



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Emotionsregulation, Alexithymie und
Emotionale Intelligenz bei PatientInnen mit
somatoformen Störungen im Therapieverlauf

Verfasserin

Zuzana Djokic

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im November 2010

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Mag. Dr. Ulrich Tran

Danksagung

Ich danke Herrn Prim. DDr. Dipl.Psych. Andreas Rimmel, dass er mir ermöglicht hat zu diesem Thema meine Diplomarbeit zu schreiben, den KollegInnen seines Institutes für die gute Kooperation und schließlich den PatientInnen, die sich zur Verfügung stellten, denn letztlich gelten all unsere Mühen Ihnen.

Ein großer Dank auch Herrn Mag. Dr. Ulrich Tran für seine geduldige Begleitung und wissenschaftliche Unterstützung.

Besonderen Dank meinem Ehemann, dass ich seine Liebe und Erfahrung als ständigen Motivationsschub erleben dürfte. Weiters möchte ich meinen Eltern danken, die mit Ihrer fürsorglichen Erziehung, die sie mir angedeihen ließen, den Grundstein legten.

Schließlich danke ich allen von ganzem Herzen, die mitgewirkt und mir geholfen haben.

Meine Arbeit widme ich meiner Tochter Laura.

Liebe, Arbeit und Wissen sind
die Quellen unseres Lebens.
Sie sollten es auch beherrschen.

Wilhelm Reich

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|----------|
| A. THEORETISCHER TEIL..... | 1 |
| 1. Einleitung | 2 |
| 2. Somatoforme Störungen | 5 |
| 2.1. Historische Aspekte | 5 |
| 2.2. Somatisierung | 6 |
| 2.3. Klassifikation der somatoformen Störungen nach ICD-10 und DSM-IV | 6 |
| 2.4. Kognitive, affektive, verhaltensbezogene und interaktionelle Aspekte somatoformer Störungen..... | 8 |
| 2.5. Ätiologie somatoformer Störungen..... | 9 |
| 2.5.1. Biologische Faktoren..... | 10 |
| 2.5.1.1. Genetische Befunde | 10 |
| 2.5.1.2. Neurobiologische Aspekte | 10 |
| 2.5.1.3. Endokrinologische Faktoren | 11 |
| 2.5.2. Psychologische Faktoren | 11 |
| 2.5.2.1. Dysfunktionale Kognitionen | 12 |
| 2.5.3. Soziale Faktoren | 12 |
| 2.5.3.1. Traumatisierung | 12 |
| 2.5.3.2. Einfluss des medizinischen Versorgungssystems | 13 |
| 2.6. Epidemiologie..... | 14 |
| 2.7. Komorbiditäten somatoformer Störungen..... | 14 |
| 3. Emotionsregulation..... | 15 |
| 3.1. Emotionen..... | 15 |
| 3.2. Neurochemische und neuroanatomische Emotionsteuerung..... | 17 |
| 3.2.1. Neurochemische Emotionssteuerung..... | 17 |
| 3.2.2. Neuroanatomische Emotionsteuerung..... | 17 |
| 3.2.3. Ein Beispiel: neuronale Emotionssteuerung bei Furcht..... | 20 |
| 3.3. Prozessmodell der Emotionsregulation von Gross..... | 22 |
| 4. Alexithymie | 25 |
| 4.1. Beschreibung und Begriffsbestimmung..... | 25 |
| 4.2. Alexithymie und Mentalisierungsfähigkeit..... | 26 |
| 4.3. Alexithymie und psychische Störungen..... | 27 |
| 4.4. Alexithymie und Psychotherapie | 28 |
| 5. Emotionale Intelligenz (EI) | 29 |
| 5.1. Historische Entwicklung des Konzepts der emotionalen Intelligenz..... | 29 |
| 5.2. Zusammenfassung und Überblick über Modelle der EI und ihre Operationalisierung | 30 |
| 5.3. Modelle der EI | 31 |
| 5.3.1. Ursprüngliches Modell von Salovey und Mayer | 31 |

| | |
|---|-----------|
| 5.3.2. Revidiertes Modell von Salovey und Mayer..... | 33 |
| 5.3.3. Das gemischte Modell von Bar-On..... | 35 |
| 5.4. EI und klinische Psychologie | 36 |
| 6. Schlussfolgerungen | 38 |
| B. EMPIRISCHER TEIL..... | 41 |
| 7. Zielsetzung und Forschungsfragen..... | 42 |
| 8. Stichprobe und Untersuchungsdesign | 44 |
| 8.1. Somagruppe..... | 46 |
| 8.2. Vergleichsgruppe | 48 |
| 8.3. Vergleiche demografischer Variablen | 49 |
| 9. Stationäre Behandlung | 50 |
| 9.1. Einzeltherapie/Gruppentherapien | 50 |
| 9.2. Konzentrative Bewegungstherapie..... | 51 |
| 9.3. Progressive Muskelrelaxation | 51 |
| 9.4. Musiktherapie..... | 51 |
| 9.5. Achtsamkeitstraining..... | 52 |
| 9.6. Training der emotionalen Kompetenz | 52 |
| 9.7. Verhaltenstraining zum Aufbau sozialer Kompetenzen | 52 |
| 10. Erhebungsverfahren | 53 |
| 10.1. Screening für somatoforme Störungen (SOMS-7) | 53 |
| 10.2. Emotionsregulationsinventar (ERI)..... | 53 |
| 10.3. Toronto Alexithymie Skala 26 (TAS-26)..... | 54 |
| 10.4. Symptom-Check Liste (SCL-90-R)..... | 54 |
| 10.5. Trait Meta-Mood Scale (TMMS)..... | 55 |
| 11. Auswertung | 56 |
| 12. Ergebnisse | 57 |
| 12.1. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 1 | 57 |
| 12.1.1. TMMS..... | 57 |
| 12.1.2. ERI | 58 |
| 12.1.3. TAS-26..... | 60 |
| 12.1.4. SCL-90-R..... | 61 |
| 12.1.5. SOMS-7 | 63 |
| 12.2. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 2 | 64 |
| 12.2.1. Korrelationen zwischen Skalen TAS-26, ERI und TMMS | 64 |
| 12.2.2. Faktorenanalyse zwischen den Skalen ERI, TAS-26 und TMMS | 67 |
| 12.2.3. Die Korrelationen zwischen den Faktorenwerten und den SCL-90-R Skalen Somatisierung und Depressivität..... | 69 |
| 12.3. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 3 | 70 |

| | |
|---|-----|
| 12.3.1. Korrelationen zwischen SCL-90-R Skala Somatisierung und TMMS, ERI und TAS-26..... | 70 |
| 12.4. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 4 | 72 |
| 12.4.1. Korrelationen zwischen SCL-90-R Skala Depressivität und TMMS, ERI und TAS-26..... | 72 |
| 12.5. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 5 | 74 |
| 12.5.1. Clusteranalyse | 74 |
| 13. Interpretation der Ergebnisse | 75 |
| 13.1. Wirkung der stationären Behandlung auf die emotionale Intelligenz, die Emotionsregulation und die Alexithymie | 75 |
| 13.1.1. Wirkung der stationären Behandlung auf die emotionale Intelligenz | 75 |
| 13.1.2. Wirkung der stationären Behandlung auf die Emotionsregulation..... | 76 |
| 13.1.3. Wirkung der stationären Behandlung auf die Alexithymie | 77 |
| 13.1.4. Wirkung der stationären Behandlung auf die körperliche Symptomatik..... | 78 |
| 13.2. Zusammenhang zwischen körperlichen Symptomatik (Somatisierung), Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz..... | 80 |
| 13.3. Zusammenhang zwischen Depressivität, Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz | 81 |
| 13.4. Interpretation der Clusteranalyse..... | 82 |
| 14. Diskussion und Kritik | 83 |
| 15. Zusammenfassung | 85 |
| 15.1. Abstract - Deutsch | 87 |
| 15.2. Abstract - Englisch | 88 |
| 16. Anhang | 90 |
| 16.1. TMMS Fragebogen..... | 90 |
| 16.2. ERI Fragebogen..... | 92 |
| 16.3. TAS-26 Fragebogen | 93 |
| 16.4. SOMS-7 Fragebogen..... | 94 |
| | |
| Tabellenverzeichnis..... | 95 |
| Abbildungsverzeichnis | 96 |
| Literaturverzeichnis | 97 |
| Lebenslauf | 110 |

A. THEORETISCHER TEIL

1. Einleitung

PatientInnen mit somatoformen Störungen benötigen die Inanspruchnahme medizinischer Leistungen neunmal mehr als PatientInnen mit anderen klinischen Störungsbildern (Kapfhammer, 2001). Dadurch stellen PatientInnen mit somatoformen Störungen eine Herausforderung für das Gesundheitssystem dar. Mit einer 12-Monats-Prävalenz von 7-8% (Fröhlich, Jacobi, & Wittchen, 2006) gehören somatoforme Störungen mit Leitsymptom Schmerz, neben depressiven und Angsterkrankungen, zu den häufigsten Erkrankungen. Im Durchschnitt vergehen sieben bis neun Jahre, bis erstmals eine psychosomatische Abklärung der Symptome erfolgt (Egle, Nickel, Schwab, & Hoffmann, 2001). Erschwerend zur Diagnosestellung kommt hinzu, dass die Gruppe der somatoformen Störungen (gemäß ICD-10 und DSM-IV) nicht aus klar abgegrenzten Einheiten besteht, sondern die einzelnen Krankheitsbilder zahlreiche Überlappungen aufweisen, wodurch auch die diagnostische Zuweisung schwierig fällt (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2009). Das jedoch allen gemeinsame Merkmal bildet der Prozess der „Somatisierung“: betroffene Personen kommunizieren unter psychosozialer Belastung durch körperliche Symptome mit ihrer Umwelt (Lipowski, 1998; Morschitzky, 2007).

Eine effiziente Emotionsregulation ist bei vielen psychischen Störungen beeinträchtigt (Gross, 2002, oder Martin-Sölch, 2004). Die psychische Gesundheit hängt mit der Fähigkeit zusammen, die Emotionsregulation den persönlichen und den situativen Erfordernissen flexibel anpassen zu können (Znoj, Nicke, & Grawe, 2004). Eine Störung in der Emotionsregulation wird auch in der Verbindung mit somatoformen Störungen als verursachende und aufrechterhaltende Größe vermutet (Znoj et al., 2004). Studien zeigen, dass sich psychotherapeutische Behandlung positiv auf die Fähigkeit, effiziente Strategien zur Emotionsregulation entwickeln zu können, auswirkt (siehe z.B. Berking, Wupperman, Reichart, Pejic, Dippel, & Znoj, 2008, oder Znoj et al., 2004).

Die Forschung bemüht sich seit 100 Jahren um die Erhellung der Zusammenhänge zwischen Emotionen und dem Verlauf körperlicher Beschwerden bzw. Erkrankungen (z.B. Gündel, Ceballos-Baumman, & Rad, 2000). Zur Erklärung der psychosomatischen Erkrankungen hat 1972 der amerikanische Psychiater Sifneos das Konzept der Alexithymie vorgeschlagen. Ursprünglich wurden somatoforme Störungen vor allem mit dem Alexithymie-Konzept in Verbindung gebracht.

Alexithymie ist die Unfähigkeit, Gefühle wahrnehmen und beschreiben zu können. Empirische Studien zeigten jedoch, dass Alexithymie keine exklusive Beeinträchtigung der somatoformen Störungen darstellt, sondern bei vielen Störungsbildern auftritt und zudem eher kein kategoriales, sondern ein dimensionales Konstrukt darstellt (z.B. Grabe & Rufer, 2009, oder Matilla, Keefer, Taylor, Joukamaa, Jula, Parker, & Bagby, 2010). Grabe und Rufer (2009) belegen, dass PatientInnen mit Angststörungen und Depressionen die höchste Alexithymie-Ausprägung aufweisen. Im Vergleich dazu wird bei PatientInnen mit somatoformen Störungen typischerweise die geringste Ausprägung beobachtet. Alexithymie wird als relativ stabiler Faktor angesehen, der trotz psychotherapeutischer Maßnahmen ohne bedeutsame Veränderung bestehen bleibt (De Ghucht & Heisser, 2003; Grabe & Rufer, 2009). Inwieweit und ob eine psychotherapeutische Behandlung die Alexithymie-Ausprägung vermindern kann, ist aufgrund der empirischen Untersuchungen nicht klar (Grabe & Rufer, 2009).

Schon *Aristoteles* in seiner philosophischen Untersuchung über Tugend, Charakter und ein Leben in Güte (*Nikomanische Ethik*), erhebt die Forderung, unser Gefühlsleben mit Intelligenz zu steuern (Höffe, 2006). Die Auseinandersetzung mit der Emotionalität und Steuerung von Emotionen ist so alt wie die Menschheit selbst. Die Entwicklung von psychologischen Konzepten zur emotionalen Intelligenz reicht bis zum Anfang des 20. Jahrhunderts zurück. Jedoch erst Goleman (1997) rückte das Konstrukt der emotionalen Intelligenz in das Zentrum des öffentlichen Interesses. Seine a-priori Annahmen über die emotionale Intelligenz lösten eine vertiefte wissenschaftliche Auseinandersetzung mit diesem Konstrukt aus.

Salovey und Mayer waren die ersten Pioniere in der Erforschung der emotionalen Intelligenz. Emotionale Intelligenz nach Salovey und Mayer (1997) umfasst emotionsbezogene Fähigkeiten, wie Erkennen und Bewusstsein der eigenen Emotionen; Erkennen und Bewusstsein der Emotionen anderer; Regulation und Management der eigenen Emotionen und Regulation und Management der Emotionen anderer (Schulze, Freund, & Roberts, 2007). Obwohl die Bereiche der emotionalen Intelligenz (EI) mit einer Vielzahl von psychischen Störungen in Verbindung stehen (Schulze et al., 2007), wurde diese bis dato nur im subklinischen Bereich untersucht. In einigen Studien wurden Zusammenhänge zwischen Depressivität und EI berichtet (Ciarrochi, Deane, & Anderson, 2000; Fernandez-Berrocal, Salovey, Vera, Extremera, & Ramos, 2005), sowie Zusammenhänge zwischen Alexithymie und EI (Parker, Taylor,

& Bagby, 2003; Saklofske, Austin, & Minski, 2003). Von Probanden selbstberichtete EI (= EI als „Trait“) weist starke Zusammenhänge mit psychischer und psychosomatischer Gesundheit auf (Martins, Ramalho, & Morin, 2010).

Der Zusammenhang zwischen ineffizienter Emotionsregulation, erhöhter Alexithymie und eingeschränkter emotionaler Intelligenz kann bei PatientInnen mit somatoformen Störungen als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Bisher gibt es keine Studien, welche die somatoformen Störungen unter dem Aspekt der emotionalen Intelligenz untersuchen. Die vorliegende Arbeit soll einen ersten Einblick in die Zusammenhänge dieser Konstrukte bei PatientInnen mit somatoformen Störungen, sowie die Auswirkungen stationärer Behandlung auf die Bereiche der Emotionsregulation, der Alexithymie und der emotionalen Intelligenz darstellen.

2. Somatoforme Störungen

Im Folgenden wird ein Überblick über die Historie, ätiologische Aspekte, Klassifikation, Epidemiologie und Komorbiditäten der somatoformen Störungen gegeben.

2.1. Historische Aspekte

Die nachfolgende historische Chronologie der Entwicklung von somatoformen Störungen wurde nach Morschitzky (2007) erstellt.

Somatoforme Beschwerden, d.h. körperliche Symptome ohne ausreichende organische Ursache, gehen im historischen Kontext auf den Begriff der *Hysterie* zurück. Erste Erwähnungen finden sich in altägyptischen Papyrus (etwa 2000 vor Christus). *Hysteria* selbst ist das griechische Wort für Gebärmutter. In der griechischen Antike wurde diese Störung mit sexueller Abstinenz bei kinderlosen Frauen in Zusammenhang gebracht, wonach deren Gebärmutter im Körper ergebnislos auf der Suche nach einem Kind ist. Es bestand die Auffassung, dass sich ein unerfüllter Kinderwunsch in Form von körperlichen Symptomen ausdrückt.

Im christlichen Mittelalter wurden hysterische Symptome mit der Besessenheit durch Dämonen erklärt. Ab dem 13. Jahrhundert wurde durch päpstliche Anordnungen der Hexenglaube etabliert, der bis zum 17. Jahrhundert anhielt. Es wurde davon ausgegangen, dass hysterische Symptome durch böse Geister verursacht werden, die in eine Frau eingedrungen sind.

Im 17. Jahrhundert geht der Engländer *Thomas Sydenham* in seiner Ursachenbeschreibung der Hysterie erstmals von einer Störung des Gehirns aus. Im 19. Jahrhundert beschreibt der Pariser Psychiater *Pierre Briquet* Hysterie als eine Nervenkrankheit jener Gehirnteile, die für die Gemütsempfindungen zuständig sind. Der Pariser Neurologe und Internist *Jean-Martin Charcot* bezeichnet als Hysterie neurologisch-organische Erkrankungen und versuchte ab 1862, mittels Hypnose als Behandlungsmethode, die Symptome bei seinen PatientInnen zu bewältigen.

Sigmund Freud erweiterte die Geschichte der Hysterie über die Beschreibung psychischer Mechanismen hysterischer Phänomene, die als *Konversionsmechanismus* bekannt sind. Freuds Werk „Studien über Hysterie“ (1895) markierte den Beginn der

Psychoanalyse und legte zum ersten Mal die psychologischen Sinnzusammenhänge hysterischer Symptome dar.

1972 wurde der Formenkreis der Hysterie auch als *Briquet-Syndrom* bezeichnet, um von der Mehrdeutigkeit des Hysterie-Begriffes wegzukommen. Das *Briquet-Syndrom* wurde definiert als eine chronische bzw. wiederkehrende polysymptomatische Erkrankung mit einem Beginn vor dem 30. Lebensjahr, die nicht ausschließlich auf organische Ursachen zurückzuführen ist. Erst 1980 wurde das *Briquet-Syndrom* in das amerikanische psychiatrische Diagnoseschema DSM-III unter der Bezeichnung „Somatisierungsstörung“ aufgenommen und besteht bis heute in DSM-IV (Morschitzky, 2007, S.10). Ab 1992 wurde es in das internationale Diagnoseschema ICD-10 übernommen.

2.2. Somatisierung

Der Begriff der Somatisierung wurde zum Beginn des 20. Jahrhunderts vom Psychoanalytiker *Wilhem Stekel* eingeführt. Nach tiefenpsychologischem Krankheitsverständnis werden unter Somatisierung ungelöste seelische Konflikte verstanden, die in körperliche Symptome übersetzt werden (Morschitzky, 2007, S. 232).

Lipowski (1988, S. 1358) versteht unter Somatisierung ein Krankheitsverhalten, bei dem eine Person unter psychosozialer Belastung durch die körperlichen Symptome mit ihrer Umwelt kommuniziert. Die ausgebildeten körperlichen Symptome bedingen (im Regelfall) eine ärztliche Kontaktaufnahme.

Unter dem Begriff Somatisierung versteht man demnach keine psychiatrische Erkrankung, sondern einen diagnosenübergreifenden Prozess, der eine körperliche Symptombildung und die Reaktionen einer Person auf diese körperlichen Symptome umfasst.

2.3. Klassifikation der somatoformen Störungen nach ICD-10 und DSM-IV

In der ICD-10 (Dilling et al., 2010) finden sich die somatoformen Störungen in der Gruppe der „Neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen“ unter F45.0. Dieses Klassifikationssystem schreibt zur Definition einer somatoformen Störung: „[...] die wiederholte Darbietung körperlicher Symptome in Verbindung mit hartnäckigen Forderungen nach medizinischen Untersuchungen trotz wiederholter negativer

Ergebnisse und Versicherung der Ärzte, dass die Symptome nicht körperlich begründbar sind“ (Dilling et al., 2010, S. 198).

Die ICD-10 fasst unter somatoformen Störungen folgende Krankheitsbilder zusammen: Somatisierungsstörung (F45.0); undifferenzierte somatoforme Störung (F45.1); hypochondrische Störung (F45.2); somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3); anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) und sonstige somatoforme Störungen (F45.8).

Die Gruppe der somatoformen Störungen wird im DSM-IV (Sass, Wittchen, & Zaudig, 2003) in folgende Kategorien eingeteilt: Somatisierungsstörung (300.81); undifferenzierte somatoforme Störung (300.81); Konversionsstörung (300.11): (a) mit motorischen Symptomen und Ausfällen, (b) mit sensorischen Symptomen und Ausfällen, mit gemischtem Erscheinungsbild; Schmerzstörung : (a) Schmerzstörung in Verbindung mit psychischen Faktoren (307.80), (b) Schmerzstörung in Verbindung mit sowohl psychischen Faktoren wie einem medizinischen Krankheitsfaktor (307.89); Hypochondrie (300.7); körperdysmorphe Störung (300.7); nicht näher bezeichnete somatoforme Störung (300.81).

Somatisierungsstörungen sind nach ICD-10 wie folgt charakterisiert: seit mindestens zwei Jahren multiple, wiederholt auftretende und häufig wechselnde körperliche Beschwerden ohne ausreichende körperliche Ursache. Laut DSM-IV ist eine Somatisierungsstörung durch eine Vorgeschichte mit vielen körperlichen Beschwerden, die vor dem 30. Lebensjahr beginnen, über mehrere Jahre dauern und zum Aufsuchen einer Behandlung, sowie Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Lebensbereichen führen, charakterisiert. Die ICD-10 gibt hingegen keine zeitliche Einschränkung in Bezug zum Alter bei Erstmanifestation von Beschwerden. Nach ICD-10 müssen mindestens 6 von 14 Symptomen aus zwei Bereichen vorhanden sein, z.B. gastrointestinale Beschwerden, wie Schmerzen, Aufstoßen, Übelkeit, und abnorme Hautempfindungen, wie Jucken, Brennen, Taubheitsgefühl, Ausschlag. Nach dem DSM-IV müssen mindestens 8 von 33 Symptomen aus vier Körperbereichen betroffen sein.

Nach dem ICD-10 liegt eine *somatoforme autonome Funktionsstörung* vor, wenn (nur) drei vegetativ bedingte Symptome auftreten (z.B. Hyperventilation, Herzphobie und Reizdarm). Das DSM-IV kennt keine entsprechende Kategorie. Im gegebenen Fall ist die Diagnose *undifferenzierte somatoforme Störung* zu treffen. Auch im ICD-10 findet sich die Kategorie *undifferenzierte somatoforme Störung*. Sie ist dort ebenso eine Restkategorie für weniger stark ausgeprägte symptomatische Zustandsbilder.

Nach DSM-IV ist die *körperdysmorphe Störung* charakterisiert durch eine übermäßige Beschäftigung mit einem eingebildeten Mangel in der äußeren Erscheinung und schwer korrigierbaren dementsprechenden Überzeugungen. Nach dem ICD-10 wird die Störung der *hypochondrischen Störung* zugeordnet.

Das DSM-IV führt in der Kategorie somatoforme Störungen zudem die *Konversionsstörung*. Im ICD-10 befindet sich diese in der Hauptgruppe der dissoziativen Störungen (F44) und wird somit nicht als eine genuin somatoforme Störung betrachtet.

2.4. Kognitive, affektive, verhaltensbezogene und interaktionelle Aspekte somatoformer Störungen

Rief und Hiller (1992)¹ charakterisieren somatoforme Störungen anhand folgender Aspekte:

Auf der *kognitiven Ebene* lässt sich eine Überfokussierung auf eigene Körpervorgänge feststellen. Diese intensive Wahrnehmung eigener Körperempfindungen geht mit körperbezogenen Befürchtungen einher. Körperliche Symptome werden als unkontrollierbar erlebt, während die Gedanken der PatientInnen durch übertriebene Vorstellungen von Gesundheit und einem „Katastrophendenken“ gekennzeichnet sind. Die PatientInnen zeigen sich unter Stress wenig belastbar.

