf die erhobenen Variablen unterscheiden. Dies wird durch die vorliegenden Ergebnisse bestätigt: Alexithyme Schmerzpatienten zeigten in der vorliegenden Studie signifikant höhere Werte für Angst, Depression, Stress, Schmerzstärke, affektives Schmerzerleben sowie einem höheren Anteil des höchsten Schweregrades chronischer Schmerzen.

Hierbei wird neben einer erhöhten psychischen und schmerzbezogenen Morbidität alexithymer Patienten zugleich deren Auswirkung auf den Alltag der Patienten deutlich: das häufigere Vorliegen des höchsten Schmerzgrades zeigt eine höhere schmerzbedingte Beeinträchtigung von Alltag, Freizeit und Arbeitsfähigkeit bei alexithymen Patienten. Ähnliche Ergebnisse zeigte Saariaho et al. (2013): Alexithyme Schmerzpatienten zeigten gegenüber nicht-alexithymen Patienten signifikant höhere Werte der TAS-20, des Beck Depression Inventory II (BDI-II), der Schmerzstärke sowie der Pain Disability Scale (PDS).

4.5 Korrelation von Alexithymie mit psychologischen sowie schmerzbezogenen Variablen

Die gezeigten Mittelwertsunterschiede zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Patienten legen eine Korrelation der TAS-20 mit den untersuchten Variablen nahe. In der vorliegenden Studie konnten zwischen der TAS-20 und den Skalen der DASS (Angst, Stress, Depression), der NRS (Schmerzstärke), der Korff-Klassifikation (Schweregrad) sowie der SBLA (affektives Schmerzerleben) positive Korrelationen gezeigt werden. Dabei zeigten sich zwischen TAS-20 und den Skalen der DASS hohe Korrelationen in fast gleicher Höhe, Korrelationen von TAS-20 mit NRS, Korff-Klassifikation und SBLA waren deutlich schwächer ausgeprägt.

Ergebnisse früherer Studien werden bestätigt, die Zusammenhänge von Alexithymie bzw. der TAS-20 mit affektiver Schmerzkomponente (Huber et al., 2009), Schmerzintensität (Glaros et al., 2005; Lumley et al., 2005), Beeinträchtigung (Saariaho et al., 2013) und Depression bzw. psychischer Belastung (vgl. 1.2.7) beschreiben.

4.5.1 Alexithymie und psychische Belastung

Die hohe Korrelation der TAS-20 mit den Skalen für Angst, Stress und Depression bestätigt dabei die vielfach beschriebene enge Beziehung von Alexithymie und negativem Affekt bzw. psychischer Belastung (vgl. 1.2.7). Die sehr ähnliche Höhe der jeweiligen Korrelationen der DASS-Skalen mit der TAS-20 werfen die Frage auf, ob diese durch Überlappung der Skalen selber ausgelöst wird, also alle drei Skalen das Gleiche abfragen. Die DASS wurde jedoch besonders in Hinblick auf eine Vermeidung von Itemüberlappungen zwischen Angst und Depression entwickelt (vgl. 2.3.6), deren Abwesenheit faktorenanalytisch bestätigt werden kann (Lovibond et al., 1995). Dennoch zeigt sich eine hohe Interkorrelation der einzelnen Skalen (Nilges et al., 2015). Erklärung kann nach Lovibond et al. (1995) eine gemeinsame Ursache von Depression, Angst und Stress sein, die entweder in einer Vulnerabilität für alle drei emotionalen Zustände besteht oder in einer gemeinsamen Aktivierung durch die Umwelt. Negative Affektivität stellt dabei einem gemeinsamen Faktor von Angst und Depression dar (vgl. 1.2.7), von dem Stress/Anspannung im Sinne der DASS-S jedoch unabhängig ist (Lovibond, 1998). Alexithymie als gemeinsamer Vulnerabilitätsfaktor (von psychischer Belastung) oder aber eine gemeinsame Aktivierung durch die (psychische Belastung durch die) Schmerzerkrankung wären denkbar und könnten die ähnlich starken Korrelationen von Angst, Stress und Depression mit Alexithymie in der vorliegenden Studie erklären.

4.5.2 Alexithymie und schmerzbezogene Variablen

In der vorliegenden Studie waren die Korrelationen der TAS-20 mit den schmerzbezogenen Variablen deutlich schwächer als mit den Variablen psychischer Belastung. Ähnliches beobachteten auch Saariaho et al. (2013), wobei hier allerdings andere Messverfahren zum Einsatz kamen (BDI-II, VAS).

Die Ergebnisse anderer Studien zum Zusammenhang von TAS und Schmerzstärke sind uneinheitlich: Einige Studien beschreiben einen signifikanten Zusammenhang (Glaros et al., 2005; Sayar et al., 2004), andere nicht (Cox et al., 1994; Di Tella et al., 2013). Hierbei muss angemerkt werden, dass sich die genannten Studien auf Stichproben unterschiedlicher, spezifischer Schmerzsyndrome beziehen (außer bei Saariaho et al., 2013) und so

ein Vergleich mit einer Stichprobe aus Schmerzpatienten mit unterschiedlichen Schmerzsyndromen schwierig ist.

Di Tella et al. (2016) geben als mögliche Erklärung für die uneinheitlichen Ergebnisse zum Zusammenhang von Alexithymie und Schmerzstärke an, dass Alexithymie ausschließlich mit der affektiven Schmerzkomponente assoziiert sei (Huber et al., 2009). Dadurch könne ein Effekt auf die Schmerzstärke nur bei getrennter Erfassung von affektivem und somatischem Schmerz gezeigt werden.

Dies lässt sich mit den Daten unserer Studie nur zum Teil bestätigen: In der Gesamtstichprobe korrelierte Alexithymie (wenn auch gering) positiv mit der Schmerzstärke, während bei Betrachtung nur der depressiven Schmerzpatienten (siehe unten) kein signifikanter Unterschied der mittleren Schmerzstärke zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Patienten dargestellt werden konnte.

Affektives Schmerzerleben (SBLA, siehe 2.3.4) hingegen korrelierte sowohl in der Gesamtstichprobe als auch in der Gruppe depressiver Patienten positiv mit Alexithymie, was die Ergebnissen von Huber et al. (2009) sowie Lumley et al. (2002) bestätigt. Es erscheint schlüssig, dass Alexithymie als affektiv-kognitive Störung die affektive Schmerzwahrnehmung beeinflusst.

4.6 Abhängigkeit der Zusammenhänge der TAS-20 mit schmerzbezogenen Variablen von Variablen psychischer Belastung (Hypothese 3)

In der dritten Hypothese wurden die berichteten Zusammenhänge der TAS-20 mit den erhobenen Schmerzvariablen auf eine Abhängigkeit von den Variablen psychischer Belastung überprüft. Die enge Assoziation von Alexithymie mit psychischer Komorbidität wurde in der Einleitung bereits beschrieben (vgl. 1.2.7). Verschiedene Studien sehen Depression bzw. negativen Affekt in der Rolle des Mediators zwischen Alexithymie und der schmerzbedingten Funktionseinschränkung (Saariaho et al., 2013), der Prävalenz chronischer Schmerzen (Shibata et al., 2014) und Katastrophisieren (Makino et al., 2013). Depression scheint dabei besonders den Zusammenhang von Alexithymie mit der affektiven Schmerzdimension zu vermitteln (Lumley et al., 2002; Malt et al., 2002).

Dies wird von den Daten der vorliegenden Studie unterstützt, die zeigten, dass der Effekt von Alexithymie auf Schmerzstärke, Schweregrad und affektives Schmerzerleben bei

Konstanzhaltung von Depression nicht mehr signifikant war. Ebenso war dies der Fall bei Konstanzhaltung von Stress. Bei Konstanzhaltung von Angst nahm die Stärke der Korrelation von Alexithymie mit den erhobenen Schmerzvariablen erheblich ab, war aber noch signifikant, was zu der Annahme führt, dass Angst (im Unterschied zu Depression und Stress) den Zusammenhang teilweise, aber nicht vollständig erklärt. Ob Stress in diesem Zusammenhang einen unabhängigen Mediator darstellt, wurde bisher wenig untersucht und sollte in Zukunft bei Analysen der Bedeutung psychischer Komorbiditäten auf Schmerzwahrnehmung bei Alexithymen separat berücksichtigt werden.