Die *affektive Ebene* zeichnet sich durch Gefühle der Niedergeschlagenheit, Hilflosigkeit, depressiver Verstimmung und Ängstlichkeit aus. Die depressiven Zustände verstärken die Schmerzwahrnehmung der PatientInnen und verfestigen

¹ Aspekte somatoformer Störungen nach Rief & Hiller (1992) haben bis heute ihre Aktualität beibehalten (Hentschel, 2002; Kapfhammer, 2001; Lahmann, 2001; Morschitzky, 2007).

fortwährend die gesamte Symptomatik, die PatientInnen befinden sich in einer Art Teufelskreis.

Auf einer *verhaltensbezogenen Ebene* entwickeln die PatientInnen ein „Checking Behavior“. Damit ist ein Kontrollverhalten gemeint, z.B. beobachtet der/die PatientIn bestimmte Körperteile nach möglichen Symptomen. Dieses Kontrollverhalten soll kurzfristig die Angst vor Krankheit reduzieren, langfristig verstärkt es aber die krankheitsbezogenen Ängste und Überzeugungen.

Auf der *interaktionalen Ebene* lässt sich ein sozialer Rückzug beobachten. Die Beziehungen der PatientInnen sind gekennzeichnet durch die Symptomatik der somatoformen Störung. Die PatientInnen wenden sich mehr als nötig an Ärzte („doctor shopping“) und lassen sich oft untersuchen, um vermeintliche und vermutete Symptome abklären. Die Tatsache, dass keine organische Ursache gefunden werden kann, wird seitens der PatientInnen selten oder gar nicht akzeptiert. Dies führt erneut zur Enttäuschung und zur Verstärkung der Symptomatik der PatientInnen.

2.5. Ätiologie somatoformer Störungen

Es gibt gegenwärtig keine einheitliche Theorie zur Erklärung der Entstehung von somatoformen Störungen. Zudem sind nach ICD-10 und DSM-IV die verschiedenen somatoformen Störungen keine klar von einander abgegrenzten diagnostischen Einheiten, sondern weisen zahlreiche Überschneidungen auf (siehe Kapitel 2.3).

Kapfhammer (2007) postuliert, dass in der Ätiologie der somatoformen Störung nicht von monokausalen Modellen ausgegangen werden darf. Eine multifaktorielle Genese der Störungen wird im Rahmen des bio-psycho-sozialen Modells angenommen. Auch die jeweilige Symptomatik der PatientInnen sollte individuell aus einer bio-psycho-sozialen Sicht gewertet werden (ebd.).

Im Folgenden wird auf eine Reihe bedeutsamer ätiologischer Faktoren näher eingegangen.

2.5.1. Biologische Faktoren

Im Rahmen des bio-psycho-sozialen Modells werden *genetische*, *endokrinologische* und *neurophysiologische Faktoren* als biologische Ursachen bei der Genese somatoformer Störungen diskutiert.

2.5.1.1. Genetische Befunde

Es gibt keinen ausreichenden Hinweis, der auf einen genetischen Faktor bei der Ätiologie somatoformer Störungen schließen lässt (Förstl, Hautzinger, & Roth, 2006, S. 740). Cloninger, Martin und Guze (1986) untersuchten, ob ein genetischer Zusammenhang zwischen Somatisierung, antisozialer Persönlichkeit und Alkoholismus besteht. Bei Frauen mit somatoformen Beschwerden, die in der Kindheit von nicht verwandten Eltern adoptiert wurden, fanden sich bei den biologischen Vätern gehäuft Alkoholismus und gewalttätiges Verhalten, nicht aber direkt somatoforme Beschwerden. Eine Studie von Gillespie, Zhu, Heath, Hickie und Martin (2000) berichtet über eine genetisch bedingte Vulnerabilität für Depression und phobische Angst, nicht aber für somatische Symptome.

2.5.1.2. Neurobiologische Aspekte

Der amerikanische Psychiater Barsky (1990) hat auf den Aspekt der somatosensorischen Verstärkung (*somatosensory amplification*) bei Personen mit somatoformen Störungen hingewiesen. Das Konzept der somatosensorischen Verstärkung verweist auf einen bestimmten Stil in der Wahrnehmung und in der Bewertung körperlicher Empfindungen, wonach normale Körperreaktionen (z.B. nach einer seelischen Erregung) als ungewöhnlich, intensiv, störend und gefährlich bewertet werden (Barsky & Wyshak, 1990). PatientInnen mit Somatisierungsstörungen zeigen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen erhöhte evozierte Potentiale bei der Darbietung von akustischen Reizen (James, Gordon, Kraiuhin, Howson, & Meares, 1990). SomatisierungspatientInnen scheinen somit eine ausgeprägte Fähigkeit in der Unterscheidung von wesentlichen und unwesentlichen akustischen Reizmaterialien zu haben, was dahingehend interpretiert werden könnte, dass SomatisierungspatientInnen körperliche Reize sensibler wahrnehmen als Gesunde. Diese Ansicht wird auch durch

Ergebnisse von Scholz, Ott und Sarnoch (2002) gestützt, die Hinweise fanden, dass SomatisierungspatientInnen einen alternativen Stil in der Wahrnehmung, Bewertung und Gedächtnisspeicherung aufweisen als gesunde Personen und dadurch überwiegend auf körperliche Symptome fokussieren.

2.5.1.3. Endokrinologische Faktoren

Heim, Ehlert und Hellhammer (2000) verglichen PatientInnen mit niedrigem und hohem Kortisol-Aufwachwert. Es wurden PatientInnen mit posttraumatischer Belastungsstörung, chronischem fatigue Syndrom und somatoformen Störungen untersucht. Eine signifikant höhere Anzahl von Schmerzbeschwerden ging mit niedrigem Kortisol-Aufwachwerten einher, während höhere Kortisol-Aufwachwerte mit Depressivität und Ängstlichkeit korrelierten.

Einige klinische Studien zeigen, dass Medikamente aus der Gruppe Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, die zur medikamentösen Behandlung bei Depressionen eingesetzt werden, bei den somatoformen Störungen ähnlich befriedigende Effekte zeigen (z.B. Phillip, Grandt, Siniscalchi, & Albertini, 2001). Eine Studie von Rief, Pilger, Ihle und Verkerk (2004) untersuchte die Konzentration der Aminosäure Tryptophan, die an der Proteinbiosynthese und für die endogene Synthese des Neurotransmitters Serotonin beteiligt ist. PatientInnen mit Somatisierung zeigten eine am meisten verminderte Tryptophan-Konzentration im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe und zu einer Gruppe mit Major Depression und einer gemischten Gruppe mit Somatisierungsstörung und Depression. Jedoch waren die klinischen Gruppen im Bezug auf die Tryptophan-Konzentration nicht signifikant unterschiedlich.

Es fehlt noch an kontrollierten Studien, welche die Zusammenhänge zwischen endokrinologischen Faktoren und somatoformen Störungen untersuchen.

2.5.2. Psychologische Faktoren

Im Rahmen des bio-psycho-sozialen Modells werden folgende psychologische Faktoren bei der Genese somatoformer Störungen diskutiert: *ineffiziente Emotionsregulation* (siehe Abschnitt 3.4), *Alexithymie* (siehe Abschnitt 4) und *dysfunktionale Kognitionen*. Den ersten beiden Faktoren sind in dieser Arbeit zwei

größere Kapitel gewidmet, sie stehen im Fokus dieser Untersuchung. Dysfunktionale Kognitionen werden im Folgenden kurz näher beschrieben.

2.5.2.1. Dysfunktionale Kognitionen

PatientInnen mit somatoformen Beschwerden zeigen folgende dysfunktionale Bewertungen und Einstellungen, insbesondere: katastrophisierende Bewertung, Intoleranz gegenüber körperlichen Beschwerden und körperlicher Schwäche, sowie vegetative Missempfindungen (Hiller et al., 1997). Die Identifizierung solcher dysfunktionalen Kognitionen bei PatientInnen mit somatoformen Störungen, sowie die Überprüfung ihrer Richtigkeit und ihre anschließende Bearbeitung wurde als wichtiger Teil verhaltenstherapeutischer Arbeit erkannt (Morschitzky, 2007; Rief & Hiller, 1998; Rief, Timmer, & Bleichart, 2004).

2.5.3. Soziale Faktoren

Im Rahmen des bio-psycho-sozialen Modells werden Traumatisierung und der Einfluss des medizinischen Versorgungssystems als soziale Faktoren der Genese somatoformer Störungen diskutiert.

2.5.3.1. Traumatisierung

Untersuchungen an Kindern belegen, dass eine Kombination von emotionalem Stress, belastenden familiären Beziehungen, sowie belastenden Peers-Beziehungen Risikofaktoren für die Entstehung von Somatisierungsprozessen bei Kindern darstellen (Garallda, 1996). Bei erwachsenen PatientInnen mit somatoformen Störungen zeigten sich damit übereinstimmend signifikant häufigere chronische Erkrankungen eines Elternteiles während ihrer Kindheit, eine schlechte emotionale Beziehung zu den Eltern, eine chronische Disharmonie in der Familie sowie körperliche und sexuelle Missbrauchserfahrungen (Egle & Nickel, 1998). Je mehr Belastungsfaktoren auf ein Kind einwirken, desto höher ist das Risiko an einer psychischen bzw. psychosomatischen Störung zu erkranken (Barsky, Wool, Barnett, & Cleary, 1994; Egle, Hardt, Franz, & Hoffman, 2002; Kapfhammer, 2007; Rief & Hiller, 1992). Mit emotionaler Vernachlässigung und Zurückweisung in der Kindheit kann auch die Entwicklung eines unsicher-vermeidenden oder unsicher-ambivalenten Bindungs-

verhalten einhergehen (Egle et al., 2001). Ein unsicheres Bindungsverhalten wird dementsprechend auch als ätiopathogenetischer Faktor bei der Entstehung somatoformer Störungen angesehen (Morschitzky, 2007, oder Scheidt & Waller, 2002).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass frühe Traumatisierungen in der Biographie der PatientInnen mit psychischen Störungen häufig zu beobachten sind. Folgerichtig stellt auch die Thematisierung der individuellen Traumatisierungen von PatientInnen in der psychotherapeutischen Behandlung einen wichtigen Schwerpunkt dar (Kapfhammer, 2007).

2.5.3.2. Einfluss des medizinischen Versorgungssystems

PatientInnen mit somatoformen Störungen benötigen die Inanspruchnahme medizinischer Leistungen neunmal mehr als PatientInnen mit anderen klinischen Störungsbildern (Kapfhammer, 2001). Rief und Nanke (2003) untersuchten die Inanspruchnahme von medizinischen Leistungen bei PatientInnen mit somatoformen Störungen. Es wurden insgesamt 295 PatientInnen in ambulanten Arztpraxen von August 2001 bis April 2002 untersucht. Als Aufnahmekriterien waren zumindest zwei medizinisch nicht hinreichend begründbare Körperbeschwerden festgelegt. Die Ergebnisse zeigen, dass der Großteil der PatientInnen, die unklare körperliche Beschwerden aufweisen und Hausärzte konsultieren, Kriterien einer somatoformen Störung nach DSM-IV erfüllen. Sauer und Eich (2009) beobachteten, dass in Allgemeinpraxen 16 bis 31% der Konsultationen durch somatoforme Symptome bedingt sind.

Für die Mehrzahl der PatientInnen ist der Hausarzt die erste Anlaufstelle. Aufgrund der oft spät erkannten Diagnose einer somatoformen Störung kann es durch die Begünstigungen des medizinischen Systems (z.B. unnötiger Krankenstand oder Kuraufenthalte) zum sekundären Krankheitsgewinn kommen. Ein Ziel des Versorgungssystems sollte eine möglichst frühzeitige Diagnose durch den Hausarzt sein, um eine Chronifizierung und die Entwicklung eines ungünstigen Krankheitsverhaltens der PatientInnen zu verhindern (Morschitzky, 2007, S. 270).

2.6. Epidemiologie

Somatoforme Störungen mit Hauptsymptom Schmerz gehören mit einer 12-Monats-Prävalenz von 8% (Frauen: 11%; Männer: 4%) neben den depressiven Erkrankungen und den Angsterkrankungen zu den häufigsten psychischen Störungen (Fröhlich et al., 2006). Mayer, Rumpf, Hapke, Dilling und John (2000) stellten in einer Studie zur Epidemiologie der psychischen Störungen fest, dass, nach einer repräsentativen Befragung von 4075 Personen im Alter von 18-64 Jahren aus Lübeck und Umgebung, 12.9% der Personen im Laufe des Lebens eine somatoforme Störung hatten. Dabei sind Frauen häufiger betroffen (17.1%) als Männer (8.8%). Menschen mit niedrigerem Bildungsniveau, aus niedrigeren sozialen Schichten, sowie Geschiedene und Unverheiratete sind häufiger betroffen. Jacobi, Klose und Wittchen (2004) zeigten ähnlich, dass die 12-Monats-Prävalenz somatoformer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung bei 11% liegt. Nach der Bremmer Jugendstudie bei 1035 Jugendlichen hatten 13.1% eine somatoforme Störung (Essau, Konrad, & Petermann, 2000).

2.7. Komorbiditäten somatoformer Störungen

Komorbiditäten somatoformer Störungen treten gemäß DSM-IV-Diagnoseschema – sowohl auf Achse-I als auch auf Achse-II häufig auf.

Folgende Lebenszeitprävalenzen komorbider Störungen werden berichtet: 60-70% depressive Störungen; 20-40% Angststörungen; 15-20% Substanzmissbrauch; 30-60% Persönlichkeitsstörungen (Morschitzky, 2007, S. 219).

Bei einer Stichprobe von 270 PatientInnen in stationärem Setting zeigten sich in einer aktuellen Studie (Nickel, Hardt, Kappis, Schwab, & Egle, 2009) folgenden Punktprävalenzen: 62.3% Affektive Störungen, 65.6% Angsterkrankungen, 13.1% Persönlichkeitsstörungen – (davon 4.9% selbstunsicher-vermeidend, 1.6% zwanghaft und 6.6% sonstige). In der aktuellen Komorbiditätsforschung bei somatoformen Störungen ist zur Zeit nicht klar, ob insbesondere die häufigen depressiven Erkrankungen einer somatoformen Störung eher zugrunde liegen, oder deren Folge darstellen (Morschitzky, 2007, S. 220).

3. Emotionsregulation

Eine Störung in der Emotionsregulation wird in Verbindung mit psychischen Störungen als verursachende und aufrechterhaltende Größe vermutet (z.B. Znoj et al., 2004). Auch der Prozess der Somatisierung könnte durch die gestörte Emotionsregulation begünstigt werden (Hentschel, 2002, oder Morschitzky, 2007).

Im Folgenden Kapitel werden die Definitionen zu Emotionen und emotionsregulativen Prozessen näher erläutert.

3.1. Emotionen

Der Begriff „Emotion“ ist ein Wort über dessen genaue Bedeutung PsychologInnen und PhilosophInnen seit mehr als hundert Jahren diskutieren. In der psychologischen Literatur findet sich keine einheitliche Definition der Emotionen.

Brandstätter und Otto (2009, S. 464) legen als Syndromdefinition von Emotionen fest:

„[...] eine Emotion wird als ein System verstanden, in dem die Komponenten Ausdruck, Körperreaktionen und subjektives Gefühl, sowie Einschätzung zusammenwirken.“

Müsseler und Prinz (2002, S. 342) verstehen unter Emotionen:

„[...] sind bewertende Stellungnahmen zu Umweltereignissen, die verschiedene physische und psychische Teilsysteme (Komponenten) zum Zwecke einer möglichst optimalen Reaktion koordinieren.“

Emotionale Reaktionen verlaufen zumindest auf drei Ebenen: der verbal-kognitiven Ebene, der physiologischen Ebene und der Verhaltensebene. Frühe Emotionstheorien waren durch gegensätzliche Annahmen über das Zusammenspiel dieser Ebenen geprägt. So stellte zum Beispiel die *James-Lange-Theorie* die These auf, dass erst durch die Rückmeldung der physiologischen und motorischen Reaktionen an das zentrale Nervensystem eine Emotion entsteht. Die *Cannon-Bard-Theorie* sah den Ursprung des emotionalen Erlebens ausschließlich im zentralen Nervensystem.

Im Laufe der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit Emotionalität wurden unterschiedliche Ansätze entwickelt. Die Ansätze versuchen die Entstehung, die Intensität und die Regulation der Emotionen zu erklären.

Der dimensionale Ansatz beschreibt, dass Emotionen durch das Ausmaß von Valenz (negativ versus positiv) und Aktiviertheit (ruhig versus aktiv) beschrieben werden können. Der evolutionspsychologische Ansatz postuliert, dass emotionale Reaktionen auf spezifische phylogenetisch relevante Reize effektiv erlernt werden. Die kategorialen Ansätze gehen von abgrenzbaren Basisemotionen aus. Der sozial-konstruktivistische Ansatz zieht die Überlegungen zu gesellschaftlichen Regeln und Normen für die Entstehung und Intensität von Emotionen heran (siehe Brandstätter & Otto, 2009). Demnach werden Emotionen als Verhaltensvorschriften verstanden. Auch die Emotionsregulation unterliegt sozialen Regeln und Normen (Weber, 2004).

Forschergruppen beobachteten, dass der Emotionsausdruck transkulturell gleich oder ähnlich ist (Ekman, 2004, oder Izard, 1992). Ekman und Rosenberg (2005) postulieren, dass für die Emotionen Freude, Ärger, Trauer, Angst, Überraschung und Ekel angeborene, emotionsspezifische Ausdrucksmuster existieren (sog. Basisemotionen). Otto und Brandstätter (2009) weisen darauf hin, dass kein Konsens darüber besteht, ob das Ausdruckverhalten der intrapsychischen Regulation von Emotionen dient oder sich vor allem in Hinblick auf die Kommunikationsrolle der Emotionen entwickelt hat.

Moderne Emotionstheorien bauen auf der Psychophysiologie der Emotionen auf, und gehören somit zu den am besten evaluierten Ansätzen (siehe z.B. Brandstätter & Otto, 2009, S. 419; zur Psychophysiologie der Angst).

Emotionen können als Teilkomponenten anderer Prozesse aufgefasst werden. Sie greifen in die Gedächtnisprozesse ein, sie beeinflussen die Motivation (z.B. Ziele zu erreichen), sie beeinflussen unser Denken (z.B. je nach Stimmung treten bestimmte Denkinhalte in den Vordergrund), beeinflussen körperliche Vorgänge und wie ein Mensch von anderen wahrgenommen wird. Emotionen greifen auch in die Wahrnehmung ein (z.B. bei der Aufmerksamkeitsselektion werden wahrgenommene Inhalte aufgrund der vorliegenden emotionalen Erfahrungen bewertet; Koemeda-Lutz, 2009, S. 17).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die emotionalen Vorgänge zur Kommunikations- und Verhaltenssteuerung sowie zur motivationalen Selbststeuerung dienen (Birbaumer & Schmidt, 2005, S. 652).

3.2. Neurochemische und neuroanatomische Emotionsteuerung

Die neurochemische und neuroanatomische Emotionssteuerung stellt eine Basis zum Verständnis des Funktionierens des emotionalen Erlebens dar. In Anlehnung an das Modell von Ledoux am Beispiel der Emotion Furcht wird die Psychophysiologie der neuronalen Emotionssteuerung näher erläutert.

3.2.1. Neurochemische Emotionssteuerung

Es werden vier neurochemische Systeme (alle vier Systeme liegen im Hirnstamm) unterschieden, die an der Emotionssteuerung beteiligt sind: das *cholinerge System*, das *serotonerge System*, das *dopaminerge System* und das *noradrenerge System*.

Die neurochemische Emotionssteuerung basiert auf der elektrischen Aktivität und dem Austausch von Neurotransmittern, Neuropeptiden und Neurohormonen. Die Funktion der neurochemischen Systeme ist für die Psychopharmakologie von entscheidender Bedeutung (Förstl, Hautzinger, & Roth, 2006).

3.2.2. Neuroanatomische Emotionsteuerung

Die Emotionen werden durch innere und/oder äußere Reize ausgelöst. Für die Entstehung und die Verarbeitung von Emotionen ist im Gehirn das *limbische System* zuständig. In Abbildung 1 wird ein Medianschnitt des menschlichen Gehirns mit den wichtigsten *limbischen Strukturen* präsentiert. Das *limbische System* ist anatomisch und funktionell ein heterogenes Gebilde, welches sich aus unterschiedlichen Strukturen zusammensetzt.

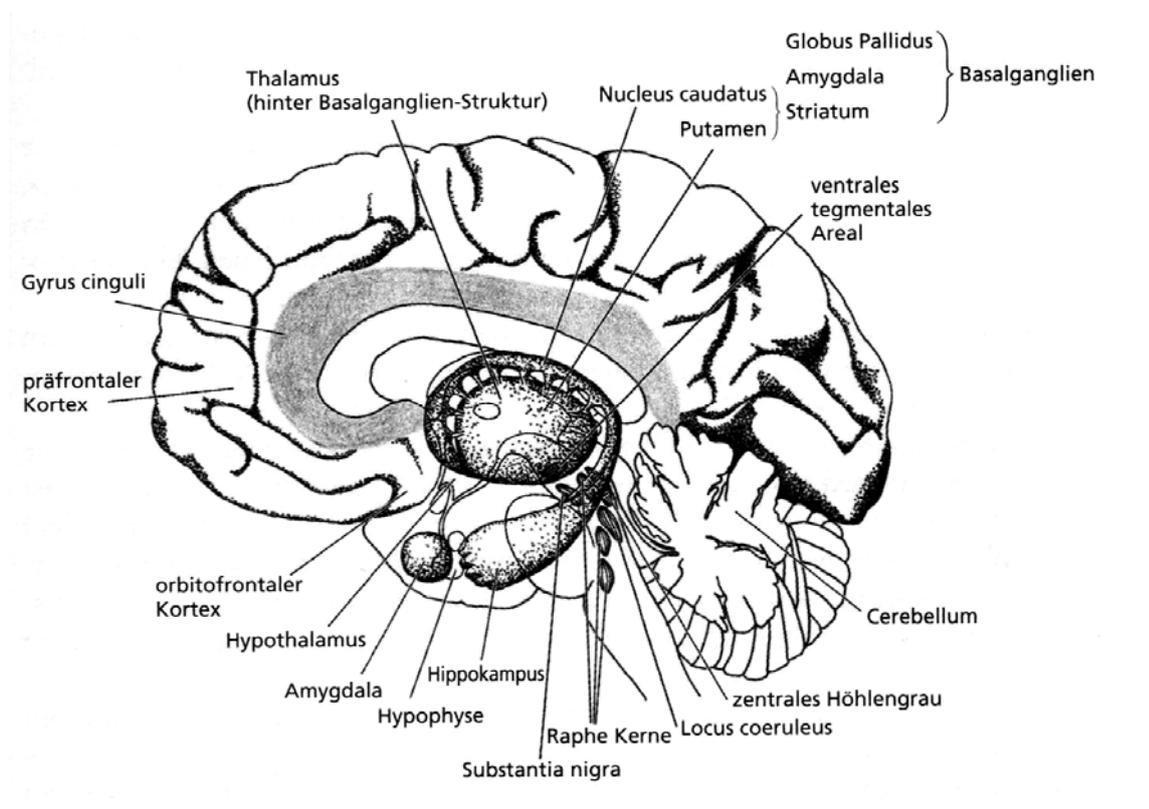


Abb.1. Medianansicht des menschlichen Gehirns mit den wichtigsten *limbischen Zentren* (Koemeda- Lutz, 2009, S. 37)

Der Thalamus

Der Thalamus ist die Umschaltstelle für Sinneswahrnehmungen (hier werden fast alle sensorischen Afferenzen zur Hirnrinde umgeschaltet) und beeinflusst direkt emotionale, gedächtnisbezogene und exekutiv-motorische Funktionen (z.B. Steuerung von willkürmotorischen Handlungen). Er ist an der Schmerzwahrnehmung und der Verwirklichung von Intentionen beteiligt (Birbaumer & Schmidt, 2005; Koemeda-Lutz, 2009).

Der Hypothalamus

Der Hypothalamus ist für die Aufrechterhaltung von Biorhythmen (Schlaf- und Wach Rhythmus, sowie Aktivitätszustände; Temperatur und Kreislauf) zuständig. Er reguliert über die Hypophyse Angriffs- und Vermeidungsverhalten, sowie Trieb- und Affektzustände (Birbaumer & Schmidt, 2005; Koemeda- Lutz, 2009).

Das ventrale tegmentale Areal

Das ventrale tegmentale Areal ist für kognitions- und gedächtnisbezogene Informationen die vom Hippokampus geleitet werden zuständig. Es enthält emotionale

Eingänge von der Amygdala, sowie motivational-motorische und affektiv-vegetative Ausgänge. Es verfügt über hohe Konzentrationen an Opioiden (körpereigenen Substanzen), welche für schmerzstillende und euphorisierende Wirkungen verantwortlich sind (Birbaumer & Schmidt, 2005).

Die Basalganglien

Die Basalganglien sind für die Vorbereitung und die Steuerung von Willkürhandlungen zuständig, sowie für die emotionale und motivationale Beeinflussung der Handlungsvorbereitung (Förstl et al., 2006).

Der praefrontale Kortex

Der praefrontale Kortex ist verantwortlich für zahlreiche kognitive Funktionen: die Initiative und Planung von Aktivitäten, die emotionale Befindlichkeit, das Sozialverhalten und einzelne Gedächtnisfunktionen (Förstl et al., 2006).

Der orbitofrontale Kortex

Der orbitofrontale Kortex ist für das Sozialverhalten und die Beurteilung von Konsequenzen eines Verhaltens zuständig. Bei der Zerstörung des präfrontalen und orbitofrontalen Kortex treten Störungen des zeitlichen Ablaufes von Verhalten und soziale Auffälligkeiten auf (Birbaumer & Schmidt, 2005).

Das Gyrus Cinguli

Der vordere Gyrus Cinguli ist vor allem für die Schmerzinformation eine zentrale Zwischenstation. Er ist auch für die Umsetzung emotionaler Reaktionstendenzen im Verhalten über die Basalganglien zuständig (Birbaumer & Schmidt, 2005).

Das Gyrus Cingulum integriert verschiedene Informationen, die für die Selbstregulation und die Anpassungsprozesse zuständig sind (Koemeda- Lutz, 2009).

Der Hippokampus

Der Hippokampus ist für Lern- und Gedächtnisfunktionen zuständig. Das Phänomen der Langzeitpotenzierung wurde erste Mal im Hippokampus nachgewiesen; darunter versteht man eine lang andauernde Verstärkung der synaptischen Übertragung. Die Langzeitpotenzierung stellte eine Form der synaptischen Plastizität dar (Först et al., 2006).

Die Amygdala

Die Amygdala enthält sensorische Informationen von Thalamus über visuelle, auditive, Geruchs- und Geschmacksnerven, sowie Informationen über Vorgänge in den Eingeweiden und Schmerzempfindungen (Koemeda-Lutz, 2009).

Sie ist weiters beteiligt an der Kontrolle affektiver Funktionen (Kampf und Flucht), Erkennen und Verarbeitung affektiv- emotionaler Reize (aus Sprache/Vokalisation; Gesichter; Gesten; Körperhaltung), für die affektiv- emotionale Bewertung von Objekten und Handlungen, für die emotionale Konsolidierung von Lerninhalten, für emotionales Kontextlernen und Steuerung des Appetites bei der Nahrungsaufnahme (Förstl et al., 2006).

3.2.3. Ein Beispiel: neuronale Emotionssteuerung bei Furcht

Die Emotionen Angst und Furcht sind eng verwandt und stellen Reaktionen auf schädliche oder potentiell schädliche Reize dar. Der Anblick auf eine Schlange weckt Furcht, während Angst durch die Erinnerung auf eine Schlange geweckt wird. Furcht und Angst sind an sich nicht pathologisch, sondern stellen normale Reaktionen auf reale oder eingebildete Gefahren dar (Ledoux, 2006).

Durch die Abbildung 2 wird die neuronale Emotionsteuerung bei der Furcht näher erläutert.

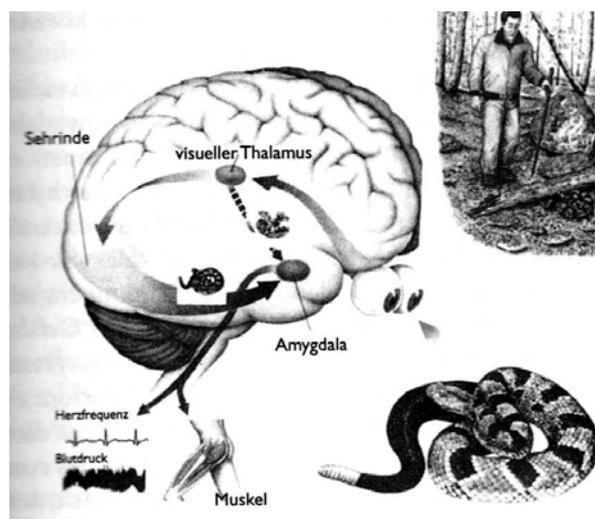


Abb. 2 Die neuronale Emotionssteuerung beim Anblick auf eine Schlange (Ledoux, 2006, S. 177).

Im Gehirn wird zuerst der Reiz vom Thalamus verarbeitet. Der Thalamus gibt grobe Information direkt an die Amygdala. Aufgrund der schnellen direkten Information kann das Gehirn sofort auf die mögliche Gefahr reagieren, es wird eine Handlung gesetzt. Ein anderer Teil der Information wird vom Thalamus an die Sehrinde geschickt. In der Sehrinde wird der gesehene Reiz detailliert verarbeitet und das Ergebnis dieser kortikalen Verarbeitung wird ebenfalls an die Amygdala gesendet. Die kortikale Bahn liefert zwar eine genauere Information an die Amygdala, braucht aber mehr Zeit. Die Zeit, die die Amygdala einspart, indem aufgrund der thalamischen Information eine Handlung in Aktion gesetzt wird, statt auf den kortikalen Input zu warten, kann über Tod und Leben entscheiden (Ledoux, 2006, S. 177).

Die neuronale Emotionssteuerung bildet einen Grundstein des psychophysiologischen Ansatzes, die Emotionen als Hirnfunktionen betrachtet. Die Erforschung der neuronalen Emotionssteuerung brachte die Ergebnisse, dass durch Psychotherapie der Neokortex lernt, auf die evolutionär alten Emotionssysteme einen Einfluss zu nehmen (Ledoux, 2006, S. 24). Somit stellt der psychophysiologische Ansatz der Emotionssteuerung einen wichtigen Bestandteil der klinischen Forschung dar.

3.3. Prozessmodel der Emotionsregulation von Gross

Die Emotionsregulation wird als Prozess angesehen, durch den wir darauf Einfluss nehmen, welche Emotionen wir haben, wann wir sie haben und wie wir sie erleben sowie ausdrücken. Diese Prozesse können automatisch oder kontrolliert ablaufen (Gross, 2002, S. 7). Zudem werden mit dem Begriff „Emotionsregulation“ jene Strategien zusammengefasst, die Menschen bei der Regulation von Emotionen anwenden (Brandstätter & Otto, 2009, S. 714).

Bratslavsky und Tice (2000) sehen die Emotionsregulation im Kontext der Selbstregulation. Demnach ist die Emotionsregulation eine spezifische Art der Selbstkontrolle und geht mit anderen Formen der Selbstkontrolle einher, wie z.B. dem Zeitmanagement, der Budget-Kontrolle oder der Kontrolle sexueller Impulse. Demnach werden Emotionen nach dem „Lustprinzip“ reguliert. Negative Emotionen werden reduziert und positive Emotionen werden aufgebaut. Eine ineffiziente Emotionsregulation kann entweder durch eine Missregulation (z.B. wird bei Borderline-PatientInnen beobachtet: unerträgliche Gefühle werden durch selbstverletzendes Verhalten kurzfristig effektiv reguliert) oder durch eine Unterregulation (z.B. depressive PatientInnen können ihre Stimmung nicht verbessern) entstehen.

Im Prozessmodel der Emotionsregulation von Gross (2002) wird zwischen *antezedenzfokussierten* und *reaktionsfokussierten* Strategien der Emotionsregulation unterschieden. Die reaktionsfokussierten Strategien bestehen aus Einflussnahmen (z.B. Unterdrückung des Emotionsausdruckes bei negativen Emotionen; Egloff, Schmukle, Burns, & Schwerdtfeger, 2006) oder Strategien einer Person auf bereits ausgelöste Reaktionstendenzen. Studien weisen darauf hin, dass Personen verschiedene Strategien anwenden, um bereits ausgelöste Reaktionstendenzen zu beeinflussen (z.B. passive Strategien: Fernsehkonsum oder essen; aktive Strategien: Sport, Hobbies nachgehen; Parkinson & Tordel, 1999). Antezedenzfokussierte Regulationsstrategien beinhalten Prozesse, die vor dem Auslösen von emotionalen Reaktionstendenzen ansetzen. Hier lassen sich vier Strategien unterscheiden: *Situationsauswahl*, *Situationsmodifikation*, *Aufmerksamkeitslenkung* und *kognitive Veränderung*.

Situationswahl bezieht sich auf das Vermeiden oder das Aufsuchen bestimmter Situationen, falls eine Wahlmöglichkeit besteht (z.B. kann ein Prüfungskandidat an

einer Prüfung teilnehmen oder, aus Angst zu scheitern, den Prüfungstermin ignorieren). Erwartungen und Kenntnisse über Situationen, welche dann bestimmte Emotionen auslösen, werden im Laufe der Sozialisation durch direkte Verstärkung, Unterweisung und suggestive Kommunikation vermittelt und gelernt.

Befindet man sich bereits in einer bestimmten potenziell emotionsauslösenden Situation, so können durch Prozesse der *Situationsmodifikation* die (emotionalen) Konsequenzen der Situation beeinflusst werden. *Situationsmodifikation* bezeichnet also die aktive Beeinflussung emotionaler Konsequenzen einer Situation durch das Individuum (z.B. als Entlastung vor einer Prüfung sprechen PrüfungskandidatInnen über lustige Dinge).

Aufmerksamkeitslenkung beinhaltet das Fokussieren auf einen ausgewählten Aspekt der Situation, welcher die emotionale Reaktion auslöst, wobei in diesem Zusammenhang Vermeidungs- und Annäherungsstrategien unterschieden werden können (z.B. unser Prüfungskandidat kann versuchen, unmittelbar vor der Prüfung nicht mehr an diese zu denken, in dem er sich auf den danach folgenden Urlaub konzentriert).

Kognitive Veränderung umfasst die Bewertung der Situation durch die Person und auch die Abschätzung der Ressourcen des Individuums adäquat auf bestimmte Situationen zu reagieren. Wenn die Ressourcen des Individuums nicht ausreichen, um auf eine bestimmte Situation adäquat reagieren zu können, erfolgt eine kognitive Umbewertung (*reappraisal*; z.B. der Prüfungskandidat sieht in der Situation die Möglichkeit, seine Kompetenzen zu beweisen).

Gross und John (2003) entwickelten auf der Basis des Prozessmodells der Emotionsregulation das Verfahren ERQ (Emotion Regulation Questionnaire). Der ERQ erfasst zwei Aspekte des Modells der Emotionsregulation – die Strategien der Umbewertung und der Unterdrückung. Gross und Levenson (1997) postulieren, dass die Strategie der Unterdrückung die Verhaltensebene einer negativen emotionalen Reaktion beeinflusst, nicht aber das Erleben negativer Emotionen d.h. die Strategie der Unterdrückung führt zwar zu weniger nach außen sichtbaren Reaktionen, die negativen Emotionen werden aber genauso intensiv erlebt. Richard und Gross (2000) betonen, dass die Anwendung der Strategie Umbewertung günstigeren Einfluss auf die Gesundheit ausübt, weil durch diese Strategie negative Emotionen auch im Erleben abgeschwächt werden.

In der vorliegenden Arbeit wurde das Verfahren ERI (Emotionsregulationsinventar von König & Jagsch, 2008) eingesetzt, das auf dem Modell der Emotionsregulation von Gross basiert. Das ERI stellt ein deutschsprachiges Instrument zur Erfassung von Strategien der Emotionsregulation sowohl für negative und als auch für positive Emotionen dar und beinhaltet die Strategien: kontrollierter Ausdruck, unkontrollierter Ausdruck, Unterdrückung, Umbewertung und Ablenkung.

Resultate empirischer Forschung lassen den Schluss zu, dass eine effiziente Emotionsregulation für die psychische Gesundheit bedeutsam ist. Psychische Gesundheit hängt mit der Fähigkeit zusammen, die Emotionsregulation den persönlichen und den situativen Erfordernissen flexibel anpassen zu können (Znoj et al., 2004). Es wird vermutet, dass bei PatientInnen mit somatoformen Störungen eine dysfunktionale Emotionsregulation vorliegt, die sich in der jeweiligen Symptomatik widerspiegelt (z.B. Kurt et al., 2007). Jedoch gibt es wenig störungsspezifische Ergebnisse, die Auswirkungen therapeutischer Maßnahmen an die dysfunktionale Emotionsregulation untersuchen.

Znoj et al. (2004) analysierten den Einfluss des therapeutischen Behandlungsprogramms auf die Emotionsregulation. Die Therapien beinhalteten zwischen 6 bis 97 Sitzungen. Die Mehrheit der PatientInnen litt unter einer affektiven Störung (59% Depression, 18% Angst und 23 % andere Störungen). Die PatientInnen wurden in Gruppen mit stark, mittel und niedrig vertiefendem Therapieangebot aufgeteilt. Es wurden folgende Strategien der Emotionsregulation untersucht: zögerndes eingehen, vermeiden und maskiertes überspielen. Die Ergebnisse deuten auf einen Zusammenhang zwischen effizienten Emotionsstrategien und therapeutischen Erfolg.

Berking et al. (2008) untersuchten, wie sich die Emotionsregulation (Akzeptanz von Emotionen, Toleranz gegenüber Emotionen, aktive Veränderung negativer Emotionen) von PatientInnen mit unterschiedlichsten Störungsbildern ($N = 289$) durch eine stationäre psychotherapeutische Behandlung verändert. Prä-Post-Unterschiede weisen auf große Effekte in Richtung Verbesserung hin ($d_s > 1$).

4. Alexithymie

Die Problematik der Emotionsregulation (bei somatoformen Störungen und im Bereich anderer klinischer Störungen) wird auch mit dem Konzept der „Alexithymie“ („keine Worte für Gefühle“) beschrieben und erfasst (Morschitzky, 2007, S. 236).

4.1. Beschreibung und Begriffsbestimmung

Sifneos (1973) führte als erster den Begriff Alexithymie (aus dem Griechischen: *a* = fehlen; *lexis* = Worte; *thymos* = Emotionen) ein. Der Autor vermittelt darin ein Problem der Mitteilung von subjektivem Erleben und Gefühlen.

Alexithymie wird heute als ein normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal aufgefasst (Franz, Popp, Schäfer, Sitte, Schneider, & Hardt et al., 2008). Bei einer hohen Alexithymie-Ausprägung bestehen (in Anlehnung an Sifneos, 1973):

1. Schwierigkeiten im Beschreiben und Identifizieren von Gefühlen bei sich und anderen
2. Schwierigkeiten zwischen Emotionen und den körperlichen Anzeichen emotionaler Aktivierung zu unterscheiden
3. eine unzureichend entwickelte Vorstellungskraft, die sich beispielsweise in einem Fehlen von Phantasietätigkeit äußert
4. sowie ein nach außen orientierter Denkstil und Sprechweise

Fava, Mangelli und Chiara (2001) haben einige Kriterien ausgearbeitet, von denen mindestens drei erfüllt sein müssen, um eine klinisch relevante Alexithymie diagnostizieren zu können:

1. Unfähigkeit Gefühle verbalisieren zu können
2. Neigung Details eines Ereignisses zu beschreiben anstelle von Gefühlen
3. Mangel an Phantasie
4. der Denkinhalt wird eher von äußeren Ereignissen als von Gefühlen bestimmt

5. bei Vorhandensein von somatischen Symptomen werden diese nicht in Verbindung mit dem Gefühlserleben gebracht
6. gehäuftes Auftreten von inadäquaten affektiven Ausbrüchen

Diese Kriterien werden als die Ergänzung zu klassischen Klassifikationssystemen verwendet (ICD-10 und DSM-IV), um klinisch relevante Alexithymie bei PatientInnen diagnostizieren zu können (Grabe & Rufer, 2009, S. 26).

4.2. Alexithymie und Mentalisierungsfähigkeit

Die Fähigkeit zur emotionalen Kommunikation stellt eine Schlüsselkompetenz zur Bewältigung von psychosozialen Belastungen dar. Bei Personen mit klinisch relevanter Alexithymie-Ausprägung fehlt entweder die Fähigkeit, Gefühle verbalisieren zu können oder sie ist eingeschränkt. Gefühle werden zwar wahrgenommen, aber nicht richtig identifiziert (z.B. wird Wut als Angst identifiziert). Somit besteht bei diesen Personen ein Mangel an Bewältigungsstrategien, um die auftretenden belastenden Emotionen regulieren zu können.

Das Mentalisierungskonzept bietet eine Erklärung für die gestörte Differenzierungsfähigkeit alexithymer Personen. Mentalisierung ist beim heranwachsenden Kind die zunehmende Fähigkeit zu begreifen, dass es selbst und andere Personen ein Wesen mit mentalen Zuständen (Denken, Fühlen und Wollen) ist (Fonagy, Gergely, Jurist, & Target, 2004). Mentalisierung bezeichnet jedoch nicht nur die Fähigkeit, hinter dem Verhalten einer Person eine seelische Komponente zu vermuten, sondern den vermuteten seelischen Zustand auch zum Gegenstand des eigenen Nachdenkens zu machen. Die Mentalisierungsfähigkeit ermöglicht einer Person eine empathische Zugangsweise zu sich und anderen Personen und hat somit eine verhaltens- und emotionsregulierende Funktion (Dornes, 2004). Fonagy et al. (2004) gehen davon aus, dass sich die Mentalisierungsfähigkeit durch eine empathische Regulation und Modulation kindlicher affektiver Spannungszustände durch die Bezugspersonen entwickelt. Bei gestörten empathischen elterlichen Funktionen kommt es zur Störung der Stressregulation des Kleinkindes. Diese affektivregulativen Kompetenzen der Bezugspersonen werden vom Kind im weiteren Verlauf verinnerlicht und tragen zur Entwicklung ausgeprägter emotionaler bzw. alexithymer Störungen bei (Grabe & Rufer, 2009, S. 154).

4.3. Alexithymie und psychische Störungen

Das Alexithymie-Konzept wurde ursprünglich mit psychosomatischen Störungen in Verbindung gebracht. So bestehen auch korrelative Zusammenhänge zwischen Alexithymie und dem Vorliegen somatoformer Störungen (Mortschitzky, 2007, S. 236).

PatientInnen mit somatoformen Störungen weisen im Vergleich mit PatientInnen mit chronischen organischen Erkrankungen signifikant höhere Alexithymie-Werte auf (Bach & Bach, 1996). Umgekehrt scheinen Alexithyme Personen auch in konflikthaften Situationen, statt mit einer angemessenen affektiven und kognitiven Verarbeitung, vermehrt mit körperlichen Symptomen zu reagieren (ebd.). PatientInnen mit somatoformer Störung weisen ebenso eine höhere Alexithymie-Ausprägung auf als PatientInnen mit chronischem Schmerzsyndrom (Wood & Wesely, 1999).

Forschungsergebnisse der letzten Jahre zeigten jedoch, dass nicht nur psychosomatische Erkrankungen, sondern auch andere psychische Störungen mit Alexithymie einhergehen können bzw. sogar in *stärkerem* Ausmaß davon betroffen sind. Nach einer Studie des Universitätsklinikums Giessen haben PatientInnen mit Angststörungen und Depressionen die höchsten Alexithymie-Werte, während PatientInnen mit somatoformen Störungen die niedrigsten Ausprägungen aufweisen, auch gegenüber noch anderen Störungsbildern (Grabe & Rufer, 2009, S. 128). Vergleichbare Ergebnisse erbrachte eine Studie von Subic-Wrana, Bruder, Thomas, Lane, & Kohle (2005). Eine metaanalytische Untersuchung von De Gucht und Heisser (2003) ergab, dass zwischen der Alexithymie-Ausprägung und der Anzahl somatoformer körperlicher Beschwerden nur eine eher schwach positive Korrelation besteht ($r = .21$). Dieser Zusammenhang besteht zudem nur mit der Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen (Faktor 1 des TAS-26) und nicht mit den anderen Aspekten des Alexithymiekonzeptes. Mattila et al. (2010) beobachteten in einer größeren epidemiologischen Studie, dass Alexithymie nicht als kategoriales Merkmal, sondern als dimensionales Konstrukt zu verstehen ist und nicht ausschließlich psychosomatischen Störungen zugeordnet werden sollte.

Das Vorliegen einer klinisch relevanten Alexithymie ist somit keineswegs auf PatientInnen mit somatoformen Störungen beschränkt. Alexithymie wird deshalb heute mehr als Vulnerabilitätsfaktor angesehen, der die Wahrscheinlichkeit erhöht, eine psychische Erkrankung im Laufe des Lebens zu entwickeln (Grabe & Rufer, S. 141).

4.4. Alexithymie und Psychotherapie

Sifneos (1973) stellte die These auf, dass die klinisch relevante Alexithymie-Ausprägung die psychotherapeutische Behandlung von PatientInnen verhindere. Generell wird Alexithymie als ein relativ stabiles Persönlichkeitsmerkmal angesehen (Gündel et al., 2000, oder Taylor et al., 1991). Die Schwierigkeit der Identifikation und der Verbalisierung von Gefühlen durch die PatientInnen stellt zudem ein Problem für einsichtsorientierte psychotherapeutische Behandlungsmethoden dar (Grabe & Rufer, 2009).

Empirische Befunde, die diese Ansicht stützen, stammen z.B. von Stingl, Bausch, Walter, Kagerer, Leichsenring und Leweke, 2008: Bei PatientInnen mit unterschiedlichen Diagnosen blieb die Alexithymie-Ausprägung durch eine psychodynamische Psychotherapie relativ ohne Veränderung bestehen. Ebenso zeigten sich in stationärer Psychotherapie keine relevanten Veränderungen der Alexithymie (z.B. Grabe et al., 2008; Simon, Martin, Schafer, Franz, & Janssen, 2006), jedoch eine Verminderung des Therapieerfolges durch das Vorliegen einer klinisch relevanten Alexithymie (Grabe & Rufer, 2009). Grabe und Rufer (2009) weisen darauf hin, dass das therapeutische Vorgehen bei alexithymen PatientInnen nicht primär auf einem einsichtsorientierten Therapieangebot aufbauen sollte. Alexithyme PatientInnen der Studie von Grabe et al. (2008) gaben dementsprechend auch an, dass bei ihnen insbesondere die Körper- und Bewegungstherapie zum Therapieerfolg beigetragen hat. Es erscheint daher plausibel, dass alexithyme PatientInnen gerade durch körperfokussierte Erfahrungen (wie Bewegung, Berührung, körperlicher Kontakt) und anschließender Aufarbeitung des Erlebten einen besseren kognitiven Zugang zu ihren Gefühlen entwickeln können.

Inwieweit und ob eine psychotherapeutische Behandlung eine klinisch relevante Alexithymie vermindern kann, ist aufgrund der empirischen Untersuchungen nicht klar. Es bedarf kontrollierter Studien, die diese Fragestellung bei unterschiedlichen Störungsbildern untersuchen (Grabe & Rufer, 2009, S. 198).

5. Emotionale Intelligenz (EI)

5.1. Historische Entwicklung des Konzepts der emotionalen Intelligenz

Dieser kurze Exkurs in die wissenschaftliche Geschichte der kognitiven Intelligenz bietet einen Überblick über die Entstehung der theoretischen Modelle zum Thema der emotionalen Intelligenz (Schulze et al., 2007).