Nicht in allen Studien kann der Mediatoreffekt von Depression gezeigt werden: Bei Hosoi et al. (2010) war der Zusammenhang von Alexithymie und Schmerzintensität auch nach Kontrolle von negativem Affekt noch signifikant, was die Autoren zu der Annahme veranlasst, dass nicht der komplette Einfluss der Alexithymie auf Schmerzvariablen durch negativen Affekt erklärt werden kann und dies in Longitudinalstudien genauer untersucht werden müsse.

In einer Studie an Fibromyalgiepatienten wurde Angst, aber nicht Depression als Mediator von Alexithymie und affektiver Schmerzwahrnehmung identifiziert (Di Tella et al., 2017). Dies wird durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie nicht unterstützt, vielmehr wird eine teilweise Unabhängigkeit des untersuchten Zusammenhanges von Angst beobachtet. Es ist unklar, welche klinische Bedeutung das Wissen um eine Mediatorfunktion der Depression in der Beziehung von Alexithymie und Schmerzvariablen hat.

4.7 Bedeutung von Alexithymie bei Depression (Hypothese 4)

Im Rahmen der letzten Hypothese wurde deshalb die Bedeutung von Alexithymie bei depressiven im Vergleich zu nicht-depressiven Schmerzpatienten untersucht, um die Frage zu beantworten, ob durch das Merkmal Alexithymie die große Gruppe depressiver Schmerzpatienten weiter unterteilt werden kann. Die Ergebnisse zeigen, dass bei depressiven Schmerzpatienten Alexithymie mit erhöhten Werten für Depression, Angst und Stress sowie vermehrtem affektivem Schmerzerleben einherging. Es zeigte sich jedoch kein signifikanter Effekt der Alexithymie auf die angegebene Schmerzstärke.

Dass der Effekt der Alexithymie auf die Schmerzstärke bei Aufteilung der Stichprobe nach Depression nicht mehr signifikant war, passt zu dem in der Partialkorrelation gezeigten Einfluss der Depression auf den Zusammenhang von Alexithymie und Schmerzstärke sowie zu den Ergebnissen anderer Studien, bei denen ein Effekt von Alexithymie nur auf die affektive Schmerzkomponente, nicht aber auf die Schmerzstärke dargestellt werden konnte (Huber et al., 2009; Lumley et al., 2002). Im Vergleich dazu unterschieden sich bei nicht-depressiven Schmerzpatienten alexithyme von nicht-alexithymen Patienten nur in der psychischen Belastung, nicht aber in den Schmerzvariablen. Die Effektstärken waren bei Depression und Stress deutlich geringer als in der Gruppe depressiver Patienten (bei Angst waren sie in beiden Gruppen groß, in der Gruppe nicht-depressiver Patienten sogar geringfügig größer). Dass es bei nicht-depressiven Patienten keinen Mittelwertsunterschied der Schmerzvariablen zwischen den alexithymen und den nicht-alexithymen Patienten gibt, bestätigt die in der Partialkorrelation gezeigte Abhängigkeit dieser Zusammenhänge von Depression in der Gesamtstichprobe. Unter den Variablen psychischer Belastung scheint Angst (wie in der DASS-A erhoben) einen von Depression und Stress verschiedenen Zusammenhang mit Alexithymie zu haben. Das war auch schon in den Ergebnissen der Partialkorrelation aufgefallen, bei denen Effekte von Alexithymie auf abhängige Schmerzvariablen durch Depression und Stress jeweils vollständig erklärbar waren, von Angst jedoch eine teilweise Unabhängigkeit bestand.

Bei zusammenfassender Betrachtung der Ergebnisse zur vierten Hypothese wird das Konzept einer „alexithymen Depression“ als Sonderform der Depression (Vanheule, Desmet, Verhaeghe & Bogaerts, 2007) durch den beobachteten Einfluss von Alexithymie auf schmerzbezogene und psychische Variablen bei depressiven Schmerzpatienten unterstützt. Nach Vanheule et al. (2007) haben depressive, stark alexithyme Patienten mehr somatisch-affektive Symptome als depressive moderat-alexithyme Patienten und reduzierte interpersonelle Fähigkeiten.

Diese Eigenschaften könnten im Rahmen einer chronischen Schmerzerkrankung zu verstärkter Schmerzwahrnehmung und zu maladaptiven Coping-Mechanismen führen. Die affektiven Einschränkungen alexithymer Patienten können ebenfalls maladaptives Coping begünstigen, dessen Assoziation mit Alexithymie in verschiedenen Studien beschrieben wurde (Besharat, 2010; Tominaga et al., 2014). Vermeidende Copingstrategien sind sowohl maßgeblich an Schmerzchronifizierung und -

aufrechterhaltung beteiligt (Philips & Jahanshahi, 1986) als auch am Therapieerfolg depressiver Erkrankungen beteiligt (Diedrich, Grant, Hofmann, Hiller & Berking, 2014; Reynolds, Mrug, Hensler, Guion & Madan-Swain, 2014). Es wäre also denkbar, dass Alexithymie bei depressiven Schmerzpatienten durch die Einschränkung von Copingfähigkeiten sowohl Depression als auch Schmerz unabhängig voneinander negativ beeinflusst.

Depression bei alexithymen Patienten kann zur Überschätzung somatischer Symptome und zur Unterschätzung psychologischer Faktoren führen, da alexithyme Patienten wie auch ihre Ärzte dazu tendieren, den Fokus auf die somatischen Symptome zu legen. Ein Teil der von depressiven, alexithymen Patienten berichteten Schmerzintensität und Beeinträchtigung können körperlich ausgedrückten Gefühlszuständen entsprechen. So kann die Kombination von Depression und Alexithymie verschiedene somatische Symptome hervorrufen, bei denen jedoch die Behandlung der zugrundeliegenden Affektstörung und nicht der angegebenen somatischen Symptome essentiell ist (Saariaho, Saariaho, Mattila, Joukamaa & Karukivi, 2016).

4.8 Limitationen der Studie

Die vorliegende Studie zeigte folgende Limitationen:

Die ausschließliche Verwendung von Selbstauskunftsfragebögen zur Erfassung von Alexithymie wird kritisiert, da diese beim Patienten ein Bewusstsein für seine Einschränkung der Gefühlswahrnehmung voraussetzt (Parling, Mortazavi & Ghaderi, 2010). Kupfer, Brosig und Brähler (2000) berichten von einer Tendenz alexithymer Individuen, Extremankreuzungen in Fragebögen zu vermeiden, die nach den Autoren entweder durch Anstreben einer „Pseudonormalität“ im Fragebogenergebnis oder durch die Unfähigkeit, die eigenen Gefühle zu identifizieren, begründet sein kann.

Auch werden bei der TAS eine instabile Faktorenstruktur (siehe 2.3.7) und die starke Assoziation mit negativer Affektivität kritisiert (Baiardini, Abbà, Ballauri, Vuillermoz & Braido, 2011; Kooiman, Spinhoven & Trijsburg, 2002). Durch eine zusätzliche Verwendung von Performance-basierten Messinstrumenten wie der LEAS (vgl. 1.2.2) oder einem strukturierten Interview (z.B. TSIA, vgl.1.2.2) könnte in diesen Punkten das Verständnis

des Konstruktes Alexithymie verbessern (Baeza-Velasco, Carton, Almohsen, Blotman & Gély-Nargeot, 2012; Di Tella et al., 2016).

Schaefer et al. (2009) merkten zudem an, dass der Grenzwert der TAS-20 von 61 Punkten durch Bagby und Taylor als vorläufig bezeichnet wurde und dennoch weitläufig genutzt wird. Anhand einer kleinen anglo-amerikanischen Stichprobe festgesetzt, sei er nicht auf die deutsche Bevölkerung übertragbar und deswegen seine Verwendung kritisch zu sehen. Bei Fehlen eines definierten, standardisierten Kriteriums sei eine Alternative die von Parker et al. (1993) vorgeschlagene Klassifikation hoch-, mittel- und niedrigalexithymer Individuen nach der 33. und der 66. Perzentile der erreichten TAS-Summscores. In der vorliegenden Studie wurde dennoch der Grenzwert von 61 Punkten verwendet, da so eine Vergleichbarkeit mit Ergebnissen anderer Studien zu Alexithymie erhalten bleibt.