Der Begriff Intelligenz stammt aus dem Lateinischen – *intelligentia*: „Einsicht“, „Erkenntnisvermögen“; *intelligere*: „einsehen“, „verstehen“. Die historische Entwicklung zur Erforschung der emotionalen Intelligenz (EI) steht in Verbindung mit der kognitiven Leistungsdiagnostik.

Die Erforschung der kognitiven Intelligenz reicht bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts zurück. Alfred Binet und Theodore Simon (1904) entwickelten den ersten IQ-Test. Nach Charles Spearman (1923) liegen der Intelligenz zwei Faktoren zugrunde: ein allgemeiner Faktor (g) und spezifische Faktoren (s). Der g-Faktor ist von psychologischer Bedeutung, weil er die interindividuellen Unterschiede, warum eine Person mehr Energie in eine Aufgabe investiert als in eine andere, erklärt. Cattell (1971) unterscheidet zwischen der fluiden Intelligenz (angeborene Fähigkeiten) und der kristallinen Intelligenz (erworbenes Wissen). Es wird heute davon ausgegangen, dass fluide Intelligenz keine angeborene und unveränderbare Fähigkeiten abbildet, sondern die Fähigkeit einer Person, sich an neue Situationen anzupassen und neue Probleme zu lösen. Sternberg (1985) postulierte, dass die akademische Intelligenz, wie sie von psychometrischen Tests erfasst wird, mit der Fähigkeit, sich im Alltag erfolgreich und kompetent zu verhalten, nicht korrespondiert. Sternberg beschrieb als erster in seinem Modell der „Triarchischen Theorie der Intelligenz“, dass Intelligenz aus drei Dimensionen bestehe: praktischer Intelligenz, sozialer Intelligenz und emotionaler Intelligenz.

Der Bestseller „Emotionale Intelligenz“ von Goleman (1997) brachte schließlich das psychologische Konstrukt der emotionalen Intelligenz in das Zentrum der öffentlichen Aufmerksamkeit.

Nach Goleman ist die emotionale Intelligenz (EI) eine Metafähigkeit, von der es abhängt, wie gut wir unsere sonstigen Fähigkeiten, darunter auch den reinen Intellekt,

nutzen. Er gliedert seine Konzeption in fünf Bereiche: (a) Verständnis eigener Emotionen, (b) Emotionsmanagement, (c) Motivation der eigenen Person, (d) Erkennen der Emotionen in anderen Personen und (e) Umgang mit Beziehungen.

Goleman (1997) geht davon aus, dass „emotional intelligentere“ Menschen ein erfüllteres Leben führen. Die betrieblichen Organisationen könnten von höherer Produktivität, Zufriedenheit und Hingabe emotional intelligenter Menschen profitieren. In Bildungs- und Erziehungsbereich bringen „emotional intelligente“ Schüler Empathie, Selbstkontrolle und Fähigkeiten zur Konfliktlösung. Golemans Behauptungen zur EI sind ohne empirisches Gerüst und wurden von mehreren Autoren kritisiert (z.B. Brandstätter & Otto, 2009, oder Schulze et al., 2007). Seine a-priori Annahmen zur EI haben in der Öffentlichkeit jedoch eine bemerkenswerte Popularität gefunden. In der scientific community lösten diese Behauptungen einen Impuls für vermehrte empirische Untersuchung dieses Konstruktes aus.

5.2. Zusammenfassung und Überblick über Modelle der EI und ihre Operationalisierung

Grundsätzlich werden nach der Art der Operationalisierung und Konzeptualisierung folgende Modelle der EI unterschieden (vgl. Schulze et al., 2007):

1. EI als *Fähigkeitskonstrukt* oder *kognitiv- emotionale Fähigkeit* (Modelle und Messinstrumente aus der Gruppe um John Mayer und Peter Salovey). EI als Fähigkeitskonstrukt betrifft emotionsbezogene kognitive Fähigkeiten, deren Messung durch Tests zur der maximalen Leistung operationalisiert wird. EI als Fähigkeitskonstrukt wird demnach als Intelligenzmaß betrachtet, welches nicht bzw. nur gering mit den Persönlichkeitsdispositionen (Big Five: Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrungen, Verträglichkeit, Gewissenhaftigkeit) korrelieren sollte, da es sonst nicht als Intelligenz betrachtet werden kann (Mayer, Caruso, & Salovey, 1999).

2. EI als „*Trait*“ oder *emotionale Selbstwirksamkeit* (Modelle und Messinstrumente aus der Gruppe um Petrides und Furnham). EI als „*Trait*“ umfasst emotionsbezogene Verhaltensdispositionen und selbst wahrgenommene und mit Selbstberichtsverfahren erhobene emotionsbezogene Fähigkeiten. Die Grundannahme, selbst eingeschätzte emotionale Fähigkeiten als „*Trait*“ zu bezeichnen, stammt aus den Befunden, dass

Verfahren aus dieser Gruppe hohe Zusammenhänge mit den Persönlichkeitsdispositionen (Big Five) aufweisen (Brandstätter & Otto, 2009).

3. *Gemischte Modelle* der EI (Modelle und Messinstrumente aus der Gruppe um Bar-On). In den Mischmodellen (*mixed models*) werden sowohl mentale Fähigkeiten (z.B. Realitätsprüfung oder Emotionswahrnehmung), Persönlichkeitsdispositionen (z.B. Empathie) und soziale Dispositionen (z.B. Motivation) unter dem Begriff EI zusammengefasst (Mayer, Salovey, & Caruso, 2004).

Die oben erwähnten Modelle und Maße von EI umfassen folgende gemeinsame emotionsbezogenen Bereiche: 1. Erkennen und Bewusstsein der eigenen Emotionen; 2. Erkennen und Bewusstsein der Emotionen anderer; 3. Regulation und Management der eigenen Emotionen; 4. Regulation und Management der Emotionen anderer (Schulze et al., 2007).

5.3. Modelle der EI

5.3.1. Ursprüngliches Modell von Salovey und Mayer

Das psychologische Konstrukt der EI wurde ursprünglich von Peter Salovey und John Mayer (1990) definiert. Salovey und Mayer (1997, zit. nach Salovey, Brackett, & Mayer, 2004, S. 88) definieren EI als „[the] ability to perceive and express emotion, assimilate emotion in thought, understand and reason with emotion, and regulate emotion in self and others.“

Im ersten Modell der EI von Salovey und Mayer (1990) wird emotionale Intelligenz als Fähigkeitskonstrukt aufgefasst, welches folgende mentale Prozesse umfasst: (a) Wahrnehmen (adäquate Wahrnehmung und Einschätzung von Emotionen bei sich und bei anderen, sowie adäquater Ausdruck von Emotionen); (b) Nutzen (das Erkennen von Emotionen und dieses Erkennen bei kognitiven Prozessen nutzen zu können); (c) Regulieren (Emotionen bei sich und bei anderen effektiv zu regulieren).

Salovey, Mayer, Godman, Turvey und Palfai (1995) entwickelten zur Erfassung der Komponenten dieses ursprünglichen Modells das Messinstrument TMMS (Trait Meta-Mood Scale). Die TMMS wurde als Selbstbeschreibungsverfahren entwickelt und ließ daher zentrale Aspekte des Konstruktes außer Acht. EI als Fähigkeit sollte mit Tests

zur maximalen Leistung operationalisiert werden (Mayer et al., 1999; Petrides & Furnham, 2000; Schulze et al., 2007). Die TMMS erfasst „Meta-Mood“ Erfahrungen, welche als subjektive Indikatoren für die Zusammenführung von emotionalen und kognitiven Prozessen verstanden werden können (Tice & Wallace, 2000). Die TMMS stellte also das erste Messinstrument der emotionalen Intelligenz im „Allgemeinen“ und der EI als „Trait“ im „Speziellen“ dar (Schulze et al., 2007, S. 197).

Eine weitere Operationalisierung des ursprünglichen EI-Modells nach Salovey und Mayer stammt von Schutte, Malouff, Hall, Haggerty, Cooper und Golden (1998). Ihr Messinstrument SEIS (Schutte Emotional Intelligence Scale) erfasst EI als „Trait“. In faktorenanalytischen Untersuchungen ergaben sich inkonsistente Strukturen (Petrides & Furnham, 2000, oder Schutte et al., 1998). Trotzdem wurde die SEIS in der Literatur häufig verwendet (Schulze et al., 2007, S. 197).

Ein weiteres Instrument zur Erfassung von EI als „Trait“ ist der TEIQue (Trait Emotional Intelligence Questionnaire) von Petrides, Perez und Furnham (2003). Der TEIQue besteht aus 41 Items, die sich durch vier Dimensionen erklären lassen; Empathie, Nutzung von Gefühlen, Umgang mit Beziehungen und Selbstkontrolle (Petrides, 2001).

Die Operationalisierung von EI als Fähigkeit führte also inhaltlich zu einem anderen Konstrukt – EI als Persönlichkeits-„Trait“ (Schulze et al., 2007, S. 208). Dadurch, dass die Operationalisierung der EI als Fähigkeit nicht optimal gelungen ist, revidierten Salovey und Mayer (1997) ihr ursprüngliches EI-Modell.

5.3.2. Revidiertes Modell von Salovey und Mayer

Mayers und Salovey (1997) präsentieren ein revidiertes Modell der EI (siehe Abbildung 3).

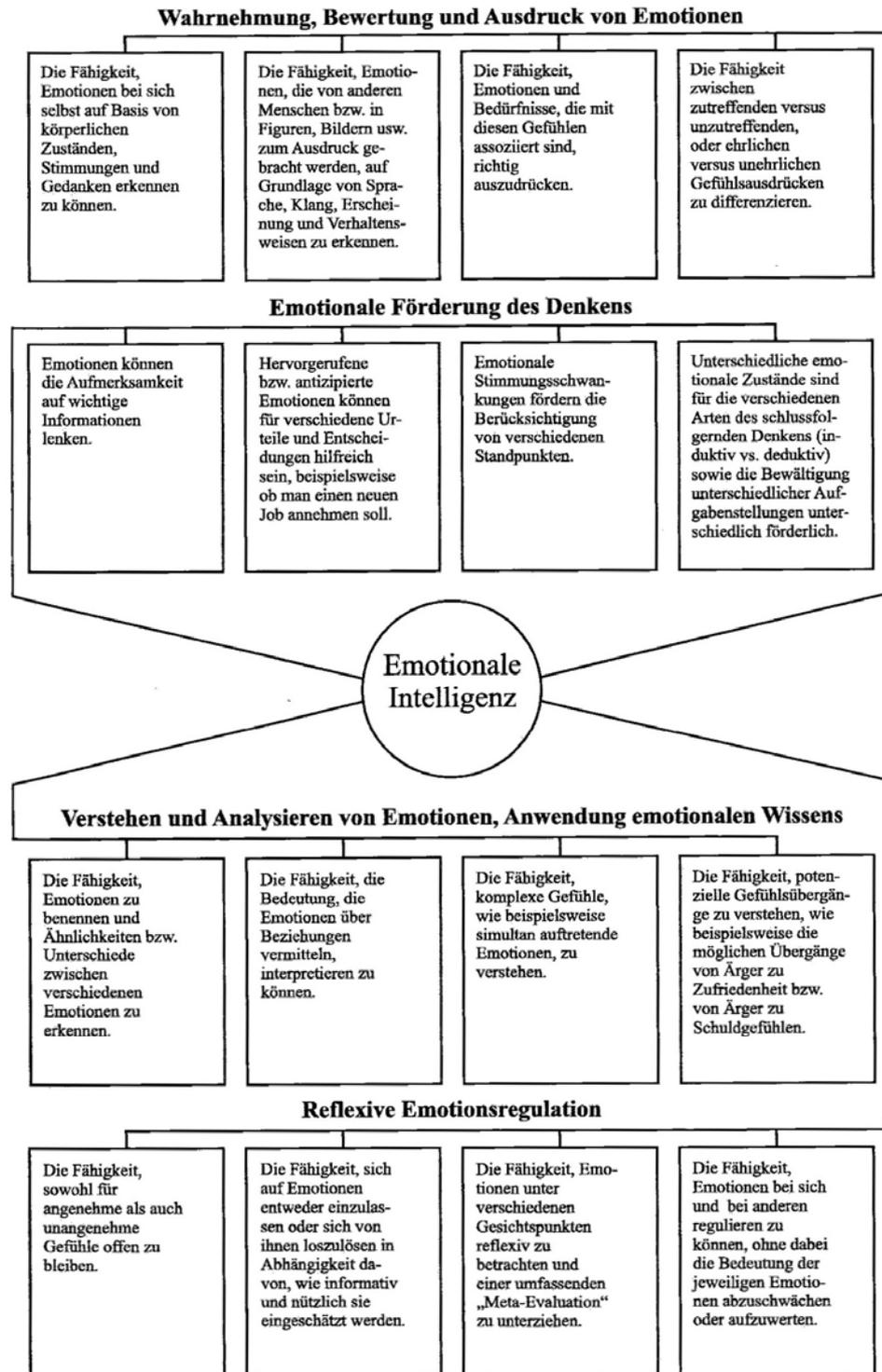


Abb. 3 Revidiertes Modell der EI von Salovey und Mayer (Schulze et al., 2007, S. 45)

Wie Abbildung 2 zeigt, teilt sich das Modell der EI in vier Zweige:

- (a) Wahrnehmung, Bewertung und Ausdruck von Emotionen
- (b) emotionale Förderung des Denkens
- (c) Verstehen und Analysieren von Emotionen
- (d) reflexive Emotionsregulation

Die einzelnen Bereiche des revidierten Modells von Salovey und Mayer erklärt Abbildung 2.

Salovey und Mayer (1999) entwickelten das Messinstrument MEIS (Multifactor Emotional Intelligence Scale) zur Operationalisierung ihres Modells. Einige Evaluationsstudien bestätigen die Annahme eines EI-Generalfaktors, sowie die konzeptuelle Validität der Zweige „Wahrnehmung, Bewertung und Ausdruck von Emotionen“ und „Reflexive Emotionsregulation“ (Ciarrrochi, Chan, & Caputi, 2000; Mayer et al., 1999). Die Zweige „Wahrnehmung, Bewertung und Ausdruck von Emotionen“ sowie „Reflexive Emotionsregulation“ bilden die emotionale Kompetenz einer Person, die als ein Teil der EI aufgefasst werden kann (Brandstätter & Otto, 2009; Schulze et al., 2007). Die konzeptuelle Validität der Zweige „Emotionale Förderung des Denkens“ und „Verstehen und Analysieren von Emotionen“ ist hingegen fragwürdig geblieben (Schulze et al., 2007).

Um die psychometrischen Eigenschaften der MEIS zu verbessern entwickelten Mayer und Salovey (2000) ein neues Messinstrument, den MSCEIT (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test). Das Verfahren misst vier emotionsbezogene Dimensionen: (a) Wahrnehmen, (b) Nutzen, (c) Verstehen, (d) Regulieren von Emotionen. Zusammenfassend hat der MSCEIT befriedigende bis gute psychometrische Eigenschaften, sowie prädiktive und inkrementelle Validität bewiesen (Brackett & Salovey, 2006; Mayer et al., 2004; Palmer, Gignac, Manocha, & Stough, 2005). Die Befunde zur divergenten Validität haben sich jedoch als unzureichend herausgestellt. Der MSCEIT korreliert mit verbaler Intelligenz, mündlichen „Scholastic Assessment Test“-Werten, sowie dem „Wonderlic“ Persönlichkeitstest; keine Korrelationen finden sich zur Selbstwertschätzung, Selbstaufmerksamkeit und sozialen Erwünschtheit (Mayer et al., 2004; Schulze et al., 2007). Die konzeptuelle Validität der Zweige „Emotionale Förderung des Denkens“ und „Verstehen und Analysieren von

Emotionen“ ist fragwürdig geblieben (Schulze et al., 2007). Schütz, Hertel und Schröder (2002) berichten über signifikante Zusammenhänge zwischen der TMMS-Skala Emotion repair und der MSCEIT Skala Emotionsregulation.

Die bisher entwickelten Tests zur Erfassung EI als Fähigkeit (MSCEIT, EARS- [Emotional Accuracy Research Scale], EISC [Emotional Intelligence Scala for Children], FNEIPT [Freudenthaler & Neubauer emotional Intelligence Performace Test]) besitzen alle eine unklare Faktorenstruktur. Es bedarf an weiterer Forschung um exaktere Verfahren zur Messung der EI als Fähigkeit zu erstellen. Ein abschließendes Urteil über die Effektivität dieser Verfahren abzugeben erscheint daher verfrüht (Schulze et al., 2007, S. 194).

5.3.3. Das gemischte Modell von Bar-On

Für Bar-On war die Frage relevant, warum manche Menschen in Ihrem Leben erfolgreicher sind als andere. Im Unterscheid zu Salovey und Mayer bezieht sich das gemischte Modell der EI von Bar-On nicht ausschließlich auf Intelligenz und Emotion, sondern auch auf Persönlichkeitsmerkmale, welche einen Erfolg in beruflichen als auch privaten Lebensbereichen vorherzusagen im Stande sind (Schulze et al., 2007, S. 49).

Bar-On (1997, S. 14) definiert EI als „ [...] an array of non-cognitive capabilities, competencies, and skills that influence one's ability to succeed in coping with environmental demands and pressures. “

Die Faktoren der EI nach Bar-On lassen sich wie folgt beschreiben (1999, zit. nach Schulze et al., 2007, S. 50):

- (a) *Intrapersonale Fertigkeiten* – wie Selbstachtung (sich selbst verstehen und akzeptieren), emotionale Selbstaufmerksamkeit, Bestimmtheit (die eigenen Emotionen, Ideen, Bedürfnisse erkennen), Selbstaktualisierung (die eigenen Fähigkeiten erkennen) und emotionale Unabhängigkeit
- (b) *Interpersonale Fertigkeiten* – wie Empathie und soziales Verantwortungsgefühl
- (c) *Anpassungsfähigkeit* – wie Problemlösen, Realitätsprüfung und Flexibilität
- (d) *Stressmanagement* – wie Stresstoleranz und Impulskontrolle
- (e) *allgemeine Stimmung* – wie Fröhlichkeit und Optimismus

Bar-On (1999) entwickelte ein Messinstrument zur Operationalisierung seines Modells den sog. EQ-i (Emotional Quotient Inventory). Das vorgeschlagene Modell konnte faktorenanalytisch bestätigt werden (Petrides & Furnham, 2000).

Bar-On (2000) revidierte sein Modell der EI in ein „Modell der emotionalen und sozialen Intelligenz“ mit den Faktoren – Selbstachtung, emotionale Selbstaufmerksamkeit, Bestimmtheit, Empathie, zwischenmenschliche Beziehungen, Stresstoleranz, Impulskontrolle, Realitätsprüfung, Flexibilität und Problemlösen. Dadurch, dass einige Komponenten des Modells von Bar-On nur indirekt zu emotionalen Prozessen in Verbindung stehen (z.B. Realitätsprüfung oder Problemlösen), wurde die inhaltliche Zuordnung zum Konzept der emotionalen Intelligenz mehrfach kritisiert (Schulze et al., 2007, S. 51).

5.4. EI und klinische Psychologie

Das Konstrukt der EI wurde im klinischen Bereich bislang kaum untersucht (Schulze et al., 2007). Die Studien befassten sich mit der Thematik auf der organisations- und sozial-psychologischer Ebene, wie Führung, Arbeitszufriedenheit, Wohlbefinden (z.B. Day & Carroll, 2004; Rubin, Monz, & Bommer, 2004). Die vorhandenen Arbeiten zur EI konzentrieren sich auf psychische Störungen in subklinischen Bereich (basierend auf Studenten-Samples) und nutzen Selbstbeschreibungsbögen (wie z.B. den TMMS) zur Erfassung der selbst eingeschätzten EI.

Die metaanalytische Studie von Martins et al. (2010) postulierte anhand von 105 Effektstärken über Zusammenhänge zwischen EI als „Trait“ und (vor allem) psychischer und psychosomatischer Gesundheit. In die Metaanalyse eingeschlossene Studien untersuchten EI als „Trait“, erhoben mittels folgenden Verfahrens – TMMS, SEIS, EQ-i und TEIQue. Mittlere Effekte zwischen EI und psychischer und psychosomatischer Gesundheit ergaben sich wie folgt: TMMS: $r = .24$; SEIS: $r = .29$; EQ-i: $r = .44$; TEIQue: $r = .51$.

Ciarrochi, Deane und Anderson (2000) untersuchten die Beziehung zwischen EI als „Trait“ (erhoben mittels SEIS) und Depressivität, Hoffnungslosigkeit und suizidaler Tendenz. Ergebnisse liefern Hinweise, dass EI (auf der Skala: Emotionsregulation bei sich selbst) mit Depressivität ($r = -.57$), Hoffnungslosigkeit ($r = -.41$) und suizidaler Tendenz ($r = -.41$) signifikant korreliert. Fernandez-Berrocal et al. (2005) und Rude und McCarthy (2003) fanden signifikante Zusammenhänge zwischen den TMMS-Skalen

Aufmerksamkeit, Klarheit und Beeinflussbarkeit und Depressivität. Leible und Snell (2003) berichten über signifikant negative Korrelation zwischen TMMS-Skalen und Persönlichkeitsakzentuierungen und Störungen (erfasst mittels Personality Diagnostic Questionnaire [PDQ-4]).

Petrides und Furnham (2003) untersuchten den Zusammenhang zwischen EI als „Trait“ (erhoben mittels TEIQ- Trait Emotional Intelligence Questionnaire) und den Persönlichkeitsfaktoren der Big-Five. Es fanden sich signifikante Korrelationen zwischen EI-Gesamtwert und Neurotizismus ($r = -.73$), Extraversion ($r = .69$) und Offenheit für Neues ($r = .47$). Der zweite Teil der Studie untersuchte den Zusammenhang zwischen EI als „Trait“ und der Fähigkeit einer Person Basis-Emotionen im Gesichtsausdruck zu erkennen. Die Ergebnisse zeigten, dass Personen mit hohen Werten der EI die Emotionen im Gesichtsausdruck besser erkennen können als Personen mit niedrigeren Werten.

Andere empirische Befunde weisen darauf hin, dass alexithyme Personen auch niedrigere Werte der EI aufweisen. Schutte et al. (1998) fanden eine Korrelation von $r = -.65$ zwischen EI als „Trait“ und Alexithymie (siehe dazu auch Parker et al., 2003, oder Saklofske et al., 2003).

Aus der bisherigen Forschung geht hervor, dass emotionale Intelligenz wichtige Implikationen für die klinische Psychologie enthält. Obwohl das Konstrukt der EI noch an empirischer Präzision bedarf, muss angemerkt werden, dass die emotionsbezogenen Fähigkeiten, die in den Modellen zur EI beschrieben werden, eine klinische Bedeutung haben, da sie mit einer Vielzahl von klinischen Störungen in Verbindung stehen (Schulze et al., 2007).

6. Schlussfolgerungen

Zusammenhänge zwischen ineffizienter Emotionsregulation, Alexithymie und Einschränkungen in den Bereichen der emotionalen Intelligenz können aufgrund der theoretischen Grundlagen als sehr wahrscheinlich angesehen werden. Im Hinblick auf die vorliegende Arbeit gibt es nur im subklinischen Bereich Studien, welche die Relevanz emotionsbezogener Bereiche der EI als „Trait“ und klinischen Störungen erkennen lassen. Diese Arbeit stellt einen ersten Versuch dar, die somatoformen Störungen unter dem Aspekt der EI als „Trait“ zu untersuchen.

Dieses Kapitel bietet einen Überblick über relevante Forschungsergebnisse zu den Konstrukten, die hier von Interesse sind, sowie ihre Verbindung zu somatoformen Störungen.

Eine Störung der Emotionsregulation wird als verursachende und aufrechterhaltende Größe bei somatoformen Störungen vermutet (Morschitzky, 2007, oder Znoj, 2002). Getriggert durch psychosoziale Belastungen reagieren PatientInnen mit somatoformen Störungen vermehrt mit der Verschlechterung ihrer körperlicher Symptomatik (Berking et al., 2008; Kapfhammer, 2001; Morschitzky, 2007; Rief & Hiller, 1998). Studien belegen, dass die stationäre psychotherapeutische Behandlung eine positive Auswirkung auf die Emotionsregulation hat (Berking et al., 2008; Kurt et al., 2007; Znoj et al., 2004). Die Verbesserung der Emotionsregulation geht mit einer Verbesserung der körperlichen Symptomatik bei somatoformen Störungen einher (Kurt et al., 2007).

Alexithymie wurde ursprünglich als eine Form der Störung der Emotionsregulation betrachtet und mit psychosomatischen Störungen in Verbindung gebracht (Morschitzky, 2007). Studien belegen, dass Alexithymie als dimensionaler Vulnerabilitätsfaktor angesehen werden kann, der die Entstehung von psychosomatischen Störungen, sowie anderen Störungen, begünstigen kann (Grabe & Rufer, 2009; Subic-Wrana et al., 2005; Wood & Wesely, 2003). Einige Autoren beobachten, dass eine ineffiziente Emotionsregulation, sowie eine klinisch relevante Alexithymie-Ausprägung mit dem Ausmaß an körperlichen Beschwerden korreliert (De Gucht & Heisser, 2003; Pennbeaker, 1986; Traue, 1992).

Welche Wirkung kann einer stationären Behandlung auf die Alexithymie-Ausprägung bei PatientInnen mit somatoformen Störungen zugeschrieben werden? Es wird davon ausgegangen, dass Alexithymie als relativ stabiler Faktor angesehen werden kann, der den Erfolg psychotherapeutischer Behandlung beeinträchtigen kann (Simon et al., 2006; Stingl et al., 2008). Andere Autoren halten fest, dass auch PatientInnen mit klinisch relevanter Alexithymie vom psychotherapeutischen Angebot erfolgreich profitieren können, besonders von Therapieangeboten, die auf Körperbewegungsmaßnahmen aufbauen (Grabe & Rufer, 2009). Inwiefern klinisch relevante Alexithymie durch psychotherapeutische Maßnahmen bei PatientInnen mit somatoformen Störungen beeinflusst werden kann, ist aufgrund der derzeitigen Untersuchungen noch unklar (Grabe & Rufer, 2009).

Salovey und Mayer (1999) definieren EI als Fähigkeit zur Wahrnehmung und Ausdruck von Emotionen, zur kognitiven Verarbeitung von Emotionen und zu Verständnis und Regulation von Emotionen bei sich selbst und bei anderen. Die Bereiche der emotionalen Intelligenz spielen bei einer Vielzahl psychischer Störungen eine Rolle (Schulze et al., 2007). Studien zur EI untersuchten vor allem den subklinischen Bereich und sind auf Studenten-Samples aufgebaut. Obwohl die Bereiche der EI bei einer Vielzahl von psychischen Störungen eine Rolle spielen, hat bis dato keine Studie das Konstrukt der EI bei PatientInnen mit psychischen Störungen untersucht. Einige Studien zeigen, dass eine klinisch relevante Alexithymie negativ mit der Ausprägung der emotionalen Intelligenz korreliert (Parker et al., 2003; Saklofske et al., 2003; Schutte et al., 1998). Andere Studien ergaben, dass EI als „Trait“ mit Depressivität negativ korreliert (Ciarrochi et al., 2000; Fernandez-Berrocal et al., 2005; Rude & McCarthy, 2003). Es wurden Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsstörungen und EI als „Trait“ (Leible & Snell, 2003), sowie Zusammenhänge zwischen EI als „Trait“ und psychischer Gesundheit gefunden (Martins et al., 2010).

B. EMPIRISCHER TEIL

7. Zielsetzung und Forschungsfragen

Aus der referierten Forschungsliteratur geht hervor, dass zwischen den Konstrukten Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz relevante Zusammenhänge bestehen (siehe Kapitel 6). Die körperliche Symptomatik bei PatientInnen mit somatoformen Störungen geht mit Veränderungen der Emotionsregulation und Alexithymie einher (siehe Kapitel 3 und 4). Bisher gibt es keine Studien, die somatoforme Störungen unter dem Aspekt der emotionalen Intelligenz untersuchen. Die vorliegende Arbeit soll einen ersten Einblick in die möglichen Zusammenhänge zwischen untersuchten Konstrukten bei PatientInnen mit somatoformen Störungen präsentieren. Ebenso stehen die Wirkung der stationären psychotherapeutischen Behandlung auf die untersuchten Dimensionen, sowie der Zusammenhang zwischen körperlicher Symptomatik (Somatisierung; siehe Kapitel 2) und den untersuchten Konstrukten im Interesse dieser Untersuchung. Ausgehend von theoretischen Grundlagen sollen folgende Fragestellungen beantwortet werden:

Fragestellung 1: In welchem Ausmaß sind Veränderungen der Emotionsregulation, der Alexithymie und der emotionalen Intelligenz im Rahmen einer stationären Behandlung bei PatientInnen mit somatoformen Störungen beobachtbar?

- (a) Die stationäre Behandlung führt zu einer Verbesserung der Emotionsregulation (Kurt et al., 2008).
- (b) Die stationäre Behandlung führt zu einer Verbesserung der Alexithymie (Simson et al., 2008).
- (c) Die stationäre Behandlung führt zu einer Verbesserung der emotionalen Intelligenz.

Fragestellung 2: Aus der bisherigen Forschung geht hervor, dass alle drei Konstrukte als verwandt angesehen werden können. Diese Forschungsarbeit soll der Frage nachgehen, ob auch klinisch bedeutsame Zusammenhänge bestehen.

Emotionsregulation, Alexithymie und emotionale Intelligenz sind zu Beginn und zum Ende der stationären Behandlung miteinander in bedeutsamem Ausmaß korreliert (Saklofske et al., 2003).

Fragestellung 3: Somatisierung kann als Ausdruck von emotionalem Stress, belasteten Sozialbeziehungen und persönlichen Problemen angesehen werden (siehe Definition auf S. 4). In dieser Forschungsarbeit soll geprüft werden, ob die körperliche Symptomatik vor und nach der stationären Behandlung mit Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz in einem Zusammenhang steht.

- (a) Gibt es einen Zusammenhang zwischen der körperlichen Symptomatik (Somatisierung) und der Emotionsregulation vor und nach der stationären Behandlung? (De Gucht & Heisser, 2003).
- (b) Gibt es einen Zusammenhang zwischen der körperlichen Symptomatik (Somatisierung) und der Alexithymie vor und nach der stationären Behandlung? (Grabe et al., 2008; Simon et al., 2006).
- (c) Gibt es einen Zusammenhang zwischen der körperlichen Symptomatik (Somatisierung) und der emotionalen Intelligenz vor und nach der stationären Behandlung? (Martins et al., 2010).

Fragestellung 4: PatientInnen mit somatoformen Störungen weisen hohe Komorbiditätsraten mit depressiven Erkrankungen auf. Diese Forschungsarbeit soll prüfen, ob die Depressivität vor der stationären Behandlung mit Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz in einem Zusammenhang steht.

- (a) Gibt es einen Zusammenhang zwischen Depressivität und Emotionsregulation vor der stationären Behandlung? (Mortschitzky, 2007).
- (b) Gibt es einen Zusammenhang zwischen Depressivität und Alexithymie vor der stationären Behandlung? (Grabe & Rufer, 2009).
- (c) Gibt es einen Zusammenhang zwischen Depressivität und emotionaler Intelligenz vor der stationären Behandlung? (Fernandez-Berrocal et al., 2005).

Fragestellung 5: Kann für die untersuchten PatientInnen mittels der erhobenen Indikatoren erneut eine Gruppenzuteilung erreicht werden, die den beiden untersuchten Gruppen entspricht?

8. Stichprobe und Untersuchungsdesign

Die Stichprobe setzt sich aus stationären PatientInnen des Psychosomatischen Zentrums (PSZW) Waldviertel Eggenburg zusammen (siehe Kapitel 10).

Vom Untersuchungsdesign handelt es sich um eine quasi-experimentelle Kohortenstudie. Fokus der Studie bildeten PatientInnen mit somatoformen Störungen (im Folgenden als „Somagruppe“ bezeichnet). Zur Abklärung, ob gefundene Zusammenhänge spezifisch oder typisch für diese Gruppe sind oder allgemeine(re) Phänomene darstellen, wurde diese PatientInnengruppe mit AngstpatientInnen („Vergleichsgruppe“ – VG) verglichen. Die Daten der AngstpatientInnen dienen dem Vergleich der Ergebnisse mit den Ergebnissen der PatientInnen mit somatoformen Störungen.

Die Erhebung der Daten erfolgte mittels standardisierter Fragebögen. Die erste Erhebung fand am Beginn des stationären Aufenthaltes statt, die zweite Erhebung zum Ende der stationären Behandlung.

Die Erhebung erstreckte sich über den Zeitraum Juli 2009 bis Jänner 2010. In diesem Zeitraum wurden für die Gruppe mit somatoformen Störungen eine Stichprobengröße von $n = 32$ erreicht und für die VG von $n = 25$ gewonnen.

Abbildung 4 ist eine Darstellung der Stichproben, fehlender Daten und der Drop-out Raten in beiden untersuchten Gruppen (siehe Kapitel 11 zur näheren Beschreibung der Untersuchungsinstrumente).

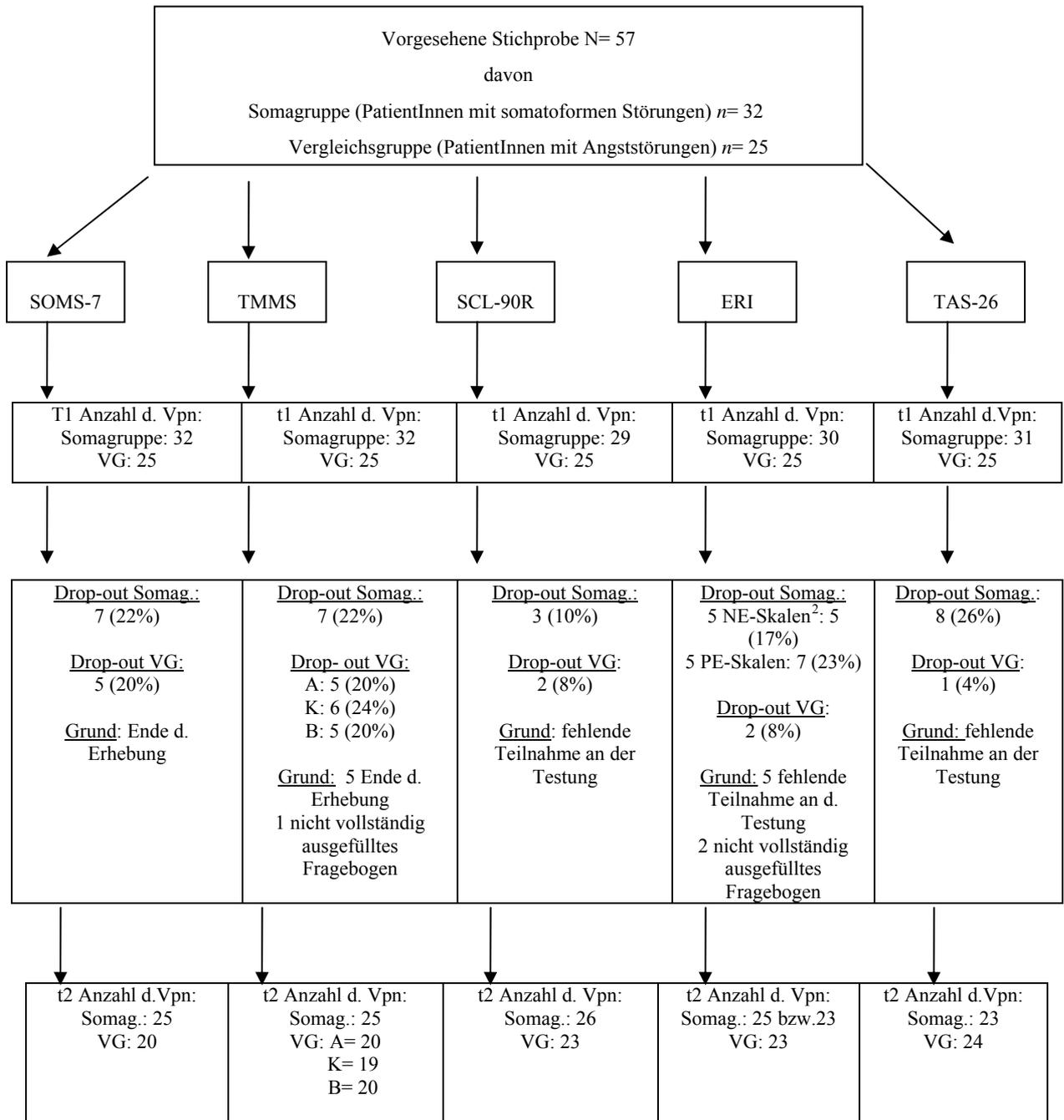


Abb. 4 Darstellung der Stichproben, fehlender Daten und Drop-outs in den einzelnen Skalen über die beiden Testzeitpunkte (t1 und t2).

² ERI- Skalen für negative Emotionen (NE) und Skalen für positive Emotionen (PE): kontrollierter und unkontrollierter Ausdruck, (empathische) Unterdrückung, Ablenkung und Umbewertung.

Die Drop-out-Häufigkeiten in den TMM-Skalen, der SCL-90-R Gesamtskala, den SOMS-7 Skalen und der ERI (NE)-Skalen unterscheiden sich zwischen Soma- und Vergleichsgruppe nicht (Chi-Quadrat-Test, $ps \geq .170$). D.h. es ist nicht damit zu rechnen, dass die Ergebnisse der Analysen durch Unterschiede in der Vollständigkeit der Daten maßgeblich beeinflusst wurden.

Hingegen sind Unterschiede in der Vollständigkeit der Daten in den TAS-26 Skalen und den ERI (PE)-Skalen zwischen Soma- und Vergleichsgruppe signifikant ($ps \leq .032$): bei mehr Teilnehmern aus der Somagruppe fehlten Daten von diesen Instrumenten.

8.1. Somagruppe

Die Somagruppe bildeten PatientInnen mit somatoformen Störungen ($n = 32$) mit folgenden Diagnosen – Somatisierungsstörung (F45.0): $n = 6$ (18%); anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4): $n = 20$ (63%); undifferenzierte somatoforme Störung (F45.1): $n = 2$ (6%) und somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3): $n = 4$ (13%).

Die nachfolgende Tabelle 1 gibt einen Überblick über die demografischen Variablen in der Somagruppe.

Tab. 1 Demografischen Variablen der Somagruppe

| | |
|-------------------------|--|
| Stichprobenumfang | 32 |
| Geschlecht | Weiblich: 23 (72%) Männlich: 9 (28%) |
| Alter in Jahren | $M = 49.42$ ($SD = 11.27$ Min: 24 Max: 66) |
| Höchster Schulabschluss | Kein Abschluss: 1 (3%) Pflichtschule: 3 (10%) Lehre: 19 (59%) Abitur: 7 (22%) Universitäre Ausbildung: 2 (6%) |
| Aufenthaltstyp | erstmalig: 31 (96%) wiederholt: 1 (4%) |

Tabelle 2 bietet einen Überblick über komorbide Erkrankungen der PatientInnen in der Somagruppe.

Tab. 2 Komorbide Erkrankungen der Somagruppe

| | |
|---|----------|
| Angststörungen (F41.3; F41.0; F 41.2; F41.1; F40.0) | 8 (25%) |
| Depressive Störungen (F32.1; F33.1; F32.0; F32.2) | 10 (32%) |
| Burn-out (Z73.0) | 4 (13%) |
| Anpassungsstörungen (F43.2) | 2 (6%) |
| Krankheiten des Muskel-Skelettsystems und Bindegewebes (M00-99) | 14 (44%) |
| Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten (E00-90) | 11 (32%) |

Anmerkung: Angaben in Häufigkeiten und Prozentsätzen.

Aus Tabelle 2 kann entnommen werden, dass 8 PatientInnen aus der Somagruppe eine komorbide Angststörung wie folgt hatten: gemischte Angststörung (F41.3); Panikstörung (F41.0); Angst und depressive Störung gemischt (F41.2); generalisierte Angststörung (F41.1) und Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.0). Bei diesen PatientInnen wurde die somatoforme Störung jedoch als Hauptdiagnose festgestellt, daher wurden diese PatientInnen der Somagruppe zugeteilt.

Abbildung 5 bietet einen Überblick über die medikamentöse Behandlung. Zum besseren Verständnis muss darauf hingewiesen werden, dass Mehrfachnennungen möglich waren.

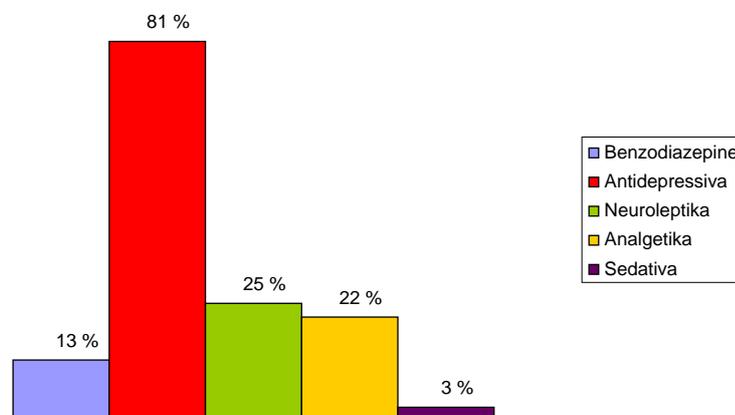


Abb. 5 Medikamentöse Behandlung in der Somagruppe

8.2. Vergleichsgruppe

Die Vergleichsgruppe bildeten PatientInnen mit Angststörungen ($n = 25$) gemäß ICD-10. Die Vergleichsgruppe setzte sich aus PatientInnen mit folgenden Diagnosen zusammen: generalisierte Angststörung (F41.1): $n = 9$ (36%); Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.0): $n = 4$ (16%); soziale Phobie (F40.1): $n = 3$ (12%); Panikstörung (F41.0): $n = 2$ (8%); spezifische Phobien (F 40.2): $n = 1$ (4%); Angst und depressive Störung gemischt (F 41.2): $n = 6$ (24%).

Die nachfolgende Tabelle 3 gibt einen Überblick über die demografischen Variablen in der Vergleichsgruppe.

Tab.3 Demografischen Variablen der Vergleichsgruppe

| | |
|-------------------------|--|
| Stichprobenumfang | 25 |
| Geschlecht | Weiblich: 20 (80%) Männlich: 5 (20%) |
| Alter in Jahren | $M = 45.04$ ($SD = 11.24$ $Min: 20$ $Max: 66$) |
| Höchster Schulabschluss | kein Abschluss 1 (4%) Pflichtschule: 13 (52%) Lehre: 4 (16%) Abitur: 6 (24%) Sonstiges: 1 (4%) |
| Aufenthaltstyp | erstmalig: 22 (88%) wiederholt: 3 (12%) |

Anmerkung: Angabe in Häufigkeiten und Prozentsätzen.

Tabelle 4 gibt einen Überblick über komorbide Erkrankungen der PatientInnen in der Vergleichsgruppe.

Tab. 4 Komorbide Erkrankungen der Vergleichsgruppe

| | |
|---|----------|
| Depressive Störungen (F33.0; F33.1; F33.2) | 11 (44%) |
| Burn-out (Z73.0) | 4 (16%) |
| Anpassungsstörungen (F43.2) | 2 (8%) |
| Somatoforme Störungen (F45.0- 45.5) | 3 (12%) |
| Persönlichkeitsstörungen (F60.6) | 1 (4%) |
| Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten (E00-90) | 6 (44%) |

Anmerkung: Angabe in Häufigkeiten und Prozentsätzen.

Aus Tabelle 4 kann entnommen werden, dass 3 PatientInnen aus der Vergleichsgruppe eine komorbide somatoforme Störung wie folgt hatten: somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3); Somatisierungsstörung (F45.0) und anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4). Die Angststörung wurde bei diesen PatientInnen als Hauptdiagnose festgestellt, daher sind diese PatientInnen der Vergleichsgruppe zugeteilt.

Die Abbildung 5 bietet einen Überblick über die medikamentöse Behandlung in der Vergleichsgruppe. Mehrfachnennungen waren möglich.

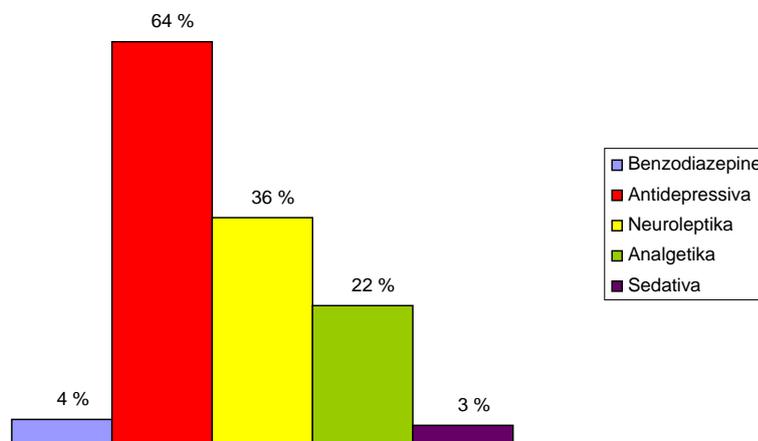


Abb. 6 Medikamentöse Behandlung in der Vergleichsgruppe

8.3. Vergleiche demografischer Variablen

Die beiden Gruppen (Somagruppe und VG) weisen keinen signifikanten Unterschied in der Verteilung der Geschlechter auf, $\chi^2(1) = 0.50$, $p = .479$.

Bei dem Vergleich des Lebensalters in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit zeigte sich zwischen den beiden untersuchten Gruppen kein signifikanter Unterschied (zweifaktorielle ANOVA, UVs: Lebensalter und Gruppe; $p = .065$). Jedoch bei dem Vergleich des Geschlechts in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit fällt die Prüfgröße signifikant aus ($p = .019$). Frauen in der Stichprobe waren insgesamt ($M = 49.28$, $SD = 10.22$) älter als Männer ($M = 42.07$, $SD = 13.68$). Es traten jedoch keine Wechselwirkungen auf ($p = .414$), sodass die Vergleichbarkeit gegeben war und die Variablen – Lebensalter und Geschlecht – als Störvariablen ausgeschlossen werden können.

9. Stationäre Behandlung

Das Psychosomatische Zentrum Waldviertel (PSZW) ist die erste Modellklinik Österreichs für psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Die Klinik bietet ein integratives Behandlungskonzept für PatientInnen mit unterschiedlichen psychischen Störungsbildern. Das Behandlungskonzept stützt sich auf neueste Erkenntnisse aus der Psychologie, Psychotherapie und Medizin und steht unter der Leitung von Prim. DDr. Dipl.Psych. Andreas Rimmel.

Die stationäre Behandlung im PSZW hat eine durchschnittliche Dauer von sechs bis acht Wochen. Der Behandlungsplan ist verpflichtend und für alle PatientInnen gleich. Er setzt sich aus folgenden therapeutischen Interventionen zusammen: Einzeltherapien (2 Std./Woche); Gruppentherapien (4 Std./Woche), Training der emotionalen Kompetenz (1 Std./Woche); Verhaltenstraining zum Aufbau der sozialen Kompetenzen (1 Std./Woche); Entspannungsverfahren (2 Std./Woche) (Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson oder Achtsamkeitstherapie); Musiktherapie (1 Std./Woche) und konzentrierte Bewegungstherapie (2 Std./Woche).

Den PatientInnen werden noch weitere Möglichkeiten geboten, die zur Genesung beitragen, die aber nicht verpflichtend sind, wie etwa Schwimmen, Fitnessstraining oder Ergotherapie.

Das stationäre Behandlungsprogramm kann als eine der entscheidenden Wirkmechanismen angesehen werden, die die untersuchten Konstrukte am wahrscheinlichsten beeinflusst, und wird daher im Folgenden detailliert vorgestellt.