In der vorliegenden Studie wurde ausschließlich der TAS-Summscore verwendet, eine einzelne Bestimmung der drei Subscores wurde nicht vorgenommen. Es interessierte aus einem klinischen Blickwinkel vor allem die Feststellung der Prävalenz von Alexithymie bei chronischen Schmerzpatienten und die Untersuchung dieser alexithymer Patienten in Hinblick auf schmerzbezogene und psychologische Variablen, nicht jedoch deren Korrelation mit einzelnen Subskalen der TAS. So können die Ergebnisse nicht mit Ergebnissen anderer Studien zu korrelativen Zusammenhängen einzelner Alexithymie-Dimensionen verglichen werden.

Bei der Interpretation der Unterschiede der Alexithymieanteile bezüglich der Schmerzlokalisation müssen die stark unterschiedlichen Gruppengrößen berücksichtigt werden.

4.9 Fazit und Ausblick

In der vorliegenden Studie wurde deutlich, dass jeder fünfte Patient mit chronischen Schmerzen im ambulanten Bereich nach der TAS-20 eine pathologische Alexithymieausprägung zeigt, die ihrerseits mit signifikant erhöhter schmerzbezogener und psychischer Morbidität zusammenhängt. Bei Abhängigkeit dieser korrelativen Zusammenhänge von Variablen psychischer Belastung (Angst, Depression, Stress) ist eine getrennte Betrachtung von Alexithymie und psychischer Belastung schwer möglich. Jedoch ließ sich zeigen, dass unter depressiven Schmerzpatienten alexithyme Individuen erhöhte psychische Belastung und höheres affektives Schmerzerleben angeben.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstützen die Empfehlung eines Screenings auf Alexithymie bei allen Schmerzpatienten, zusätzlich zu dem vielerorts bereits standardmäßig durchgeführten Screening auf psychische Belastung (z. B. mit dem Deutschen Schmerzfragebogen, siehe 2.3.1). Besonders in der großen Gruppe depressiver Schmerzpatienten könnten dadurch alexithyme Patienten angepassten Therapieverfahren zugeführt werden, die die bislang ungünstige Prognose dieser Patienten verbessern.

Für die betroffenen Patienten wäre zu wünschen, dass sie nach Abschluss einer multimodalen Schmerztherapie ein vertieftes Verständnis für ihre Störung und so eine Behandlungsmotivation erreichen. Auf Basis der zunehmenden Evidenz für eine Bedeutung von Alexithymie für die Chronifizierung und die Therapie chronischer Schmerzerkrankungen wäre eine Aufnahme der Alexithymie als psychosozialer Risikofaktor der Schmerzchronifizierung („*yellow flag*“, vgl. 1.1.3) auf Dauer wünschenswert, um Behandler für dieses spezielle Problemfeld zu sensibilisieren.

5 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Andersson, H. I., Ejlertsson, G., Leden, I. & Rosenberg, C. (1993). Chronic pain in a geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class and pain localization. *Clin J Pain*, 9(3), 174-182.
- Apfel, R. J. & Sifneos, P. E. (1979). Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 32, 180-190.
- Arnold, B., Lutz, J., Nilges, P., Pflingsten, M., Rief, W., Böger, A., ... & Söllner, W. (2017). Chronische Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren (F45. 41). *Der Schmerz*, 31(6), 555-558.
- Bach, M., Bach, D., de Zwaan, M. & Serim, M. (1996). Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *PPmP: Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 46(1), 23-28.
- Bach, M., de Zwaan, M., Ackard, D., Nutzinger, D. O. & Mitchell, J. E. (1994). Alexithymia: Relationship to personality disorders. *Compr Psychiatry*, 35(3), 239-243.
- Baeza-Velasco, C., Carton, S., Almohsen, C., Blotman, F. & Gély-Nargeot, M. C. (2012). Alexithymia and emotional awareness in females with Painful Rheumatic Conditions. *J Psychosom Res*, 73(5), 398-400.
- Bagby, R. M., Parker, J. D. & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res*, 38(1), 23-32.
- Bagby, R. M. & Taylor, G. J. (1997). *Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge University Press.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J. & Atkinson, L. (1988). Alexithymia: A comparative study of three self-report measures. *J Psychosom Res*, 32, 107-116.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., Parker, J. D. & Dickens, S. E. (2006). The development of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: item selection, factor structure, reliability and concurrent validity. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(1), 25-39.
- Baiardini, I., Abbà, S., Ballauri, M., Vuillermoz, G. & Braido, F. (2011). Alexithymia and chronic diseases: the state of the art. *G Ital Med Lav Ergon*, 33(1 Suppl A), A47-52.
- Bailey, K. M., Carleton, R. N., Vlaeyen, J. W. & Asmundson, G. J. (2010). Treatments addressing pain-related fear and anxiety in patients with chronic musculoskeletal pain: a preliminary review. *Cognitive behaviour therapy*, 39(1), 46-63.
- Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W. & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity: a literature review. *Archives of internal medicine*, 163(20), 2433-2445.
- Baranoff, J., Hanrahan, S., Kapur, D. & Connor, J. (2013). Acceptance as a process variable in relation to catastrophizing in multidisciplinary pain treatment. *European journal of pain*, 17(1), 101-110.
- Basler, H., Jakle, C. & Kroner-Herwig, B. (1996). Cognitive-behavioral therapy for chronic headache at German pain centers. *International Journal of Rehabilitation and Health*, 2, 235-252.
- Becker, N., Thomsen, A. B., Olsen, A. K., Sjøgren, P., Bech, P. & Eriksen, J. (1997). Pain epidemiology and health related quality of life in chronic non-malignant pain patients referred to a Danish multidisciplinary pain center. *Pain*, 73(3), 393-400.
- Besharat, M. A. (2010). Relationship of alexithymia with coping styles and interpersonal problems. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 5, 614-618.
- Birket-Smith, M. (2001). Somatization and chronic pain. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 45(9), 1114-1120.
- Bletzer, J., Gantz, S., Voigt, T., Neubauer, E. & Schiltenswolf, M. (2017). Chronische untere Rückenschmerzen und psychische Komorbidität. *Der Schmerz*, 31(2), 93-101.
- Bollen, K. A. (2005). Structural equation models. *Encyclopedia of biostatistics*, 7.
- Bourke, M. P., Taylor, G. J., Parker, J. D. & Bagby, R. M. (1992). Alexithymia in women with anorexia nervosa: A preliminary investigation. *The British Journal of Psychiatry*, 161(2), 240-243.

- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R. & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *European journal of pain*, 10(4), 287-287.
- Brown, T. A., Chorpita, B. F., Korotitsch, W. & Barlow, D. H. (1997). Psychometric properties of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in clinical samples. *Behav Res Ther*, 35(1), 79-89.
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Nicht-spezifischer Kreuzschmerz – Langfassung, 2. Auflage. Version 1. 2017.
- Burba, B., Oswald, R., Grigaliunien, V., Neverauskiene, S., Jankuviene, O. & Chue, P. (2006). A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51(7), 468-471.
- Carano, A., De Berardis, D., Gambi, F., Di Paolo, C., Campanella, D., Pelusi, L., ... & Ferro, F.M. (2006). Alexithymia and body image in adult outpatients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 39(4), 332-340.
- Casser, H. R., Hüppe, M., Kohlmann, T., Korb, J., Lindena, G., Maier, C., ... & Thoma, R. (2012). Deutscher Schmerzfragebogen (DSF) und standardisierte Dokumentation mit KEDOQ-Schmerz. *Der Schmerz*, 26(2), 168-175.
- Castelli, L., De Santis, F., De Giorgi, I., Deregibus, A., Tesio, V., Leombruni, P., ... & Torta, R. (2013). Alexithymia, anger and psychological distress in patients with myofascial pain: a case-control study. *Frontiers in psychology*, 4, 490.
- Castelli, L., Tesio, V., Colonna, F., Molinaro, S., Leombruni, P., Bruzzzone, M., ... & Torta, R. (2012). Alexithymia and psychological distress in fibromyalgia: prevalence and relation with quality of life. *Clin Exp Rheumatol*, 30(6 Suppl 74), 70-77.
- Celikel, F. C. & Saatcioglu, O. (2006). Alexithymia and anxiety in female chronic pain patients. *Annals of General Psychiatry*, 5.
- Chou, R., Qaseem, A., Owens, D. K. & Shekelle, P. (2011). Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*, 154(3), 181-189.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the social sciences*. Lawrence Erlbaum Associates.
- Corruble, E. & Guelfi, J. (2000). Pain complaints in depressed inpatients. *Psychopathology*, 33(6), 307-309.
- Cox, B. J., Kuch, K., Parker, J. D., Shulman, I. D. & Evans, R. J. (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *J Psychosom Res*, 38(6), 523-527.
- De Berardis, D., Campanella, D., Gambi, F., Sepede, G., Carano, A., Pelusi, L., ... & Ferro, F. M. (2005). Alexithymia and body image disturbances in women with Premenstrual Dysphoric Disorder. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 26(4), 257-264.
- Decety, J. & Moriguchi, Y. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: Implications for intervention across different clinical conditions. *BioPsychoSocial medicine*, 1(1), 22.
- Demyttenaere, K., Bruffaerts, R., Lee, S., Posada-Villa, J., Kovess, V., Angermeyer, M. C., ... & Von Korff, M. (2007). Mental disorders among persons with chronic back or neck pain: results from the World Mental Health Surveys. *Pain*, 129(3), 332-342.
- den Boer, J. J., Oostendorp, R. A., Beems, T., Munneke, M., Oerlemans, M. & Evers, A. W. (2006). A systematic review of bio-psychosocial risk factors for an unfavourable outcome after lumbar disc surgery. *European Spine Journal*, 15(5), 527-536.
- Di Tella, M. & Castelli, L. (2013). Alexithymia and fibromyalgia: clinical evidence. *Front Psychol*, 4, 909.
- Di Tella, M. & Castelli, L. (2016). Alexithymia in Chronic Pain Disorders. *Curr Rheumatol Rep*, 18(7), 41.
- Di Tella, M., Ghiggia, A., Tesio, V., Romeo, A., Colonna, F., Fusaro, E., ... & Castelli, L. (2017). Pain experience in Fibromyalgia Syndrome: The role of alexithymia and psychological distress. *J Affect Disord*, 208, 87-93.

- Diedrich, A., Grant, M., Hofmann, S. G., Hiller, W. & Berking, M. (2014). Self-compassion as an emotion regulation strategy in major depressive disorder. *Behav Res Ther*, 58, 43-51.
- Dieris-Hirche, J., Milch, W. E., Kupfer, J. P., Leweke, F. & Gieler, U. (2012). Alexithymie bei Neurodermitis. *Psychotherapeut*, 57(1), 42-49.
- El bëze Rimasson, D., Bouvet, C. & Hamdi, H. (2018). La gestion des émotions et ses déficits, chez les personnes atteintes de douleur chronique : une revue systématisée des études relatives à l'alexithymie, à l'intelligence émotionnelle, à la régulation émotionnelle et au coping. *Psychologie Française*, 63(1), 51-72.
- Elliott, A. M., Smith, B. H., Penny, K. I., Smith, W. C. & Chambers, W. A. (1999). The epidemiology of chronic pain in the community. *Lancet*, 354(9186), 1248-1252.
- Evren, C., Sar, V., Evren, B., Semiz, U., Dalbudak, E. & Cakmak, D. (2008). Dissociation and alexithymia among men with alcoholism. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62(1), 40-47.
- Fernandez, A., Sriram, T., Rajkumar, S. & Chandrasekar, A. (1989). Alexithymic characteristics in rheumatoid arthritis: a controlled study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 51(1), 45-50.
- Fishbain, D. A., Cutler, R., Rosomoff, H. L. & Rosomoff, R. S. (1997). Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clin J Pain*, 13(2), 116-137.
- Fishbain, D. A., Lewis, J. E., Gao, J., Cole, B. & Steele Rosomoff, R. (2009). Is chronic pain associated with somatization/hypochondriasis? An evidence-based structured review. *Pain Practice*, 9(6), 449-467.
- Fonagy, P. (2004). *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst*. Klett-Cotta.
- Fordyce, W. E. (1976). *Behavioral methods for chronic pain and illness*. CV Mosby.
- Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., ... & Braehler, E. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43(1), 54-62.
- Frettlöh, J. & Kröner-Herwig, B. (1999). Einzel-und Gruppentherapie in der Behandlung chronischer Schmerzen—Gibt es Effektivitätsunterschiede. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28(4), 256-266.
- Frießem, C. H., Willweber-Strumpf, A. & Zenz, M. W. (2009). Chronic pain in primary care. German figures from 1991 and 2006. *BMC Public Health*, 9(1), 299.
- Garcia Nuñez, D., Rufer, M., Leenen, K., Majohr, K. L., Grabe, H. & Jenewein, J. (2010). Lebensqualität und alexithyme Merkmale bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung. *Der Schmerz*, 24(1), 62-68.
- Gil, F. P., Weigl, M., Wessels, T., Irnich, D., Baumüller, E. & Winkelmann, A. (2008). Parental Bonding and Alexithymia in Adults With Fibromyalgia. *Psychosomatics*, 49(2), 115-122.
- Glaros, A. G. & Lumley, M. A. (2005). Alexithymia and pain in temporomandibular disorder. *J Psychosom Res*, 59(2), 85-88.
- Gloth, M. J. & Matesi, A. M. (2001). Physical therapy and exercise in pain management. *Clinics in geriatric medicine*, 17(3), 525-535.
- Göbel, H. (2001). Epidemiologie und Kosten chronischer Schmerzen. *Der Schmerz*, 15(2), 92-98.
- Grabe, H. J. (2009). *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation : Konzepte, Klinik und Therapie* (1. Aufl.). Bern: Huber.
- Graubner, B. (2013). *ICD-10-GM 2014 Systematisches Verzeichnis: Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme 11. Revision-German Modification Version 2014*. Deutscher Ärzteverlag.
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O. & von Rad, M. (2000). Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Der Nervenarzt*, 71(3), 151-163.
- Gureje, O. (2008a). Comorbidity of pain and anxiety disorders. *Current Psychiatry Reports*, 10(4), 318-322.
- Gureje, O. (2008b). Treating chronic pain in the context of comorbid depression. *Pain*, 1(134), 3-4.
- Hasenbring, M. (2000). Attentional control of pain and the process of chronification. *Progress in brain research*, 129, 525-534.