9.1. Einzeltherapien/Gruppentherapien

Einzeltherapien basieren im PSZW auf psychotherapeutisch anerkannten Methoden. Diese sind von den (Psycho-)TherapeutInnen – je nach angewandter psychotherapeutischer Schule – unterschiedlich aufgebaut. PatientInnen werden zwei Stunden pro Woche in Einzeltherapie-Sitzungen betreut. Ein/eine PatientIn wird während des gesamten Behandlungsprogrammes von einer/einem TherapeutInn begleitet.

Gruppentherapien unterstützen die PatientInnen, ihre aktuelle situativen oder auch andere Problembereiche in der Gruppe zu besprechen. Gruppentherapien ermöglichen die Einbindung aller PatientInnen, ein bestimmtes Problem zu bearbeiten

und gestatten somit die Sichtweisen mehrerer Personen einzuschließen. Die Gruppen werden durch ausgebildete PsychotherapeutInnen und klinische PsychologInnen geleitet.

9.2. Konzentriative Bewegungstherapie

Die konzentriative Bewegungstherapie ist eine körperorientierte, tiefenorientierte psychotherapeutische Methode (Achtz-Petz, 2008). Anhand der Wahrnehmung und Bewegung werden Erinnerungen oder aktuelle emotionale Zustände der PatientInnen belebt, die sich in Haltung, Bewegung und Verhalten ausdrücken. PatientInnen werden durch die Körper-Wahrnehmung und Bewegung emotional erreicht. Anschließend werden die erlebten Zustände verbalisiert und mit der eventuellen Situation der PatientInnen in Verbindung gebracht.

9.3. Progressive Muskelrelaxation

Die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson ist eine Entspannungsmethode (Frucht, 2005). Das Ziel dieser Methode besteht darin, dass PatientInnen zwischen Anspannung und Entspannung zu unterscheiden lernen. Ein wichtiges Hilfsmittel dabei ist Atmen, wobei dies häufig in einem Behandlungsprogramm mit anderen psychotherapeutischen Methoden angewandt wird.

9.4. Musiktherapie

Die Musiktherapie ist eine kreative und ausdrucksfördernde Therapieform. MusiktherapeutInnen versuchen mit Hilfe verschiedener musikalischer Methoden und Instrumente zum Heilungsprozess psychischer und körperlicher Erkrankungen beizutragen. In eine Musiktherapie-Stunde versuchen PatientInnen ihrer Gefühlswelt, z.B. durch Instrumenten-Spiel, auszudrücken und dabei entstehende Gefühle anschließend in der Gruppe unter Anleitung von TherapeutInnen zu bearbeiten (Decker-Voigt, Oberegelsbacher, & Timmermann, 2008).

9.5. Achtsamkeitstraining

Das Achtsamkeitstraining oder „Mindfulness-Based Stress Reduction“ (MBSR) ist ein Übungsprogramm, entwickelt aus buddhistischer Meditationstechnik und Yogapraktiken (Lehrhaupt, 2010). Das Achtsamkeitstraining zielt darauf ab, belastende Stress-Situationen sowie körperliches Leiden besser zu bewältigen. Es geht darum, dass die PatientInnen lernen, ihre individuelle Situation mit Offenheit und Akzeptanz anzunehmen, ohne implizit Schmerzen oder Leid zu reduzieren.

9.6. Training der emotionalen Kompetenz

Das Training emotionaler Kompetenzen bietet die Möglichkeit zur Aneignung von Fertigkeiten im Umgang mit Stress und Emotionen (Berking, 2008). Wie erwähnt, hat die Erforschung der Emotionsregulation gezeigt, dass Schwierigkeiten im Umgang mit negativen Emotionen wie Angst, Wut oder Trauer zur Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Probleme oder Störungen beitragen, respektive nach einer Therapie ein Rückfallsrisiko darstellen können (Morschitzky, 2007). Das Training der emotionalen Kompetenzen umfasst die Vermittlung von theoretischem Wissen (z.B. wie Stress und negative Emotionen entstehen oder wie sie sich auf den Alltag auswirken), das Lernen von Wahrnehmen eigener Emotionen und Stressreaktionen, das Lernen von Akzeptanz und Toleranz gegenüber vorhandenen und entstehenden Emotionen, das Lernen von Techniken im Umgang mit spezifischen Gefühlen wie z.B. Angst und Ärger.

9.7. Verhaltenstraining zum Aufbau sozialer Kompetenzen

Im Rahmen des Verhaltenstrainings zum Aufbau sozialer Kompetenzen werden folgende Methoden miteinander kombiniert: Modelllernen, Rollenspiel, Verhaltensrückmeldung und Übungen zur Erleichterung des Transfers im Alltag (Pfingsten, 2009). Anhand eines Videofilmes werden verschiedene Verhaltensweisen demonstriert, die PatientInnen imitieren sollen. Mit dem Rollenspiel versuchen PatientInnen die für sie problematischen Situationen nachzuspielen, anschließend zu diskutieren und zu bearbeiten. Dann werden neue Verhaltensweisen erprobt. Die Trainingsgruppe bietet einen Schutzraum, alltagsnah neue Verhaltensweisen einzuüben. Die Gruppe wird durch professionelle TrainerInnen geleitet.

10. Erhebungsverfahren

Zur Erhebung der Daten wurden Fragebögen und Selbstbeurteilungsskalen verwendet.

10.1. Screening für somatoforme Störungen (SOMS-7)

Das Verfahren wurde entwickelt zur Erleichterung der Klassifikation, der Quantifizierung sowie der Verlaufsbeschreibung von Personen mit somatoformen Störungen (Rief, Hiller, & Heuser, 1997). Es werden sowohl die Kriterien von DSM-IV als auch von ICD-10 berücksichtigt. Der Hauptteil des Verfahrens besteht aus einer Liste von Symptomen (52 Items für Frauen, 48 Items für Männer), die für eine Somatisierungsstörung von Relevanz sind. Im SOMS-7 geht es um eine Beschreibung der Symptome durch die PatientInnen in den letzten sieben Tagen. Die Ergebnisvariablen des SOMS-7 werden gebildet einerseits durch die Beschwerdenanzahl (alle Symptome mit einer Intensität > 0 auf der fünfstufigen Antwortskala) und andererseits durch den Intensitätsindex (Mittelwert aller Items ohne Missing). Der Fragebogen enthält 52 bzw. 48 Items mit fünfkategorialem Antwortformat. Die interne Konsistenz für den Beschwerdenindex liegt bei $\alpha = .88$ und für den Intensitätsindex bei $\alpha = .79$. Im Manual liegen Normwerte für eine gesunde und eine psychosomatische Stichprobe vor. Es liegen keine spezifischen Normen bezüglich anderer Störungsbilder vor.

10.2. Emotionsregulationsinventar (ERI)

Dieses Verfahren von König und Jagsch (2008) wurde im Rahmen einer Dissertationsarbeit zum Zweck der Untersuchung der Emotionsregulation bei PatientInnen mit Migräne bzw. chronischem Kopfschmerz sowie bei gesunden Personen entwickelt. Emotionsregulation wird hier in Anlehnung an das Modell von Gross (2002) definiert. Getrennt für negative und positive Emotionen erfasst das Inventar die Emotionsregulationsstrategien: „kontrollierter Ausdruck und unkontrollierter Ausdruck“, „(empathische) Unterdrückung“, sowie „Ablenkung und Umbewertung“. Die Endversion des Fragebogens enthält insgesamt 47 Items mit fünfkategorialem Antwortformat (0= „trifft nie zu“ bis 4= „trifft immer zu“). Die inneren Konsistenzen variieren zwischen $\alpha = .77$ und $\alpha = .94$.

10.3. Toronto Alexithymie Skala 26 (TAS-26)

Die TAS-26 wurde von Kupfer, Brosig und Brähler (2001) deutschsprachig adaptiert. Der in englischer Sprache von Taylor, Ryan und Bagby (1985) entwickelte Fragebogen dient der Erfassung von Alexithymie. Die TAS-26 setzt sich aus 26 Items zusammen. Es handelt sich um ein Selbstbeurteilungsverfahren, das unterschiedliche Facetten des Konstrukts der Alexithymie (Identifikation und Differenzierung von Emotionen, Beschreibung gegenüber anderen, extern orientiertes Denken) erfasst. Cronbach's Alpha zur Abschätzung der unteren Schranke der Reliabilität liegt zwischen $\alpha = .67$ und $.84$ für die Subskalen und $\alpha = .81$ für die Gesamtskala. Im Manual liegen Normwerte für die Gesamtgruppe und für bildungsspezifische Teilgruppen vor. Neben diesen Manualstichproben stehen spezifische Normen der Daten von PatientInnen des PSZW zur Verfügung.

10.4. Symptom-Check Liste (SCL-90-R)

Die SCL-90-R wurde von Franke (2002) adaptiert. Dieses Verfahren misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome innerhalb eines Zeitraumes von sieben Tagen. Die insgesamt 90 Items der neun Skalen beschreiben die Bereiche: Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus. Neben den einzelnen Skalen kann der Globalwert (GSI), der grundsätzliche psychische Belastungen misst, berechnet werden. Die internen Konsistenzen der einzelnen Skalen liegen in einer klinischen Stichprobe von stationären PsychotherapieklientInnen zwischen $\alpha = .74$ und $.97$. Anhand zweier Stichproben von deutschsprachigen Jugendlichen ($N = 857$, 12 bis 17 Jahre) und deutschsprachigen Erwachsenen ($N = 2141$, 18 bis 70 Jahre, repräsentative Stichprobe) wurden nach Geschlecht und Alter getrennte Normwerte für Jugendliche und Erwachsene, sowie anhand von 800 deutschsprachigen Studierenden geschlechtsspezifische Normwerte berechnet.

10.5. Trait Meta-Mood Scale (TMMS)

Die TMMS (Otto, Doring-Seipl, Grebe, & Lantermann, 2001) stellt das erste deutschsprachige Messinstrument der EI dar. Die TMMS basiert auf dem Modell der EI als „Trait“ und besteht aus 30 Items, die auf einer fünfstufigen Skala beantwortet werden sollen. Die Skala gliedert sich in drei Faktoren: 1. Aufmerksamkeit für Emotionen (attention to emotion: Beachtung von Emotionen), 2. Emotionale Klarheit (emotional clarity: klare, differenzierte Repräsentation eigener Emotionen) und 3. Wiederherstellung von Emotionen (emotion repair: das Ausmaß in dem ein Individuum fähig ist, seinen Gefühlszustand aktiv zu verändern). Die Skala wurde von Otto et al. (2001) deutschsprachig adaptiert und validiert. Die internen Konsistenzen liegen für alle drei Dimensionen bei $\alpha > .80$.

11. Auswertung

Die Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mittels SPSS 15.0 sowie Excel 2005. Alle Auswertungen erfolgten 2-seitig, das Signifikanzniveau betrug $\alpha = .05$. P -Werte $< .05$ wurden als signifikant hervorgehoben.

Die Baseline-Untersuchungen wurden mittels t -Tests für abhängige Stichproben durchgeführt. Prä-Post-Unterschiede (Fragestellung 1) wurden mit einer Varianzanalyse (VA) mit Messwiederholungsfaktor berechnet (Zwischensubjektfaktor: Gruppenzugehörigkeit; Innersubjektfaktor: Zeit). Dieses inferenzstatistische Verfahren überprüft auch, ob zwischen den Stufen der Faktoren (Somagruppe und VG bzw. Messzeitpunkte) relevante Wechselwirkungen vorlagen. Für die Gruppenvergleiche und zur Ermittlung von Treatment-Effekten wurden Effektstärken (Cohen's d) zur Verdeutlichung der praktischen Relevanz der Ergebnisse bestimmt.

Die Zusammenhänge zwischen der Variablen Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz (Fragestellung 2) wurden mittels Korrelationsanalysen untersucht. Diese Berechnungen wurden durch faktorenanalytische Berechnungen (zum Zeitpunkt t_1 und t_2) unter Zuhilfenahme der Methodik der Parallelanalyse ergänzt, um darzustellen, *welche* der untersuchten Skalen auf gemeinsamen Faktoren laden, d.h. ähnliche Dimensionen messen. Dadurch, dass die untersuchten Stichproben für die Berechnung von Faktorenanalysen als eher klein betrachtet werden müssen, haben diese Ergebnisse einen eher explorativen Charakter.

Die Zusammenhänge zwischen körperlicher Symptomatik (Somatisierung) und emotionaler Intelligenz, Emotionsregulation und Alexithymie zu Beginn und am Ende der stationären Therapie (Fragestellung 3), sowie zwischen Depressivität und den übrigen Zielkriterien (Fragestellung 4) wurden wiederum mittels Korrelationsanalysen untersucht.

Zur Analyse der Fragestellung, ob die untersuchten Personen *eine* homogene Gruppe bilden, wurde schließlich eine Clusteranalyse durchgeführt (Fragestellung 5).

12. Ergebnisse

12.1. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 1

In welchem Ausmaß sind Veränderungen der emotionalen Intelligenz, der Emotionsregulation und der Alexithymie im Rahmen einer stationären Behandlung bei PatientInnen mit somatoformen Störungen beobachtbar?

In den folgenden Kapiteln werden die Daten aus den verwendeten Fragebögen TMMS, ERI und TAS-26, sowie SCL-90-R und SOMS-7 (Prä-Post-Unterschiede) der Somagruppe mit den Daten der Vergleichsgruppe varianzanalytisch verglichen, sowie jeweils eine Baseline-Untersuchung dargestellt. Die signifikanten Ergebnisse und Trends wurden hervorgehoben.

12.1.1. TMMS

Die nachfolgenden Analysen mittels ANOVA mit Messwiederholung beziehen sich auf die Prä-Post-Unterschiede zwischen Somagruppe und VG in den TMM-Skalen Aufmerksamkeit (A), Klarheit (K) und Beeinflussbarkeit (B).

In Tabelle 5 werden die Ergebnisse der Baseline-Untersuchung und der ANOVA dargestellt.

Tab.5 TMMS Baseline/Effekte der Behandlung (ANOVA)

| TMMS | BASELINE | | | | | ANOVA | | | | |
|------|--------------|---------------|----------|-------------|----------|-----------------|----------|-------------|----------|------------------|
| | Somagruppe | VG | <i>t</i> | <i>p</i> | <i>d</i> | Zeit | <i>d</i> | Gruppe | <i>d</i> | Zeit * Gruppe |
| A | 47.09 (8.67) | 47.56 (11.14) | -.18 | .860 | 0.04 | .029 | 0.29 | .143 | 0.45 | .372 |
| K | 28.91 (6.01) | 27.04 (8.04) | .95 | .348 | 0.31 | <.001 | 0.82 | .984 | 0.02 | .485 |
| B | 23.66 (4.72) | 18.4 (7.2) | 3.33 | .002 | 1.11 | .002 | 0.46 | .055 | 0.60 | .122 |

Anmerkung: Baseline-Untersuchung: Mittelwerte (und Standardabweichungen); ANOVA: *p*-Werte von Haupteffekten und Wechselwirkungen; *d* = Effektstärke, ohne Berücksichtigung der nicht signifikanten Wechselwirkungen.

Die Baseline-Untersuchung zeigt, dass die beiden Patientengruppen (Somagruppe: $n = 32$; VG: $n = 25$) zum Zeitpunkt vor der Therapie signifikante Unterschiede im Bereich der Beeinflussbarkeit ($p = .002$; Tab. 5) aufwiesen.

Die Analysen der ANOVA (Tab. 5) zeigen, dass die untersuchten Gruppen über die Zeit auf allen drei TMM-Skalen signifikante Unterschiede aufwiesen – die Mittelwerte der beiden Gruppen stiegen von t_1 zu t_2 in der Skala Aufmerksamkeit ($t_1: M = 48.41$; $t_2: M = 51.21$) und in der Skala Klarheit ($t_1: M = 28.49$; $t_2: M = 31.07$) kontinuierlich an. Auf der Skala Beeinflussbarkeit zeigte sich ein Trend für einen Gruppeneffekt – die Mittelwerte in der VG wiesen einen deutlichen Anstieg ($t_1: M = 19.53$; $t_2: M = 24.16$; $d = 0.62$) im Vergleich zur Somagruppe auf ($t_1: M = 24.12$; $t_2: M = 25.8$; $d = 0.35$).

12.1.2. ERI

Die nachfolgenden Analysen mittels ANOVA mit Messwiederholung beziehen sich auf die Prä-Post-Unterschiede zwischen Somagruppe und VG in den ERI-Skalen für negative Emotionen (NE) und positive Emotionen (PE).

In Tabelle 6 werden die Ergebnisse der Baseline-Untersuchung und der ANOVA dargestellt.

Tab. 6 ERI Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA)

| ERI | BASELINE | | | | | ANOVA | | | | |
|------------------------------|------------------|------------------|-------|-------------|------|-------------|------|-------------|------|---------------|
| | Somagruppe | VG | t | p | d | Zeit | d | Gruppe | d | Zeit * Gruppe |
| NE kontrollierter Ausdruck | 45.00 (23.23) | 40.00 (23.49) | 0.79 | .433 | 0.21 | .012 | 0.22 | .347 | 0.33 | .378 |
| NE empathische Unterdrückung | 67.29 (18.61) | 56.50 (19.30) | 2.11 | .040 | 0.57 | .947 | 0.02 | .035 | 0.66 | .374 |
| NE Ablenkung | 55.16 (21.43) | 42.80 (21.89) | 2.11 | .040 | 0.57 | .141 | 0.19 | .055 | 0.60 | .393 |
| NE unkontrollierter Ausdruck | 30.27 (16.77) | 31.66 (20.27) | -0.28 | .782 | 0.08 | .573 | 0.17 | .222 | 0.16 | .517 |
| NE Umbewertung | 50.41 (20.49) | 38.00 (17.85) | 2.37 | .021 | 0.61 | .019 | 0.43 | .008 | 0.83 | .768 |
| PE Ablenkung | 35.11 (18.87) | 24.87 (18.79) | 2.01 | .049 | 0.54 | .198 | 0.38 | .282 | 0.18 | .593 |
| PE unkontrollierter Ausdruck | 50.41 (17.59) | 49.00 (19.06) | 0.27 | .776 | 0.08 | .638 | 0.14 | .911 | 0.33 | .586 |
| PE kontrollierter Ausdruck | 57.08 (22.12) | 44.50 (21.97) | 2.11 | .040 | 0.57 | .487 | 0.20 | .099 | 0.58 | .261 |
| PE empathische Unterdrückung | 50.62 (19.02) | 41.50 (22.45) | 1.63 | .109 | 0.48 | .154 | 0.21 | .598 | 0.18 | .486 |
| PE Unterdrückung | 38.33 (19.67) | 38.75 (25.89) | -0.07 | .946 | 0.02 | .019 | 0.27 | .511 | 0.23 | .955 |

Anmerkung: Baseline-Untersuchung: Mittelwerte (und Standardabweichungen); ANOVA: p-Werte von Haupteffekten und Wechselwirkungen; d = Effektstärke, ohne Berücksichtigung der nicht signifikanten Wechselwirkungen.

Die Baseline-Untersuchung zeigt, dass PatientInnen der Somagruppe sich von den PatientInnen der VG in den Strategien für negative Emotionen (NE): (empathische) Unterdrückung, Ablenkung und Umbewertung, sowie in den Strategien für positive Emotionen (PE): Ablenkung und kontrollierter Ausdruck zum Zeitpunkt t_1 signifikant unterschieden ($ps < .05$; Tab.6). Die Werte der Somagruppe waren jeweils höher.

Auf den Skalen für negative Emotionen: kontrollierter Ausdruck (die Mittelwerte zeigten einen Anstieg von t_1 : $M = 42.61$ zu t_2 : $M = 47.87$) und Umbewertung (die Mittelwerte stiegen von t_1 : $M = 43.89$ zu t_2 : $M = 52.24$), sowie auf den Skalen für positive Emotionen: Unterdrückung (die Mittelwerte sanken von t_1 : $M = 36.76$ zu t_2 : $M = 30.65$) konnten signifikante Zeiteffekte festgestellt werden (ANOVA, Tab. 6). Es lagen keine Wechselwirkungen vor. Gruppeneffekte ergaben sich in den Skalen für negative Emotionen im Bereich der (empathischen) Unterdrückung und der Umbewertung, sowie an der Skala für positive Emotionen im Bereich des kontrollierten Ausdrucks.

Aus den obigen Ergebnissen geht hervor, dass die Mittelwerte zwischen den Gruppen zum Zeitpunkt t_2 deutlich different waren. In Tabelle 7 werden die Gruppenunterschiede durch die Darstellung ihrer Mittelwerte verdeutlicht.

Tab. 7 Mittelwerte der Gruppen zum Zeitpunkt t_2

| ERI | Somagruppe | VG |
|------------------------------|--------------|--------------|
| NE empathische Unterdrückung | 69.32 (3.45) | 58.93 (3.37) |
| NE Umbewertung | 56.69 (3.43) | 41.44 (3.56) |

Anmerkung: Mittelwerte (und Standardabweichung).

12.1.3. TAS-26

Die nachfolgenden Analysen mittels ANOVA mit Messwiederholung beziehen sich auf die Prä-Post-Unterschiede zwischen Somagruppe und VG in den TAS-26 Skalen Schwierigkeit in der Beschreibung und Identifikation von Gefühlen, externer Denkstil und Gesamtwert.

In Tabelle 8 werden die Ergebnisse von der Baseline-Untersuchung und der ANOVA dargestellt.

Tab.8 TAS-26 Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA)

| TAS- 26 | BASELINE | | | | | ANOVA | | | |
|--|--------------|---------------|----------|----------|----------|-------|----------|--------|---------------|
| | Somagruppe | VG | <i>t</i> | <i>p</i> | <i>d</i> | Zeit | <i>d</i> | Gruppe | Zeit * Gruppe |
| Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen | 14.77 (4.02) | 14.68 (4.78) | 0.08 | .936 | 0.02 | .776 | 0.03 | .625 | .085 |
| Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen | 19.9 (4.44) | 21.16 (4.98) | -0.99 | .323 | 0.28 | <.001 | 0.55 | .544 | .085 |
| Externer Denkstil | 15.34 (3.11) | 15.90 (2.84) | -0.69 | .494 | 0.18 | .899 | 0.02 | .626 | .744 |
| Gesamtwert | 50.02 (8.02) | 51.74 (10.28) | -0.70 | .486 | 0.21 | .078 | 0.29 | .461 | .791 |

Anmerkung: Baseline-Untersuchung: Mittelwerte (und Standardabweichungen); ANOVA: *p*-Werte von Haupteffekten und Wechselwirkungen; *d* = Effektstärke, ohne Berücksichtigung der nicht signifikanten Gruppeneffektes und Wechselwirkungen.

Die Baseline-Untersuchung der Stichproben ergab, dass in den Skalen der TAS-26 zwischen Somagruppe und VG zum Zeitpunkt t_1 keine signifikanten Unterschiede zu beobachten waren ($ps > .05$; Tab.8).

Tabelle 8 zeigt, dass die untersuchten Gruppen über den Faktor Zeit auf der Skala TAS-26 Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen signifikante Unterschiede aufwiesen. Im Gesamtwert zeigte sich ein Trend für einen Zeiteffekt. Die Mittelwerte der beiden Gruppen sanken von t_1 zu t_2 im Gesamtwert ($t_1: M = 50.75$; $t_2: M = 48.04$). Auf der Skala Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen zeigten die Mittelwerte gleichermaßen einen Abfall von t_1 zu t_2 ($t_1: M = 20.05$; $t_2: M = 17.94$). Weder Gruppeneffekte noch Wechselwirkungen lagen vor.

Wenn PatientInnen betrachtet werden, die im TAS-26 einen Gesamtnormwert von $T \geq 61$ ($PR \geq 87$) aufwiesen, d.h. als (klinisch) alexithym zu bezeichnen sind, so konnten zu t_1 zwei Personen (6 %) der Somagruppe und acht Personen (32 %) der VG identifiziert werden, die in diesen Bereich fielen. Zur t_2 zeigte sich, dass nur mehr zwei Personen aus der VG im Extrembereich lagen, sechs Personen waren demnach als nicht mehr alexithym zu bezeichnen, während die zwei Personen der Somagruppe nicht mehr erneut erreicht werden konnten (drop-outs). Die Wahrscheinlichkeit, dass sich von acht PatientInnen sechs (oder mehr) verbessern, beträgt 15 % (Binomialtest, $p = .145$). Erst ab einer Verbesserung von sieben PatientInnen wäre das Ergebnis mit 4 % signifikant gewesen.

12.1.4. SCL-90-R

Die nachfolgenden Analysen mittels ANOVA mit Messwiederholung beziehen sich auf die Prä-Post-Unterschiede zwischen Somagruppe und VG in den Skalen SCL-90-R Gesamtindex (GSI), Somatisierung und Depressivität. Die Skalen Depressivität und Somatisierung wurden wegen der in Kapitel 13.6 zu untersuchenden Zusammenhänge untersucht.

In Tabelle 9 werden die Ergebnisse von der Baseline-Untersuchung und der ANOVA dargestellt.

Tab. 9 SCL-90-R Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA)

| SCL- 90 – R | BASELINE | | | | | ANOVA | | | |
|---------------|---------------|---------------|----------|----------|----------|-----------------|----------|--------|------------------|
| | Somagruppe | VG | <i>t</i> | <i>p</i> | <i>d</i> | Zeit | <i>d</i> | Gruppe | Zeit * Gruppe |
| Somatisierung | 17.24 (9.21) | 15.48 (11.20) | 0.68 | .500 | 0.19 | .002 | 0.51 | .278 | .973 |
| Depressivität | 17.65 (11.21) | 21.68 (9.97) | -1.37 | .172 | 0.36 | .001 | 0.50 | .153 | .760 |
| Gesamtindex | 1.08 (0.67) | 1.25 (0.62) | -0.93 | .357 | 0.25 | <.001 | 0.42 | .880 | .976 |

Anmerkung: Baseline-Untersuchung: Mittelwerte (und Standardabweichungen); ANOVA: *p*-Werte von Haupteffekten und Wechselwirkungen; *d* = Effektstärke, ohne Berücksichtigung der nicht signifikanten Gruppeneffektes und Wechselwirkungen.

Die Baseline-Untersuchung zeigt, dass PatientInnen der Somagruppe und PatientInnen der VG hinsichtlich der untersuchten Skalen des SCL-90-R – Somatisierung, Depressivität und Gesamtindex – zum Zeitpunkt t_1 keine signifikanten Unterschiede aufwiesen ($ps > .05$; Tab.9).

Tabelle 9 zeigt, dass die untersuchten Gruppen jedoch über die Zeit in den Skalen SCL-90-R Gesamtindex (GSI), Depressivität und Somatisierung signifikante Unterschiede aufwiesen. Die Mittelwerte in beiden Gruppen sanken von t_1 zu t_2 (GSI: t_1 : $M = 1.13$; t_2 : $M = 0.85$; Depressivität: t_1 : $M = 17.60$; t_2 : $M = 11.48$; Somatisierung: t_1 : $M = 16.00$; t_2 : $M = 11.30$). Die Veränderungen über die Zeit gingen mit mittleren Effekten (siehe Tab. 9) einher. Es konnten keine Wechselwirkungen ebenso wie Gruppeneffekte festgestellt werden.

Aus der Somagruppe konnten zu t_1 13 PatientInnen (45%) identifiziert werden, die im SCL-90-R einen Gesamtnormwert von $T \geq 61$ ($PR \geq 87$) aufwiesen, also als klinisch auffällig zu bezeichnen waren. Zu t_2 waren aus dieser Gruppe bereits sechs Personen nicht mehr als auffällig zu bezeichnen, weitere drei Personen konnten nicht mehr erneut untersucht werden (drop-out), sodass zu t_2 vier Personen im extremen Bereich verblieben. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich von 13 PatientInnen sechs (oder mehr) verbessern, beträgt 71 % (Binomialtest, $p = .709$). Erst bei einer Verbesserung ab 10 PatientInnen würde die Zufallswahrscheinlichkeit mit $p = .046$ signifikant ausfallen.

In der VG waren zunächst 19 PatientInnen (76 %) als auffällig zu bezeichnen. Davon hatten sieben am Ende der Behandlung eine Verbesserung erfahren, zwei Personen konnten nicht erneut untersucht werden (drop-out), 10 Personen der VG

blieben klinisch auffällig. Die Wahrscheinlichkeit, dass von 19 PatientInnen sieben (oder mehr) eine Verbesserung erfahren, beträgt 84 %.

12.1.5. SOMS-7

Die nachfolgenden Analysen mittels ANOVA mit Messwiederholung beziehen sich auf die Prä-Post-Unterschiede zwischen Somagruppe und VG in den Skalen SOMS-7 Beschwerdenanzahl und Intensitätsindex.

In Tabelle 10 werden die Ergebnisse von der Baseline-Untersuchung und der ANOVA dargestellt.

Tab. 10 SOMS-7 Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA)

| SOMS-7 | BASELINE | | | | | ANOVA | | | | | |
|-------------------|------------------|------------------|----------|----------|----------|-------|----------|--------|------------------|--------------------|----------------|
| | Somag. | VG | <i>t</i> | <i>p</i> | <i>d</i> | Zeit | <i>d</i> | Gruppe | Zeit * Gruppe | <i>d</i> Somag. | <i>d</i> VG |
| Beschwerdenanzahl | 18.38 (8.95) | 21.24 (9.34) | -1.18 | .245 | 0.31 | <.001 | 0.35 | .551 | .129 | 0.23 | 0.47 |
| Intensitätsindex | 34.48 (24.33) | 41.28 (26.63) | -1.01 | .332 | 0.28 | <.001 | 0.36 | .731 | .011 | 0.21 | 0.49 |

Anmerkung: Baseline-Untersuchung: Mittelwerte (und Standardabweichungen); ANOVA: p-Werte von Haupteffekten und Wechselwirkungen; d = Effektstärke, ohne Berücksichtigung der nicht signifikanten Gruppeneffektes.

Die Ergebnisse der Baseline-Untersuchung zeigen, dass zwischen Somagruppe und VG in den Skalen des SOMS-7 zum Zeitpunkt t_1 keine signifikanten Unterschiede beobachtet werden konnten ($ps > .05$; Tab. 10). Die Mittelwerte weisen darauf hin, dass die PatientInnen der VG mehr Beschwerden sowie eine höhere Intensität der Beschwerden angaben als die PatientInnen der Somagruppe. Bei der Beobachtung der einzelnen Items konnte festgestellt werden, dass PatientInnen der VG störungsspezifische Items für den Bereich der Angst (z.B. Items 12 Drückgefühl, Kribbeln oder Unruhe; Items 27 Hitzewallungen; Items 29 übermäßig schnelles Ein- und Ausatmen usw.) mit höheren Intensitätsangaben machten als PatientInnen der Somagruppe. Es ist daher nachvollziehbar, dass PatientInnen der VG höhere Werte im SOMS-7 erreichten als PatientInnen der Somagruppe. Die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Im Manual des SOMS-7 kommen jedoch keine spezifischen Normen für Angststörungen oder andere Störungsbilder vor, die einen direkten Vergleich ermöglicht hätten.

Tabelle 10 zeigt, dass die untersuchten Gruppen über den Faktor Zeit auf den Skalen SOMS-7 (Beschwerdenanzahl und Intensitätsindex) signifikante Unterschiede aufwiesen. Die Mittelwerte der beiden Gruppen sanken von t_1 zu t_2 (Beschwerdenanzahl t_1 : $M = 20.01$; t_2 : $M = 17.44$; Intensitätsindex t_1 : $M = 38.72$; t_2 : $M = 28.99$) deutlich. Im Intensitätsindex zeigte sich eine Wechselwirkung. Die Mittelwerte sanken insgesamt von t_1 zu t_2 (t_1 : $M = 38.71$; t_2 : 28.98), wobei die Mittelwerte in der VG (t_1 : $M = 42.55$; t_2 : $M = 28.99$) im Vergleich zur Somagruppe (t_1 : $M = 34.88$; t_2 : $M = 30.12$) einen deutlicheren Rückgang zeigten.

12.2. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 2

Aus der bisherigen Forschung geht hervor, dass alle drei Konstrukte als verwandt angesehen werden können. Diese Forschungsarbeit soll der Frage nachgehen, ob auch klinisch bedeutsame Zusammenhänge bestehen.

Das nachfolgende Kapitel stellt die Korrelationsanalyse zwischen den interessierenden Konstrukten dar. Die Ergebnisse werden durch eine Faktorenanalyse und eine Parallelanalyse ergänzt.

12.2.1. Korrelationen zwischen Skalen TAS-26, ERI und TMMS

Die Ergebnisse der Korrelationsanalysen zu den einzelnen Skalen der Inventare ERI, TAS-26 und TMMS mittels Produkt-Moment-Korrelation werden in Tabelle 11 dargestellt.

Tab. 11 Interkorrelationsmatrix zwischen den Skalen TAS-26 und ERI

| ERI | TAS Gesamtwert | Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen | Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen |
|------------------------------|-------------------|---|---|
| NE kontrollierter Ausdruck | -.55** | -.49** | -.46** |
| NE empathische Unterdrückung | -.14 | .14 | .15 |
| NE Ablenkung | -.17 | -.04 | -.22 |
| NE unkontrollierter Ausdruck | .11 | .11 | .22 |
| NE Umbewertung | -.29* | -.15 | -.32* |
| PE Ablenkung | .33* | .33* | .23 |
| PE unkontrollierter Ausdruck | -.13 | -.08 | -.10 |
| PE kontrollierter Ausdruck | -.31* | -.19 | -.27* |
| PE empathische Unterdrückung | .09 | .05 | .04 |
| PE Unterdrückung | .38** | .33* | .33* |

Anmerkung: $p < .01^{**}$; $p < .05^{*}$; *signifikante Werte wurden hervorgehoben.*

In Tabelle 12 werden die Interkorrelationen zwischen den ERI-Skalen für positive (PE) und negative (NE) Emotionen und den Skalen der TMMS- (Aufmerksamkeit [A], Klarheit [K] und Beeinflussbarkeit [B]) dargestellt.

Tab. 12 Interkorrelationsmatrix zwischen TMMS und ERI

| ERI | TMMA | TMMK | TMMB |
|------------------------------|---------------|--------------|---------------|
| NE kontrollierter Ausdruck | .49** | .42** | .27* |
| NE empathische Unterdrückung | -.15 | -.11 | .14 |
| NE Ablenkung | .35* | .19 | .53** |
| NE unkontrollierter Ausdruck | .04 | -.08 | -.22 |
| NE Umbewertung | -.29* | -.15 | -.31* |
| PE Ablenkung | .13 | .29* | .53** |
| PE unkontrollierter Ausdruck | .39** | .04 | .21 |
| PE kontrollierter Ausdruck | .33* | .16 | .31* |
| PE empathische Unterdrückung | -.32* | -.05 | -.21 |
| PE Unterdrückung | -.45** | -.28* | -.41** |

Anmerkung: $p < .01^{**}$; $p < .05^{*}$; signifikante Werte wurden hervorgehoben.

Tabelle 13 gibt einen Überblick der Korrelationskoeffizienten zwischen den Skalen des TAS-26 und der TMMS.

Tab. 13 Interkorrelationsmatrix zwischen TMMS und TAS-26

| TAS-26 | TMMA | TMMK | TMMB |
|--|---------------|---------------|--------------|
| Gesamtwert | -.59* | -.64** | -.33* |
| Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen | -.52* | -.64** | -.32* |
| Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen | -.57** | -.63** | -.23 |
| Externer Denkstil | -.14 | -.03 | -.32* |

Anmerkung: $p < .01^{**}$; $p < .05^{*}$; signifikante Werte wurden hervorgehoben.

12.2.2. Faktorenanalyse zwischen den Skalen ERI, TAS-26 und TMMS

Durch die Faktorenanalyse (FA) und durch die Parallelanalyse (O'Connor, 2008) werden die Ergebnisse der Korrelationen zwischen ERI, TAS-26 und TMMS ergänzt.

Die Faktorenanalyse der Skalen des ERI, der TAS-26 und der TMMS (erhoben zum Zeitpunkt t_1) ergab eine Drei-Faktoren-Lösung (Hauptkomponentenanalyse), die 57.44 % der Gesamtvarianz erklärte. Nachfolgender Screeplot (Abbildung 6) verdeutlicht das Ergebnis der Hauptkomponentenanalyse.

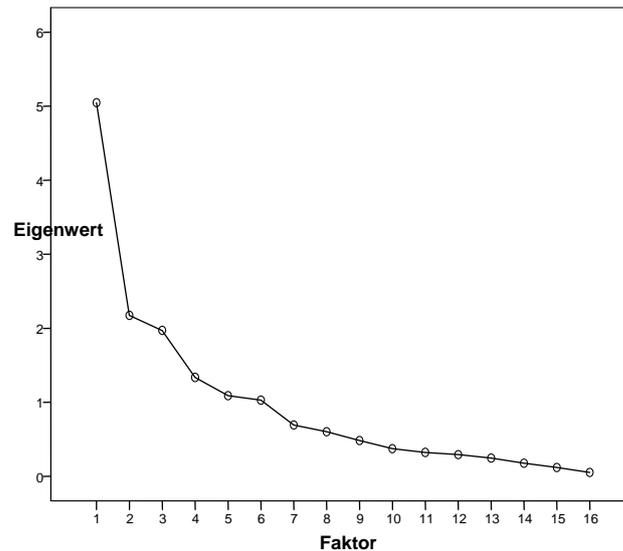


Abb. 7 Screeplot

In Tabelle 14 werden die Ergebnisse zu den Ladungen der Skalen von ERI, TAS-26 und TMMS in der rotierten Komponentenmatrix (Varimax) dargestellt. Nur Ladungen $> .30$ werden in der Tabelle 14 dargestellt.

Tab. 14 Rotierte Komponentenmatrix

| SKALEN | KOMPONENTE | | |
|---|------------|------|------|
| | 1 | 2 | 3 |
| TMMS- Aufmerksamkeit | .43 | -.64 | |
| TMMS- Klarheit | | -.84 | |
| TMMS- Beeinflussbarkeit | | | .63 |
| TAS-26 Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen | | .85 | |
| TAS-26 Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen | | .85 | |
| TAS-26 externer Denkstil | | | |
| ERI-NE kontrollierter Ausdruck | .47 | -.56 | |
| ERI- NE empathische Unterdrückung | | | .65 |
| ERI-NE Ablenkung | | | .79 |
| ERI-NE unkontrollierter Ausdruck | | | -.62 |
| ERI-NE Umbewertung | | | .78 |
| ERI- PE Ablenkung | -.65 | | |
| ERI-PE unkontrollierter Ausdruck | .76 | | |
| ERI-PE kontrollierter Ausdruck | .75 | | |
| ERI-PE empathische Unterdrückung | -.67 | | |
| ERI-PE Unterdrückung | -.88 | | |

Die Parallelanalyse legte ebenso (mit 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit) 3 Faktoren nahe. Die Faktoren lassen sich inhaltlich folgendermaßen beschreiben:

1. *Ausdruck von Emotionen* als erste Dimension: setzt sich aus Aufmerksamkeit, sowie der Strategie der Emotionsregulation für negative Gefühle: kontrollierter Ausdruck und den Strategien für positive Gefühle: Ablenkung, unkontrollierter Ausdruck, kontrollierter Ausdruck, (empathische) Unterdrückung zusammen.
2. *Alexithyme Einschränkung* als zweite Dimension: setzt sich aus Aufmerksamkeit und Klarheit von Emotionen, Schwierigkeiten in der Beschreibung und Identifikation von Gefühlen, und der Strategie der Emotionsregulation für negative Gefühle: kontrollierter Ausdruck zusammen.
3. *Ablenkbarkeit von Emotionen* als dritte Dimension: setzt sich aus Beeinflussbarkeit von Gefühlen, den Strategien der Emotionsregulation für negative Gefühle:

(empathische) Unterdrückung, Ablenkung, unkontrollierter Ausdruck und Umbewertung zusammen.

Die Faktorenanalyse zu den Skalen von ERI, TAS-26 und TMMS zum Zeitpunkt t_2 ergab ebenso eine dreifaktorielle Struktur (61.33% erklärte Gesamtvarianz) und ein identes Ladungsmuster wie zum Zeitpunkt t_1 .

12.2.3. Die Korrelationen zwischen den Faktorenwerten und den SCL-90-R Skalen Somatisierung und Depressivität

Mittels Berechnung der Produkt-Moment-Korrelation zwischen den standardisierten drei Faktorscores und den Scores der SCL-90-R Skalen Somatisierung, Depressivität und Gesamtindex soll beurteilt werden, ob die ermittelten Dimensionen in einem Zusammenhang mit den interessierenden Skalen des SCL-90-R stehen.

Die nachfolgende Tabelle 15 stellt die Ergebnisse der Produkt-Moment-Korrelation dar.

Tab. 15 Interkorrelationsmatrix zwischen Faktorenscores und SCL-90-R Skalen Somatisierung, Depressivität und Gesamtindex

| SCL-90-R | Faktor 1 | Faktor 2 | Faktor 3 |
|---------------|--------------|-------------|--------------|
| Somatisierung | -.18 | .33* | .03 |
| Depressivität | -.24 | .32* | -.31* |
| Gesamtindex | -.34* | .42* | -.26 |

Anmerkung: $p < .01^{**}$; $p < .05^*$; signifikante Werte wurden hervorgehoben.

Die Tabelle 15 zeigt, dass der Zusammenhang zwischen den Faktorenwerten der Dimension 1 (Ausdruck von Emotionen) und der SCL-90-R (Gesamtindex) signifikant ausfällt, d.h. höhere psychische und körperliche Beeinträchtigung ging mit geringerem Ausdruck von Emotionen einher. Die Dimension 2 (Alexithyme Einschränkungen) wies jeweils signifikante Zusammenhänge sowohl mit den Ausprägungen in Somatisierung und Depressivität, als auch mit dem Gesamtindex auf.

Die Dimension 3 (Ablenkbarkeit von Emotionen) zeigte einen negativen Zusammenhang zur Depressivität, d.h. je stärker die Depressivität, desto weniger war die Fähigkeit, sich von Gefühlen lenken zu können, ausgeprägt.

12.3. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 3

Somatisierung kann als Ausdruck von emotionalem Stress, belasteten Sozialbeziehungen und persönlichen Problemen angesehen werden (siehe Definition auf S. 4). Diese Forschungsarbeit möchte prüfen, ob die körperliche Symptomatik vor und nach der stationären Behandlung mit Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz in einem Zusammenhang steht.

Das nachfolgende Kapitel bezieht sich auf die Korrelationsanalysen zwischen SCL-90-R Skala Somatisierung und ERI, TAS-26 und TMMS.

12.3.1. Korrelationen zwischen SCL-90-R Skala Somatisierung und TMMS, ERI und TAS-26

In der nachfolgenden Tabelle 16 werden Korrelationskoeffizienten zwischen der SCL-90-R Skala Somatisierung und den Skalen des TMMS, ERI und TAS-26 für beide untersuchten Gruppen (Somagruppe und VG) zum Zeitpunkt t_1 und t_2 in einer Interkorrelationsmatrix dargestellt, um Veränderungen im Zusammenhang abzubilden.

Tab. 16 Interkorrelationsmatrix zwischen SCL-90- R Skala Somatisierung und TMMS, TAS- 26 und ERI

| SKALEN | SOMAGRUPPE | | VG | |
|---|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | t ₁ | t ₂ | t ₁ | t ₂ |
| TMMS- Aufmerksamkeit | -.34 | -.43* | -.17 | -.32 |
| TMMS- Klarheit | -.37 | -.48* | -.28 | -.45 |
| TMMS- Beeinflussbarkeit | -.29 | -.76** | -.07 | -.33 |
| TAS-26 Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen | .59** | .40 | .25 | .49* |
| TAS-26 Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen | .33 | .32 | .12 | .42* |
| TAS-26 externer Denkstil | -.12 | .13 | -.18 | -.02 |
| ERI-NE kontrollierter Ausdruck | -.32 | -.30 | -.27 | -.15 |
| ERI- NE empathische Unterdrückung | .10 | .39 | -.17 | .43 |
| ERI-NE Ablenkung | -.15 | -.17 | -.13 | -.40 |
| ERI-NE unkontrollierter Ausdruck | -.12 | -.09 | .04 | .20 |
| ERI-NE Umbewertung | -.16 | -.41 | -.03 | -.30 |
| ERI- PE Ablenkung | .51** | .37 | .26 | .61** |
| ERI-PE unkontrollierter Ausdruck | -.34 | -.25 | -.02 | -.39 |
| ERI-PE kontrollierter Ausdruck | -.33 | -.36 | .08 | -.19 |
| ERI-PE empathische Unterdrückung | .28 | .57** | .06 | .67** |
| ERI-PE Unterdrückung | .60* | .63** | .14 | .62** |

Anmerkung: $p < .01$ **; $p < .05$; *signifikante Werte wurden hervorgehoben.*

Aus Tabelle 16 kann entnommen werden, dass PatientInnen der Somagruppe im TMMS zu t₂ signifikante Zusammenhänge mit Somatisierung zeigten, während die PatientInnen der VG hier jeweils keine bedeutsamen Zusammenhänge aufwiesen. Beide Gruppen zeigten signifikante Zusammenhänge in den Strategien für positive Emotionen in den Bereichen Ablenkung (Somagruppe zu t₁; VG zu t₂), (empathische) Unterdrückung zu t₂ und Unterdrückung (Somagruppe zu t₁ und t₂; VG zu t₂), sowie Schwierigkeiten in der Identifikation von Gefühlen (Somagruppe zu t₁; VG zu t₂) und in der SCL-90-R Skala Somatisierung. AngstpatientInnen (VG) zeigten einen signifikanten Zusammenhang bezüglich Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen und Somatisierung zum Zeitpunkt t₂.

12.4. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 4

PatientInnen mit somatoformen Störungen weisen hohe Komorbiditätsraten mit depressiven Erkrankungen auf. Diese Forschungsarbeit soll prüfen, ob die Depressivität vor der stationären Behandlung mit Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz in einem Zusammenhang steht.

Das nachfolgende Kapitel stellt die Korrelationsanalysen zwischen der SCL-90-R Skala Depressivität und ERI, TAS-26 und TMMS dar.

12.4.1. Korrelationen zwischen SCL-90-R Skala Depressivität und TMMS, ERI und TAS-26

In der nachfolgenden Tabelle 17 werden Korrelationskoeffizienten zwischen der SCL-90-R Skala Depressivität und den Skalen des TMMS, ERI und TAS-26 für beide untersuchten Gruppen (Somagruppe und VG) am Beginn der stationären Behandlung (Zeitpunkt t_1) in einer Interkorrelationsmatrix dargestellt.

Tab. 17 Interkorrelationsmatrix zwischen SCL-90-R Skala Depressivität und TMMS, TAS-26, ERI

| SKALEN | SOMAGRUPPE | VG |
|---|--------------|---------------|
| | r_1 | r_1 |
| TMMS- Aufmerksamkeit | -.17 | -.51** |
| TMMS- Klarheit | -.31 | -.34 |
| TMMS- Beeinflussbarkeit | -.41* | -.56** |
| TAS-26 Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen | .41* | .28 |
| TAS-26 Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen | .27 | .39 |
| TAS-26 externer Denkstil | .05 | .27 |
| ERI-NE kontrollierter Ausdruck | -.20 | -.26 |
| ERI- NE empathische Unterdrückung | -.08 | -.09 |
| ERI-NE Ablenkung | -.30 | -.39 |
| ERI-NE unkontrollierter Ausdruck | -.10 | -.35 |
| ERI-NE Umbewertung | -.12 | -.41* |
| ERI- PE Ablenkung | .37 | .44* |
| ERI-PE unkontrollierter Ausdruck | -.09 | .01 |
| ERI-PE kontrollierter Ausdruck | .28 | -.04 |
| ERI-PE empathische Unterdrückung | .28 | .40 |
| ERI-PE Unterdrückung | .46* | .37 |

Anmerkung: $p < .01$ **; $p < .05$ *; signifikante Werte wurden hervorgehoben.