- Hasenbring, M., Marienfeld, G., Kuhlendahl, D. & Soyka, D. (1994). Risk factors of chronicity in lumbar disc patients. A prospective investigation of biologic, psychological, and social predictors of therapy outcome. *Spine*, 19(24), 2759-2765.
- Hasenbring, M., Korb, J. & Pflingsten, M. (2017). Psychologische Mechanismen der Chronifizierung—Konsequenzen für die Prävention. In B. Kröner-Herwig (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (8. Aufl., S. 116-131). Springer.
- Häuser, W., Schmutzer, G., Henningsen, P. & Brähler, E. (2014). Chronische Schmerzen, Schmerzkrankheit und Zufriedenheit der Betroffenen mit der Schmerzbehandlung in Deutschland. *Der Schmerz*, 28(5), 483-492.
- Häuser, W., Schmutzer, G., Hinz, A., Hilbert, A. & Brähler, E. (2013). Prävalenz chronischer Schmerzen in Deutschland. *Der Schmerz*, 27(1), 46-55.
- Haviland, M. G., Hendryx, M. S., Shaw, D. G. & Henry, J. P. (1994). Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence. *Compr Psychiatry*, 35(2), 124-128.
- Hermann, C., Buss, U. (1994). Vorstellung und Validierung einer deutschen Version der "Hospital Anxiety and Depression Scale" (HAD-Skala). *Diagnostica*, 40(2), 143-154.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J. & Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res*, 48(1), 99-104.
- Hoogendoorn, W. E., van Poppel, M. N., Bongers, P. M., Koes, B. W. & Bouter, L. M. (2000). Systematic review of psychosocial factors at work and private life as risk factors for back pain. *Spine*, 25(16), 2114-2125.
- Hosoi, M., Molton, I. R., Jensen, M. P., Ehde, D. M., Amtmann, S., O'Brien, S., ... & Kubo, C. (2010). Relationships among alexithymia and pain intensity, pain interference, and vitality in persons with neuromuscular disease: Considering the effect of negative affectivity. *Pain*, 149(2), 273-277.
- Huber, A., Suman, A. L., Biasi, G. & Carli, G. (2009). Alexithymia in fibromyalgia syndrome: associations with ongoing pain, experimental pain sensitivity and illness behavior. *J Psychosom Res*, 66(5), 425-433.
- Jänig, W. & May, A. (2012). Schmerzentstehung und Chronifizierung. In Hildebrandt, J & Pflingsten, M. (Hrsg.) *Rückenschmerz und Lendenwirbelsäule* (2. Aufl., S. 71), Urban & Fischer.
- Jarvik, J. G., Hollingworth, W., Heagerty, P. J., Haynor, D. R., Boyko, E. J. & Deyo, R. A. (2005). Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors. *Spine*, 30(13), 1541-1548.
- Kano, M., Mizuno, T., Kawano, Y., Aoki, M., Kanazawa, M. & Fukudo, S. (2012). Serotonin transporter gene promoter polymorphism and alexithymia. *Neuropsychobiology*, 65(2), 76-82.
- Karp, J. F., Scott, J., Houck, P., Reynolds III, C. F., Kupfer, D. J. & Frank, E. (2005). Pain predicts longer time to remission during treatment of recurrent depression. *The Journal of clinical psychiatry*.
- Kauhanen, J., Kaplan, G., Julkunen, J., Wilson, T. & Salonen, J. (1993). Social factors in alexithymia. *Compr Psychiatry*, 34(5), 330-335.
- Kendall, N. S. (1997). *Guide to assessing psycho-social yellow flags in acute low back pain: risk factors for long term disability and work loss*: Accident and Compensation commission of New Zealand and the National Health Committee, 1997.
- Kleiger, J. H. & Kinsmann, R. A. (1980). The development of a MMPI Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 34, 17-24.
- Kokkonen, P., Karvonen, J. T., Veijola, J., Laksy, K., Jokelainen, J., Jarvelin, M. R. (2001). Prevalence and sociodemographic correlates of alexithymia in a population sample of young adults. *Compr Psychiatry*, 42(6), 471-476.
- Kooiman, C. G., Spinhoven, P. & Trijsburg, R. W. (2002). The assessment of alexithymia: A critical review of the literature and a psychometric study of the Toronto Alexithymia Scale-20. *J Psychosom Res*, 53(6), 1083-1090.

- Korb, J. & Pflingsten, M. (2003). Der deutsche Schmerzfragebogen-implementierte Psychometrie. *Schmerz*, 17, S47.
- Kouyanou, K., Pither, C. E., Rabe-Hesketh, S. & Wessely, S. (1998). A comparative study of iatrogenesis, medication abuse, and psychiatric morbidity in chronic pain patients with and without medically explained symptoms. *Pain*, 76(3), 417-426.
- Kröner-Herwig, B. (2017a). Schmerz als biopsychosoziales Phänomen – eine Einführung. In B. Kröner-Herwig (Hrsg.) *Schmerzpsychotherapie* (8.Aufl., S. 3-16). Springer.
- Kröner-Herwig, B. (2017b). *Schmerzpsychotherapie* (8. Aufl.). Springer.
- Kröner-Herwig, B. & Frettlöh, J. (2017). Behandlung chronischer Schmerzsyndrome: Plädoyer für einen interdisziplinären Therapieansatz. In B. Kröner-Herwig et al. (Hrsg.) *Schmerzpsychotherapie* (8. Aufl., S. 277-301). Springer.
- Krystal, J. H. (1979). Alexithymia and psychotherapy. *American journal of psychotherapy*, 33(1), 17-31.
- Krystal, J. H., Giller, E. L. & Cicchetti, D. V. (1986). Assessment of alexithymia in posttraumatic stress disorder and somatic illness: Introduction of a reliable measure. *Psychosom Med*, 48, 84-94.
- Kupfer, J., Brosig, B. & Brähler, E. (2000). Überprüfung und Validierung der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala anhand einer repräsentativen Bevölkerungstischprobe. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 368-384.
- Kurth, B. (2015). Gesundheit in Deutschland: Gesundheitsberichterstattung des Bundes: gemeinsam getragen von RKI und DESTATIS. Berlin: Robert Koch-Institut.
- Lane, R. D., Quinlan, D. M., Schwartz, G. E., Walker, P. A. & Zeitlin, S. B. (1990). The Levels of Emotional Awareness Scale: A cognitive-developmental measure of emotion. *Journal of personality assessment*, 55(1-2), 124-134.
- Lang, E., Eisele, R., Jankowsky, H., Kastner, S., Liebig, K., Martus, P. & Neundörfer, B. (2000). Ergebnisqualität in der ambulanten Versorgung von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. *Der Schmerz*, 14(3), 146-159.
- Lantéri-Minet, M., Radat, F., Chautard, M.-H. & Lucas, C. (2005). Anxiety and depression associated with migraine: influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain*, 118(3), 319-326.
- Levant, R. F. (1992). Toward the reconstruction of masculinity. *Journal of family psychology*, 5(3-4), 379.
- Levant, R. F., Hall, R. J., Williams, C. M. & Hasan, N. T. (2009). Gender differences in alexithymia. *Psychology of men & masculinity*, 10(3), 190.
- Lindholm, T., Lehtinen, V., Hyyppä, M. T. & Puukka, P. (1990). Alexithymic features in relation to the dexamethasone suppression test in a Finnish population sample. *The American journal of psychiatry*, 147(9), 1216.
- Linton, S. J. (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine*, 25(9), 1148-1156.
- Lipowski, Z. J. (1988). Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry*, 145(11), 1358-1368.
- Lolas, F., de la Parra, G. & Aronsohn, S. (1980). On the measurement of alexithymic behavior. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 33, 139-146.
- Lovibond, P. F. (1998). Long-term stability of depression, anxiety, and stress syndromes. *Journal of abnormal psychology*, 107(3), 520.
- Lovibond, P. F. & Lovibond, S. H. (1995). The structure of negative emotional states: comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behav Res Ther*, 33(3), 335-343.
- Luminet, O., Bagby, R. M. & Taylor, G. J. (2001). An Evaluation of the Absolute and Relative Stability of Alexithymia in Patients with Major Depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70(5), 254-260.
- Lumley, M. A., Asselin, L. A. & Norman, S. (1997). Alexithymia in chronic pain patients. *Compr Psychiatry*, 38(3), 160-165.

- Lumley, M. A., Radcliffe, A. M., Macklem, D. J., Mosley-Williams, A., Leisen, J. C., Huffman, J. L., ... & Rapport, L. J. (2005). Alexithymia and pain in three chronic pain samples: comparing Caucasians and African Americans. *Pain Med*, 6(3), 251-261.
- Lumley, M. A. & Roby, K. J. (1995). Alexithymia and pathological gambling. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63(3-4), 201-206.
- Lumley, M. A., Smith, J. A. & Longo, D. J. (2002). The relationship of alexithymia to pain severity and impairment among patients with chronic myofascial pain: Comparisons with self-efficacy, catastrophizing, and depression. *J Psychosom Res*, 53(3), 823-830.
- Lumley, M. A., Stettner, L. & Wehmer, F. (1996). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res*, 41(6), 505-518.
- Makino, S., Jensen, M. P., Arimura, T., Obata, T., Anno, K., Iwaki, R., ... & Hosoi, M. (2013). Alexithymia and chronic pain: the role of negative affectivity. *Clin J Pain*, 29(4), 354-361.
- Malt, E. A., Olafsson, S., Lund, A. & Ursin, H. (2002). Factors explaining variance in perceived pain in women with fibromyalgia. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 3(1), 12.
- Marchesi, C., Brusamonti, E. & Maggini, C. (2000). Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *J Psychosom Res*, 49(1), 43-49.
- Marchesi, C., Fontò, S., Balista, C., Cimmino, C. & Maggini, C. (2005). Relationship between Alexithymia and Panic Disorder: A Longitudinal Study to Answer an Open Question. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74(1), 56-60.
- Margalit, D., Ben Har, L., Brill, S. & Vatine, J.-J. (2014). Complex regional pain syndrome, alexithymia, and psychological distress. *J Psychosom Res*, 77(4), 273-277.
- Martin, A., Härter, M., Henningsen, P., Hiller, W., Kröner-Herwig, B. & Rief, W. (2013). *Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie somatoformer Störungen und assoziierter Syndrome* (4. Aufl.). Hogrefe Verlag.
- Martin, J. B. & Pihl, R. O. (1986). Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal individuals. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 45(2), 66-77.
- Marty, P. & de M'uzan, M. (1978). *Operative thinking (pensee operateire)* (Vol. 32). *Psyche*, 32(10), 974-984.
- McBeth, J., Macfarlane, G. J., Benjamin, S. & Silman, A. J. (2001). Features of somatization predict the onset of chronic widespread pain: results of a large population-based study. *Arthritis & Rheumatism*, 44(4), 940-946.
- McCallum, M., Piper, W. E., Ogrodniczuk, J. S. & Joyce, A. S. (2003). Relationships among psychological mindedness, alexithymia and outcome in four forms of short-term psychotherapy. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 76(2), 133-144.
- McDougall, J. (1974). The psychosoma and the psychoanalytic process. *International Review of Psycho-Analysis*, 1, 437-459.
- McWilliams, L. A., Cox, B. J. & Enns, M. W. (2003). Mood and anxiety disorders associated with chronic pain: an examination in a nationally representative sample. *Pain*, 106(1), 127-133.
- Melin, E. O., Thulesius, H. O. & Persson, B. A. (2010). Affect School for chronic benign pain patients showed improved alexithymia assessments with TAS-20. *BioPsychoSocial medicine*, 4(1), 5.
- Melzack, R. & Katz, J. (2001). The McGill Pain Questionnaire: appraisal and current status. In D. C. Turk & R. Melzack (Hrsg.), *Handbook of pain assessment* (S. 35–52). The Guilford Press.
- Mense, S. (1999). Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz. *Der Schmerz*, 13(1), 3-17.
- Merskey, H. & Bogduk, N. (1994). Classification of chronic pain, IASP Task Force on Taxonomy. *International Association for the Study of Pain Press*.
- Messina, A., Beadle, J. & Paradiso, S. (2014). Towards a classification of alexithymia: primary, secondary and organic. *Journal of psychopathology*, 20, 38-49.
- Müller-Schwefe, G. H. H. (2011). European survey of chronic pain patients: results for Germany. *Current Medical Research and Opinion*, 27(11), 2099-2106.

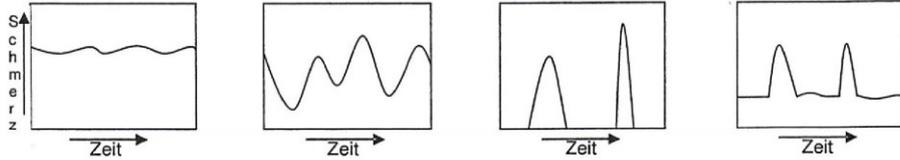
- Nachemson, A. (1998). Perspectives of low back pain research. *Unveröffentlichter Vortrag auf dem Deutschen Schmerzkongress, Düsseldorf.*
- Nagel, B., Gerbershagen, H. U., Lindena, G. & Pfingsten, M. (2002). Entwicklung und empirische Überprüfung des Deutschen Schmerzfragebogens der DGSS. *Der Schmerz*, 16(4), 263-270.
- Nakao, M., Barsky, A. J., Kumano, H. & Kuboki, T. (2002). Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics*, 43(1), 55-60.
- Nemiah, J. C., Freyberger, H. & Sifneos, P. E. (1976). Alexithymia: a view of the psychosomatic process. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine* 3, 403-409
- Nestoriuc, Y. & Martin, A. (2007). Efficacy of biofeedback for migraine: a meta-analysis. *Pain*, 128(1-2), 111-127.
- Nicholson, R. A., Houle, T. T., Rhudy, J. L. & Norton, P. J. (2007). Psychological Risk Factors in Headache: CME. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 47(3), 413-426.
- Nilges, P. & Essau, C. (2015). Die Depressions-Angst-Stress-Skalen. *Der Schmerz*, 29(6), 649-657.
- Ogrodniczuk, J. S., Piper, W. E. & Joyce, A. S. (2004). Alexithymia as a predictor of residual symptoms in depressed patients who respond to short-term psychotherapy. *American journal of psychotherapy*, 58(2), 150-161.
- Ogrodniczuk, J. S., Piper, W. E. & Joyce, A. S. (2011). Effect of alexithymia on the process and outcome of psychotherapy: A programmatic review. *Psychiatry research*, 190(1), 43-48.
- Parker, J. D., Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (1993). Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom*, 59(3-4), 197-202.
- Parker, J. D. A., Bagby, R. M. & Taylor, G. J. (1991). Alexithymia and depression: Distinct or overlapping constructs? *Compr Psychiatry*, 32(5), 387-394.
- Parling, T., Mortazavi, M. & Ghaderi, A. (2010). Alexithymia and emotional awareness in anorexia nervosa: time for a shift in the measurement of the concept? *Eat Behav*, 11(4), 205-210.
- Pasini, A., Delle Chiaie, R., Seripa, S. & Ciani, N. (1992). Alexithymia as related to sex, age, and educational level: results of the Toronto Alexithymia Scale in 417 normal subjects. *Compr Psychiatry*, 33(1), 42-46.
- Petzke, F., Hüppe, M., Kohlmann, T., Kükens-Höner, S., Lindena, G., Pfingsten, M., Nagel, N. (2020) Handbuch Deutscher Schmerz-Fragebogen, https://www.schmerzgesellschaft.de/fileadmin/user_upload/DSF-Handbuch_2020.pdf
- Pfingsten, M. & Eich, W. (2011). Psychosomatische und psychologische Faktoren In Hildebrandt, J & Pfingsten, M. (Hrsg.) *Rückenschmerz und Lendenwirbelsäule* (2. Aufl., S. 192-202). Urban & Fischer.
- Philips, H. & Jahanshahi, M. (1986). The components of pain behaviour report. *Behav Res Ther*, 24(2), 117-125.
- Pincus, T., Burton, A. K., Vogel, S. & Field, A. P. (2002). A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine*, 27(5), E109-E120.
- Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., Centonze, S. & Taylor, G. J. (1995). Alexithymia in inflammatory bowel disease. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64(1), 49-53.
- Reynolds, N., Mrug, S., Hensler, M., Guion, K. & Madan-Swain, A. (2014). Spiritual coping and adjustment in adolescents with chronic illness: A 2-year prospective study. *Journal of pediatric psychology*, 39(5), 542-551.
- Rosenblum, A., Foote, J., Cleland, C., Magura, S., Mahmood, D. & Kosanke, N. (2005). Moderators of effects of motivational enhancements to cognitive behavioral therapy. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 31(1), 35-58.
- Ruesch, J. (1948). The infantile personality; the core problem of psychosomatic medicine. *Psychosom Med.*, 10 (3), 134-144.
- Rufer, M., Hand, I., Braatz, A., Alsleben, H., Fricke, S. & Peter, H. (2004). A prospective study of alexithymia in obsessive-compulsive patients treated with multimodal cognitive-behavioral therapy. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73(2), 101-106.

- Rufer, M. & Jenewein, J. (2009). Alexithymie und Psychotherapie. *Psychodynamische Psychotherapie (PDP)*, 8(1), 34-45.
- Rufer, M., Ziegler, A., Alsleben, H., Fricke, S., Ortmann, J., Brückner, E., ... & Peter, H. (2006). A prospective long-term follow-up study of alexithymia in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*, 47(5), 394-398.
- Ruiz, F. J. (2012). Acceptance and commitment therapy versus traditional cognitive behavioral therapy: A systematic review and meta-analysis of current empirical evidence. *International journal of psychology and psychological therapy*, 12(3), 333-358.
- Saariaho, A. S., Saariaho, T. H., Mattila, A. K., Joukamaa, M. I. & Karukivi, M. (2016). The role of alexithymia: An 8-year follow-up study of chronic pain patients. *Compr Psychiatry*, 69, 145-154.
- Saariaho, A. S., Saariaho, T. H., Mattila, A. K., Karukivi, M. & Joukamaa, M. I. (2015). Alexithymia and Early Maladaptive Schemas in chronic pain patients. *Scandinavian journal of psychology*, 56(4), 428-437.
- Saariaho, A. S., Saariaho, T. H., Mattila, A. K., Karukivi, M. R. & Joukamaa, M. I. (2013). Alexithymia and depression in a chronic pain patient sample. *General Hospital Psychiatry*, 35(3), 239-245.
- Saarijärvi, S., Salminen, J. K. & Toikka, T. (2006). Temporal Stability of Alexithymia Over a Five-Year Period in Outpatients with Major Depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(2), 107-112.
- Salminen, J. K., Saarijärvi, S., Aarela, E., Toikka, T. & Kauhanen, J. (1999). Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res*, 46(1), 75-82.
- Sayar, K., Gulec, H. & Topbas, M. (2004). Alexithymia and anger in patients with fibromyalgia. *Clinical rheumatology*, 23(5), 441-448.
- Schaefer, R. & Franz, M. (2009). Alexithymia - an update from a clinical, neurophysiological, and developmental point of view. *Z Psychosom Med Psychother*, 55(4), 328-353.
- Schäfer, R., Schneider, C., Sitte, W. & Franz, M. (2002). Validitätshinweise der Deutschen version der TAS-20. *PPmP-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie*, 52(11), 449-453.
- Schmidt, C. O., Chenot, J.-F. & Kohlmann, T. (2017). Epidemiologie und gesundheitsökonomische Aspekte des chronischen Schmerzes. In B. Kröner-Herwig (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie* (8. Aufl., S. 17-29). Springer.
- Shands, H. C. (1977). Suitability for psychotherapy. II. Unsuitability and psychosomatic disease. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28(1-4), 28-35.
- Shibata, M., Ninomiya, T., Jensen, M. P., Anno, K., Yonemoto, K., Makino, S., ... & Hosoi, M. (2014). Alexithymia is associated with greater risk of chronic pain and negative affect and with lower life satisfaction in a general population: the Hisayama Study. *PloS one*, 9(3).
- Sieben, J. M., Vlaeyen, J. W., Tuerlinckx, S. & Portegijs, P. J. (2002). Pain-related fear in acute low back pain: the first two weeks of a new episode. *European journal of pain*, 6(3), 229-237.
- Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of „alexithymic“ characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22, 255-262.
- Sifneos, P. E. (1983). Psychotherapies for psychosomatic and alexithymic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 40(1-4), 66-73.
- Speranza, M., Loas, G., Wallier, J. & Corcos, M. (2007). Predictive value of alexithymia in patients with eating disorders: A 3-year prospective study. *J Psychosom Res*, 63(4), 365-371.
- Steinweg, D. L., Dallas, A. P. & Rea, W. S. (2011). Fibromyalgia: unspeakable suffering, a prevalence study of alexithymia. *Psychosomatics*, 52(3), 255-262.
- Stingl, M., Bausch, S., Walter, B., Kagerer, S., Leichsenring, F. & Leweke, F. (2008). Effects of inpatient psychotherapy on the stability of alexithymia characteristics. *J Psychosom Res*, 65(2), 173-180.
- Stoelb, B. L., Molton, I. R., Jensen, M. P. & Patterson, D. R. (2009). The efficacy of hypnotic analgesia in adults: a review of the literature. *Contemporary hypnosis*, 26(1), 24-39.

- Subic-Wrana, C., Bruder, S., Thomas, W., Lane, R. D. & Köhle, K. (2005). Emotional Awareness Deficits in Inpatients of a Psychosomatic Ward: A Comparison of Two Different Measures of Alexithymia. *Psychosom Med*, 67(3), 483-489.
- Sudhaus, S., Held, S., Schoofs, D., Bültmann, J., Dück, I., Wolf, O. T. & Hasenbring, M.I. (2015). Associations between fear-avoidance and endurance responses to pain and salivary cortisol in the context of experimental pain induction. *Psychoneuroendocrinology*, 52, 195-199.
- Taylor, G. J., Bagby, M. & Parker, J. D. (1992). The Revised Toronto Alexithymia Scale: some reliability, validity, and normative data. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 57(1-2), 34-41.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. & Parker, J. D. (1999). *Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge University Press.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Parker, J. D., Doody, K. F. & Keefe, P. (1988). Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosom Med*, 50, 500-509.
- Taylor, G. J., Parker, J. D. & Bagby, R. M. (1990). A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *The American journal of psychiatry*.
- Taylor, R., Lovibond, P. F., Nicholas, M. K., Cayley, C. & Wilson, P. H. (2005). The Utility of Somatic Items in the Assessment of Depression in Patients With Chronic Pain: A Comparison of the Zung Self-Rating Depression Scale and the Depression Anxiety Stress Scales in Chronic Pain and Clinical and Community Samples. *Clin J Pain*, 21(1), 91-100.
- Todarello, O., Taylor, G. J., Parker, J. D. & Fanelli, M. (1995). Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *J Psychosom Res*, 39(8), 987-994.
- Tominaga, T., Choi, H., Nagoshi, Y., Wada, Y. & Fukui, K. (2014). Relationship between alexithymia and coping strategies in patients with somatoform disorder. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 10, 55.
- Tomkins, S. S. (1962). *Affect imagery consciousness: Volume I: The positive affects*: Springer publishing company.
- Tunks, E. R., Crook, J. & Weir, R. (2008). Epidemiology of chronic pain with psychological comorbidity: prevalence, risk, course, and prognosis. *Can J Psychiatry*, 53(4), 224-234.
- Turk, D. C. & Okifuji, A. (2002). Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution. *Journal of consulting and clinical psychology*, 70(3), 678.
- Tuzer, V., Bulut, S. D., Bastug, B., Kayalar, G., Göka, E. & Beştepe, E. (2011). Causal attributions and alexithymia in female patients with fibromyalgia or chronic low back pain. *Nord J Psychiatry*, 65(2), 138-144.
- van Middendorp, H., Geenen, R., Sorbi, M. J., Hox, J. J., Vingerhoets, A. J., van Doornen, L. J. & Bijlsma, J. W. (2005). Styles of emotion regulation and their associations with perceived health in patients with rheumatoid arthritis. *Annals of Behavioral Medicine*, 30(1), 44-53.
- van Middendorp, H., Lumley, M. A., Jacobs, J. W., van Doornen, L. J., Bijlsma, J. W. & Geenen, R. (2008). Emotions and emotional approach and avoidance strategies in fibromyalgia. *J Psychosom Res*, 64(2), 159-167.
- Vanheule, S., Desmet, M., Verhaeghe, P. & Bogaerts, S. (2007). Alexithymic Depression: Evidence for a Depression Subtype? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76(5), 315-316.
- Vlaeyen, J. W. & Linton, S. J. (2012). Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain*, 153(6), 1144-1147.
- Von Korff, M., Ormel, J., Keefe, F. J. & Dworkin, S. F. (1992). Grading the severity of chronic pain. *Pain*, 50(2), 133-149.
- Vorst, H. C. & Bermond, B. (2001). Validity and reliability of the Bermond–Vorst alexithymia questionnaire. *Personality and individual differences*, 30(3), 413-434.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: The disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin*, 96(3), 465-490.
- Wearden, A., Cook, L. & Vaughan-Jones, J. (2003). Adult attachment, alexithymia, symptom reporting, and health-related coping. *J Psychosom Res*, 55(4), 341-347.

- Webster, B. S., Bauer, A. Z., Choi, Y., Cifuentes, M. & Pransky, G. S. (2013). Iatrogenic consequences of early magnetic resonance imaging in acute, work-related, disabling low back pain. *Spine*, 38(22), 1939.
- Wise, T. N., Mann, L. S., Mitchell, J. D., Hryvniak, M. & Hill, B. (1990). Secondary alexithymia: an empirical validation. *Compr Psychiatry*, 31(4), 284-288.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M.-A., Goldenberg, D. L., Häuser, W., Katz, R. L., ... & Walitt, B. (2016). 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 46(3), 319-329.
- Wolff, R., Clar, C., Lerch, C. & Kleijnen, J. (2011). Epidemiologie von nicht tumorbedingten chronischen Schmerzen in Deutschland. *Der Schmerz*, 25(1), 26-44.
- ZI, Zentralinstitut der Kassenärztlichen Versorgung (2015). Die 50 häufigsten ICD-10-Schlüsselnummern nach Fachgruppen. Basis aus dem ADT-Panel des Zentralinstituts; Jahr 2008.
- Zwart, J.-A., Dyb, G., Hagen, K., Svebak, S. & Holmen, J. (2003). Analgesic use: a predictor of chronic pain and medication overuse headache: the head-HUNT study. *Neurology*, 61(2), 160-164.

3. Welche der Aussagen trifft auf Ihre **Schmerzen** in den letzten vier Wochen am besten zu?
 a) zeitlicher Verlauf (nur **eine** Angabe!)



- 1) Dauerschmerzen mit leichten Schwankungen
- 2) Dauerschmerzen mit starken Schwankungen
- 3) Schmerzattacken, dazwischen schmerzfrei
- 4) Schmerzattacken, auch dazwischen Schmerzen

Wenn Sie an Schmerzattacken leiden (Bilder 3 und 4), beantworten Sie bitte zusätzlich noch folgende Fragen:

- b) **Wie oft** treten diese Attacken durchschnittlich auf?
- mehrfach täglich einmal täglich mehrfach wöchentlich
- einmal wöchentlich mehrfach monatlich einmal monatlich
- seltener: _____
- c) **Wie lange** dauern diese Attacken durchschnittlich?
- Sekunden Minuten
- Stunden bis zu drei Tage länger als drei Tage

4. Geben Sie im Folgenden die **Stärke Ihrer Schmerzen** an. Kreuzen Sie **auf den unten aufgeführten Skalen** an, wie stark Sie Ihre Schmerzen (unter Ihrer üblichen Medikation) empfinden.

- a) Geben Sie bitte zunächst Ihre **momentane Schmerzstärke** an:
- [0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
- kein Schmerz stärkster vorstellbarer Schmerz
- b) Geben Sie jetzt bitte Ihre **durchschnittliche Schmerzstärke** während der letzten 4 Wochen an:
- [0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
- kein Schmerz stärkster vorstellbarer Schmerz
- c) Geben Sie jetzt bitte Ihre **größte Schmerzstärke** während der letzten 4 Wochen an:
- [0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
- kein Schmerz stärkster vorstellbarer Schmerz

5. Mit der folgenden Liste von Eigenschaftsworten können Sie genauer beschreiben, **wie Sie Ihre Schmerzen empfinden**. Denken Sie bei der Beantwortung an Ihre **typischen Schmerzen in der letzten Zeit**. Bitte lassen Sie keine der Beschreibungen aus und machen Sie **für jedes Wort ein Kreuz**, inwieweit die Aussage für Sie zutrifft. Sie haben bei jeder Aussage 4 Antwortmöglichkeiten:

3 = trifft genau zu 2 = trifft weitgehend zu 1 = trifft ein wenig zu 0 = trifft nicht zu

Ich empfinde meine Schmerzen als

	trifft genau zu	trifft weitgehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu		trifft genau zu	trifft weitgehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
	3	2	1	0		3	2	1	0
....dumpf	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>heiß	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
....drückend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>brennend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
....pochend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>elend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
....klopfend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>schauderhaft	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
....stechend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>scheußlich	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
....ziehend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>furchtbar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

9. Fragen zu Ihrem Befinden					
<i>Bearbeitungshinweis:</i> Bitte lesen Sie jede Aussage und kreuzen Sie die Zahl 0, 1, 2 oder 3 an, die angeben soll, wie sehr die Aussage während der letzten Woche auf Sie zutraf. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Versuchen Sie, sich spontan für eine Antwort zu entscheiden.					
0 Traf gar nicht auf mich zu 1 Traf bis zu einem gewissen Grad auf mich zu oder manchmal 2 Traf in beträchtlichem Maße auf mich zu oder ziemlich oft 3 Traf sehr stark auf mich zu oder die meiste Zeit					
1. Ich fand es schwer, mich zu beruhigen.	0	1	2	3	S
2. Ich spürte, dass mein Mund trocken war.	0	1	2	3	A
3. Ich konnte überhaupt keine positiven Gefühle mehr erleben.	0	1	2	3	D
4. Ich hatte Atemprobleme (z.B. übermäßig schnelles Atmen, Atemlosigkeit ohne körperliche Anstrengung).	0	1	2	3	A
5. Es fiel mir schwer, mich dazu aufzuraffen, Dinge zu erledigen.	0	1	2	3	D
6. Ich tendierte dazu, auf Situationen überzureagieren.	0	1	2	3	S
7. Ich zitterte (z.B. an den Händen).	0	1	2	3	A
8. Ich fand alles anstrengend.	0	1	2	3	S
9. Ich machte mir Sorgen über Situationen, in denen ich in Panik geraten und mich lächerlich machen könnte.	0	1	2	3	A
10. Ich hatte das Gefühl, dass ich mich auf nichts mehr freuen konnte.	0	1	2	3	D
11. Ich bemerkte, dass ich mich schnell aufregte.	0	1	2	3	S
12. Ich fand es schwierig, mich zu entspannen.	0	1	2	3	S
13. Ich fühlte mich niedergeschlagen und traurig.	0	1	2	3	D
14. Ich reagierte ungehalten auf alles, was mich davon abhielt, meine momentane Tätigkeit fortzuführen.	0	1	2	3	S
15. Ich fühlte mich einer Panik nahe.	0	1	2	3	A
16. Ich war nicht in der Lage, mich für irgendetwas zu begeistern.	0	1	2	3	D
17. Ich fühlte mich als Person nicht viel wert.	0	1	2	3	D
18. Ich fand mich ziemlich empfindlich.	0	1	2	3	S
19. Ich habe meinen Herzschlag gespürt, ohne dass ich mich körperlich angestrengt hatte (z.B. Gefühl von Herzrasen oder Herzstolpern).	0	1	2	3	A
20. Ich fühlte mich grundlos ängstlich.	0	1	2	3	A
21. Ich empfand das Leben als sinnlos.	0	1	2	3	D

DASS © Nilges, Korb, Essau 2012

Diese Zeile bitte nicht ausfüllen:

D: _____ A: _____ S: _____

10. Umgang mit Gefühlen

Beantworten Sie die folgenden Fragen so spontan wie möglich. Sollten Sie bei einer Frage keine eindeutige Antwort haben, dann lassen Sie diese Frage einfach aus und kommen später auf sie zurück. Jede Frage kann mit einer von fünf möglichen Antworten beantwortet werden:

- 1=trifft **gar nicht** zu
 2=trifft **selten** zu
 3=trifft **teilweise** zu
 4=trifft **oft** zu
 5=trifft **vollkommen** zu

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

7 Danksagung

Zuerst geht mein Dank an Herrn Prof. Dr. Reinhard Pietrowsky für sein Interesse an dem Projekt und die Betreuung meiner Arbeit. Herrn Dr. med. Tobias Zeus danke ich für die Co-Betreuung. Frau Adelheid Radig und Herrn Dr. med. Franz Heusgen möchte ich für die inhaltliche und konzeptuelle Mitarbeit danken. Vielen Dank an Herrn Armin Halbach für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung. Weiterhin bin ich dankbar für die Unterstützung aller Mitarbeitenden der beteiligten Praxen und für das Vertrauen der Patienten, die sich bereit erklärt haben, bei dieser Studie mitzuwirken.

Schließlich möchte ich meiner Familie und meinem Partner für die vielen Gespräche und die kontinuierliche Unterstützung während der Anfertigung dieser Arbeit herzlich danken.