Tabelle 17 zeigt, dass PatientInnen beider Gruppen im Bereich der Beeinflussbarkeit von Emotionen signifikante Zusammenhänge mit der Depressivität aufwiesen. AngstpatientInnen zeigten negative signifikante Zusammenhänge zwischen Strategien für negative Emotionen im Bereich der Umbewertung, sowie signifikante Zusammenhänge zwischen Strategien für positive Emotionen im Bereich der Ablenkung mit Depressivität. PatientInnen der Somagruppe zeigten signifikante Zusammenhänge zwischen Strategien für positive Emotionen in Bereich der Unterdrückung mit Depressivität, sowie signifikante Zusammenhänge bei der Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen mit Depressivität.

12.5. Darstellung der Ergebnisse Fragestellung 5

Kann für die untersuchten Personen mittels der erhobenen Indikatoren erneut eine Gruppenzuteilung erreicht werden, die den beiden untersuchten Gruppen entspricht?

Im nachfolgenden Kapitel wird das Ergebnis der Clusteranalyse präsentiert.

12.5.1. Clusteranalyse

Clusteranalysen eignen sich zur explorativen Untersuchung, ob ein Sample von Personen eine homogene Einheit bildet oder sich zur Bildung von Untergruppen eignet. Die Skalenwerte in ERI, TMMS und TAS-26 getrennt zu den Zeitpunkten t_1 und t_2 wurden somit einer clusteranalytischen Untersuchung (Two-Step Prozedur in SPSS 15.0; automatische Ermittlung der optimalen Clusteranzahl durch ein informationstheoretisches Kriterium) unterzogen. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass die PatientInnen der untersuchten Gruppen (Somagruppe und VG) *eine* homogene Gruppe bilden, d.h. es können keine relevanten Merkmale identifiziert werden, welche die PatientInnen in zwei oder mehr Gruppen aufteilen würden.

13. Interpretation der Ergebnisse

In der vorliegenden Arbeit wurden Konstrukte der Emotionsregulation, der Alexithymie und der emotionalen Intelligenz bei PatientInnen mit somatoformen Störungen im Therapieverlauf untersucht. Zusammenhänge innerhalb dieser Konstrukte wurden ebenfalls überprüft.

Die Ergebnisse zur Wirkung der stationären Behandlung auf die Emotionsregulation, auf die emotionale Intelligenz als „Trait“ und auf die Alexithymie werden nachfolgend erläutert. Ebenso werden die Zusammenhänge zwischen den Konstrukten und ihre Verbindung zur körperlichen Symptomatik dargestellt. Dadurch, dass das Konstrukt der emotionalen Intelligenz bis dato nicht an klinischen Stichproben untersucht worden ist, hat diese Arbeit einen Pilot- und vorwiegend explorativen Charakter. Aufgrund der nicht bestehenden Möglichkeit, eine unbehandelte Kontrollgruppe zu untersuchen, werden die Ergebnisse der PatientInnen mit somatoformen Störungen (Somagruppe) mit jenen der PatientInnen mit Angststörungen (VG) verglichen. Die stationäre Behandlung kann als eine der wichtigsten Wirkungsgrößen an den untersuchten Konstrukten betrachtet werden.

13.1. Wirkung der stationären Behandlung auf die emotionale Intelligenz, die Emotionsregulation und die Alexithymie

13.1.1. Wirkung der stationären Behandlung auf die emotionale Intelligenz

Vorhandene Studien zum Zusammenhang von EI und psychischen Störungen basieren auf Untersuchungen im subklinischen Bereich (Studenten-Samples) und verwenden Selbstbeschreibungsfragebögen (wie z.B. TMMS) zur Erfassung der EI. Zudem gibt es keine Studien, die die Auswirkungen einer stationären Behandlung auf die emotionale Intelligenz als „Trait“ untersuchen.

Die Baseline-Untersuchung zeigt, dass PatientInnen der Somagruppe im Vergleich zur VG signifikante Unterschiede in der Beeinflussbarkeit von Gefühlen aufwiesen. Die PatientInnen der Somagruppe besaßen am Beginn der stationären Behandlung höhere Kompetenzen in der Beeinflussbarkeit von Gefühlen. Morschitzky (2010) postuliert, dass Angstzustände unangenehme subjektive Gefühle verursachen,

die seitens der Betroffenen sehr intensiv erlebt werden, wie z.B. Beklemmung in der Brust, Atemnot, Gefühl der Trockenheit im Mund und Rachen. Die Betroffenen sind nicht in der Lage, diese subjektiven Gefühle zu beeinflussen. Es ist daher nachvollziehbar, dass die VG in der Beeinflussbarkeit von Gefühlen am Beginn der Behandlung geringere Kompetenzen zeigten als die Somagruppe.

Es wurden signifikante Behandlungseffekte in allen drei TMM-Skalen (Aufmerksamkeit, Klarheit und Beeinflussbarkeit) festgestellt. In der Beeinflussbarkeit von Gefühlen wurde ein Trend beobachtet, wobei PatientInnen der VG höhere Kompetenzen im Rahmen der Behandlung entwickelten. Anhand der gewonnenen Ergebnisse kann angenommen werden, dass PatientInnen beider Gruppen die Gefühle am Ende der Behandlung aufmerksamer und klarer wahrnehmen konnten und in der Beeinflussbarkeit der Gefühle bessere Kompetenzen aufwiesen als zu Beginn der Behandlung.

13.1.2. Wirkung der stationären Behandlung auf die Emotionsregulation

Studien zeigen positive Wirkungen der stationären Behandlung auf die Emotionsregulation (Berking et al., 2008; Kurt et al., 2007; Znoj et al., 2004). Es gibt jedoch wenig störungsspezifische Studien, welche die dysfunktionale Emotionsregulation bei somatoformen Störungen untersuchen (z.B. Kurt et al., 2007). Andererseits wird eine Störung in der Emotionsregulation als aufrechterhaltende und verursachende Größe bei PatientInnen mit somatoformen Störungen vermutet (Morschitzky, 2007).

Die Baseline-Untersuchung ergab, dass PatientInnen der Somagruppe und PatientInnen der VG in den Strategien der Emotionsregulation für negative Emotionen: (empathische) Unterdrückung, Ablenkung und Umbewertung, sowie in den Strategien für positive Emotionen im Bereich Ablenkung und kontrollierter Ausdruck signifikante Unterschiede aufwiesen. Die Somagruppe zeigte in diesen Skalen höhere Werte, d.h. am Beginn der Behandlung wandten PatientInnen der Somagruppe die erwähnten Strategien der Emotionsregulation effizienter an als PatientInnen der VG. Die referierten Ergebnisse zur emotionalen Intelligenz (siehe Kap. 14.1.1) zeigen, dass die VG geringere Kompetenzen in der Beeinflussbarkeit von Gefühlen im Vergleich zur Somagruppe am Beginn der Behandlung besaß. Diese Ergebnisse weisen somit eine

Konsistenz mit der Fachliteratur auf, wonach Zusammenhänge zwischen TMMS Beeinflussbarkeit und Emotionsregulation berichtet wurden (Schütz et al., 2002).

Ein Behandlungseffekt konnte in den Strategien für die Bewältigung von negativen Emotionen im Bereich kontrollierter Ausdruck und Umbewertung, sowie in den Strategien für positive Emotionen im Bereich Unterdrückung beobachtet werden. D.h. PatientInnen beider Gruppen konnten die genannten Strategien am Ende der stationären Behandlung effizienter anwenden.

Gruppeneffekte über die Behandlung hinweg zeigten sich in den Strategien für negative Emotionen im Bereich (empathische) Unterdrückung und Umbewertung (allgemein niedrigere Werte in der VG). Alle anderen mit dem ERI untersuchten Strategien der Emotionsregulation zeigten keine statistisch bedeutsamen Veränderungen.

13.1.3. Wirkung der stationären Behandlung auf die Alexithymie

Alexithymie kann als stabiler Faktor angesehen werden, der trotz psychotherapeutischer Maßnahmen relativ unverändert bestehen bleibt, obwohl PatientInnen ungeachtet dessen vom therapeutischen Angebot profitieren können (Grabe & Rufer, 2009; Simon et al., 2006; Stingl et al., 2008). Grabe und Rufer (2009) verweisen auf einen Bedarf an kontrollierten Studien, die diese Fragestellung bei unterschiedlichen Störungsbildern untersuchen. Inwieweit und ob eine psychotherapeutische Behandlung Alexithymie vermindern kann, ist aufgrund der empirischen Untersuchungen nicht klar.

Alexithymie wird als ein dimensionales Konstrukt aufgefasst, das nicht spezifisch für psychosomatische Störungen ist (Matilla et al., 2010). Damit übereinstimmend zeigten sich in der Baseline-Untersuchung keine Unterschiede zwischen Somagruppe und VG in den einzelnen Bereichen alexithymer Beeinträchtigung. Nur eine Minderheit der PatientInnen wies eine klinisch relevante Alexithymie auf.

Signifikante Behandlungseffekte ergaben sich in der Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen. Im Gesamtwert konnte ein Trend beobachtet werden (die Werte beider Gruppen sanken). Keine Veränderungen zeigten sich in der Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen und beim externen Denkstil. Anhand der Ergebnisse

kann insbesondere gefolgert werden, dass Veränderungen durch die Behandlung offenbar nicht alle Aspekte der Beeinträchtigung gleichermaßen betreffen.

13.1.4. Wirkung der stationären Behandlung auf die körperliche Symptomatik

Die Baseline-Untersuchung zeigte, dass PatientInnen beider Gruppen in den Bereichen körperliche und psychische Beeinträchtigung (SCL-90-R), sowie in Beschwerdenanzahl und im Intensitätsindex somatoformer Beschwerden (SOMS-7) keine Unterschiede aufwiesen.

Die Behandlung verringerte bei PatientInnen beider Gruppen die körperliche und psychische Symptomatik. Die PatientInnen gaben an, sich am Ende der Behandlung körperlich und psychisch gesünder zu fühlen als zu Beginn. Die Beschwerdenanzahl nahm bei den beiden Gruppen signifikant ab, ebenso wie die Intensität der Beschwerden. Allerdings war die Verminderung der Intensität der Beschwerden bei AngstpatientInnen deutlich größer als bei PatientInnen mit somatoformen Störungen.

Studien belegen, dass eine Verbesserung der Emotionsregulation mit einer Verbesserung der körperlichen Symptomatik bei PatientInnen mit somatoformen Störungen einhergeht (Kurt et al., 2007, oder Morschitzky, 2007). Aus den angeführten Ergebnissen geht hervor, dass PatientInnen beider Gruppen relevante Verbesserungen in den Strategien der Emotionsregulation für negative Emotionen in den Bereichen kontrollierter Ausdruck und Umbewertung, sowie in den Strategien für positive Emotionen im Bereich Unterdrückung erfahren haben. Die Anwendung der Strategie Umbewertung hat einen günstigen Einfluss auf die Gesundheit, weil dadurch negative Emotionen auch im Erleben abgeschwächt werden (Richard & Gross, 2000). Es ist daher nachvollziehbar, dass PatientInnen beider Gruppen bezüglich der körperlichen und psychischen Gesundheit am Ende der Behandlung eine Verbesserung erfahren haben. Die höhere Intensität an Beschwerden in der VG kann aufgrund des Störungsbildes erklärt werden, wonach Angstzustände unangenehme subjektive Gefühle verursachen, die seitens der Betroffenen als sehr intensiv erlebt werden, und mit einem Zustand der Unkontrollierbarkeit behaftet sind (Morschitzky, 2007).

13.2. Zusammenhänge zwischen Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz

Aus den theoretischen Grundlagen geht hervor, dass eine Störung in der Emotionsregulation mit einer erhöhten Alexithymie-Ausprägung und verminderter EI einhergeht (siehe Kapitel 6).

Die Ergebnisse zeigen, dass die Strategien der Emotionsregulation für negative Emotionen im Bereich kontrollierter Ausdruck und Umbewertung, sowie die Strategien für positive Gefühle im Bereich kontrollierter Ausdruck und (empathische) Unterdrückung einem Zusammenhang mit Schwierigkeiten in der Identifikation von Gefühlen aufwies. Ebenso zeigte sich, dass Strategien der Emotionsregulation für negative Emotionen im Bereich kontrollierter Ausdruck, sowie Strategien für positive Emotionen im Bereich Ablenkung und (empathische) Unterdrückung mit der Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen assoziiert waren. Es wurden somit Zusammenhänge zwischen EI als „Trait“ und Alexithymie festgestellt, die sich mit Ergebnissen aus anderen Studien decken (Parker et al., 2003, oder Saklofske et al., 2003).

Weiters konnten Zusammenhänge zwischen den Strategien der Emotionsregulation für negative Gefühle im Bereich kontrollierter Ausdruck, Ablenkung mit den TMM Skalen Aufmerksamkeit, Klarheit und Beeinflussbarkeit festgestellt werden. Ebenso traten Zusammenhänge zwischen den Strategien für positive Gefühle im Bereich Unterdrückung mit allen drei Skalen des TMMS auf.

Die Ergebnisse der Faktorenanalyse zeigten, dass die untersuchten Konstrukte Emotionsregulation, Alexithymie und emotionale Intelligenz als „Trait“ auf drei Faktoren laden. Die drei Dimensionen können als: *1. Ausdruck von Emotionen*, *2. alexithyme Einschränkungen* und *3. Ablenkbarkeit von Emotionen* zusammengefasst werden. Die korrelativen Ergebnisse zwischen den Faktorenscores und Somatisierung, Depressivität und psychischer und körperlicher Gesundheit zeigten, dass eine höhere psychische und körperliche Beeinträchtigung mit einem geringeren *Ausdruck von Emotionen* einhergeht. *Alexithyme Einschränkungen* zeigten positive Zusammenhänge mit Somatisierung und Depressivität sowie mit körperlichen und psychischen

Beeinträchtigungen. Je stärker die Depressivität ausgeprägt war, desto schlechter war zudem die *Beeinflussbarkeit von Emotionen*.

13.2. Zusammenhang zwischen körperlicher Symptomatik (Somatisierung), Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz

Die Studie von Kurt et al. (2007) ergab, dass eine stationäre Behandlung zu einer Verbesserung der Emotionsregulation, einer Verminderung der Alexithymie und einer Verbesserung der körperlichen Symptomatik führt. Einige Autoren beobachteten hingegen, dass Alexithymie trotz psychotherapeutischen Maßnahmen relativ stabil bestehen bleibt, obwohl PatientInnen ungeachtet dessen aus der Therapie profitieren können (Grabe & Rufer, 2009). Aufgrund bisheriger Forschungsergebnisse kann angenommen werden, dass zwischen Emotionsregulation, Alexithymie und EI als „Trait“ bedeutsame Zusammenhänge bestehen (siehe Kapitel 6). Ob EI als „Trait“ mit der körperlichen Symptomatik bei PatientInnen mit somatoformen Störungen in Zusammenhang steht, kann aus bisherigen Studienergebnissen nicht entnommen werden, wenngleich Zusammenhänge zwischen EI als „Trait“ und psychischer und psychosomatischer Gesundheit bestehen (Martins et al., 2010).

Die Baseline-Untersuchung ergab, dass die beiden Gruppen in Bezug auf die SCL-90-R Skala Somatisierung keine Unterschiede aufwiesen. In der Somagruppe zeigten sich zum Behandlungsbeginn Zusammenhänge zwischen SCL-90-R Somatisierung und TAS-26 Schwierigkeiten in der Identifikation von Gefühlen, ERI (PE) Ablenkung und Unterdrückung, d.h. je stärker PatientInnen somatisierten, desto schwieriger fiel ihnen die Identifikation von Gefühlen und desto mehr versuchten sich die PatientInnen von positiven Emotionen abzulenken und diese auch zu unterdrücken. In der VG wurden zum Behandlungsbeginn keine Zusammenhänge zwischen Somatisierung und Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz beobachtet.

Am Ende der Behandlung zeigten PatientInnen der Somagruppe Zusammenhänge zwischen SCL-90-R Somatisierung und den TMM Skalen Aufmerksamkeit, Klarheit und Beeinflussbarkeit, sowie mit ERI (PE) Unterdrückung, d.h. je stärker die Tendenz zur Somatisierung ausgeprägt war, desto geringer war die Aufmerksamkeit und die Klarheit gegenüber den Gefühlen, desto schlechter war Gefühle beeinflussbar und

desto stärker wurden Strategien der Emotionsregulation verwendet, um positive Emotionen zu unterdrücken.

In der VG zeigten sich am Ende der Behandlung Zusammenhänge zwischen SCL-90-R Somatisierung und TAS-26 Schwierigkeiten in der Identifikation und Beschreibung von Gefühlen, sowie ERI (PE) Unterdrückung, d.h. je stärker die Tendenz zur Somatisierung, desto schlechter konnten Gefühle identifiziert und beschrieben werden und desto mehr versuchten PatientInnen positive Emotionen zu unterdrücken.

Es lassen sich also Zusammenhänge zwischen Somatisierung und emotionaler Intelligenz als „Trait“ beobachten, sowie Zusammenhänge zwischen einzelnen Strategien der Emotionsregulation und Somatisierung. Es ist jedoch kein eindeutiges Muster der Zusammenhänge zwischen Somatisierung und den Strategien der Emotionsregulation bei Beginn und am Ende der Behandlung erkennbar.

13.3. Zusammenhang zwischen Depressivität, Emotionsregulation, Alexithymie und emotionaler Intelligenz

Studien weisen auf Zusammenhänge zwischen Alexithymie und depressiven Erkrankungen hin (De Gucht & Heisser, 2004; Grabe & Rufer, 2009; Subic-Wrana et al., 2003). Es wurden analog Zusammenhänge zwischen EI als „Trait“ und Depressivität (Fernandez-Berrocal et al., 2005; Rude & McCarthy, 2003) und zwischen EI als „Trait“ und Gesundheit beobachtet (Martins et al., 2010). Die Verbindung zwischen Emotionsregulation und depressiven Erkrankungen wurde mehrmals untersucht und kann aufgrund einiger Forschungsergebnisse als gegeben angenommen werden (Berking et al., 2008; Znoj et al., 2004).

Die Baseline-Untersuchung vorliegender Arbeit ergab, dass die beiden Gruppen im Bereich der Depressivität keine Unterschiede aufwiesen. Gross und Levenson (1997) beobachteten, dass die Strategie der Unterdrückung zu weniger nach außen sichtbaren Reaktionen führt, die negativen Emotionen werden aber genauso intensiv erlebt. Auch die hier gewonnenen korrelativen Zusammenhänge lagen nahe an dieser Beobachtung. In der Somagruppe zeigten sich am Anfang der Behandlung Zusammenhänge zwischen SCL-90-R Depressivität und TMMS Beeinflussbarkeit, TAS-26 Schwierigkeiten in der Identifikation von Gefühlen und ERI (PE) Unterdrückung. Demnach konnten die depressiven PatientInnen der Somagruppe bestehende Gefühle schlechter beeinflussen als nicht depressive. Die Unterdrückung positiver Gefühle wurde umso größer, je

depressiver sich PatientInnen beschrieben. Ebenso nahmen Schwierigkeiten in der Identifikation von Gefühlen mit der Depressivität zu.

In der VG wurden am Beginn der Behandlung Zusammenhänge zwischen SCL-90-R Depressivität und TMMS Aufmerksamkeit und Beeinflussbarkeit, ERI (NE) Umbewertung und ERI (PE) Ablenkung festgestellt. D.h. depressive Betroffene der VG zeigten eine geringere Aufmerksamkeit und Beeinflussbarkeit gegenüber Gefühlen, negative Emotionen konnten schlechter umbewertet werden, positive Emotionen wurden vermehrt unterdrückt und abgelenkt.

13.4. Interpretation der Clusteranalyse

Das Ergebnis der Clusteranalyse weist darauf hin, dass aufgrund der verwendeten Indikatoren (ERI, TMMS und TAS-26) die untersuchten PatientInnen der Gesamtstichprobe einer einzigen, homogenen Gruppe angehören. Dieses Ergebnis kann dadurch möglicherweise auch dadurch erklärt werden, dass bei PatientInnen beider Gruppen ähnliche Muster komorbider Erkrankungen beobachtet werden konnten (Tab. 2 und Tab. 4), sowie ähnliche Strategien der Emotionsregulation nachgewiesen werden konnten.

14. Diskussion und Kritik

Die Konstrukte der Emotionsregulation und der Alexithymie wurden in mehreren Studien an klinischen Stichproben untersucht (Berking et al., 2008; Grabe & Rufer, 2009; Kurt et al., 2007; Subic-Wrana et al., 2004).

Die EI kann als relativ „neues“ Konstrukt verstanden werden, das ein hohes Forschungspotenzial besitzt. Aus theoretischen Grundlagen geht hervor (siehe Kapitel 5), wie anspruchsvoll die Aufstellung und Operationalisierung der EI ist. Die Verwendung der TMMS zur Erfassung selbstwahrgenommener EI („Trait“) stellte hier einen erstmaligen Versuch dar, dieses Konstrukt an klinischen Stichproben zu untersuchen. Wie aus den Ergebnissen hervorgeht, bestehen korrelative Zusammenhänge zwischen einzelnen Strategien der Emotionsregulation und der emotionalen Intelligenz als „Trait“. Der Bereich der Beeinflussbarkeit besitzt offenbar einen emotions-regulativen Charakter (vgl. Schütz et al., 2002).

Die Ergebnisse lassen erkennen, dass die TMMS einzelne von sich unabhängige emotionale Bereiche erfasst, die auch für die Emotionsregulation von Relevanz zu sein scheinen. Die Verbindung der emotionalen Intelligenz als „Trait“ mit psychischen Störungen stellt jedoch ein Feld für weitere Forschungsarbeiten dar. Der hier getätigte erste Versuch der Anwendung von TMMS an einer klinischen Stichprobe brachte als relevantes Ergebnis hervor, dass PatientInnen nach einer stationären Behandlung Emotionen aufmerksamer und klarer erleben und ihre erlebten emotionalen Zustände besser beeinflussen können. Die Verbesserungen in diesen Bereichen gingen zudem mit einer signifikanten Abnahme an Somatisierung einher.

Die beobachteten Zusammenhänge zwischen den TMM Skalen Aufmerksamkeit und Klarheit und den TAS-26 Skalen Schwierigkeiten in der Identifikation und Beschreibung von Gefühlen lassen aufgrund der hier gewonnenen Ergebnisse vermuten, dass diese Bereiche der emotionalen Intelligenz als subjektive Indikatoren für die Zusammenführung von emotionalen und kognitiven Prozessen angesehen werden können (vgl. Tice & Wallace, 2000). Die Kausalitäten der beobachteten Zusammenhänge wurden nicht untersucht.

Ziel dieser Arbeit war es auch, auch die Auswirkung der stationären Behandlung auf Emotionsregulation, Alexithymie und emotionale Intelligenz als „Trait“ sowie die

Verbindung zur körperlichen Symptomatik bei PatientInnen mit somatoformer Störung zu untersuchen. Aus praktischen Gründen war es nicht möglich, eine unbehandelte Kontrollgruppe (z.B. PatientInnen einer Warteliste) zu untersuchen. Die Ergebnisse der Clusteranalyse zeigten, dass PatientInnen der beiden Kategorien (Somagruppe und VG) prinzipiell eine homogene Gruppe bilden. Dieses Ergebnis kann dadurch erklärt werden, dass es in der Praxis selten möglich ist, eine Gruppe von PatientInnen zusammenzustellen, die keine Komorbiditäten aufweist. Bei PatientInnen beider Gruppen konnte eine ziemlich ähnliche Ausprägung komorbider Erkrankungen festgestellt werden, sowie ähnliche Strategien der Emotionsregulation. Ein direkter Einfluss des (dominanten) Störungsbildes auf die untersuchten Konstrukte konnte nur im Intensitätsindex des SOMS-7 beobachtet werden. Es zeigte sich, dass PatientInnen der Angstgruppe im Vergleich zur Somagruppe aufgrund des Störungsbildes eine stärkere Intensität der Beschwerden angaben sowie eine stärkere Abnahme der Intensität dieser am Ende der Behandlung erlebten.

Der Stichprobenumfang mit $N = 57$ kann als relativ klein bezeichnet werden, wodurch die Ergebnisse der Faktorenanalyse, welche die Stabilität der Schätzungen der Ladungsmuster betrifft, mit einer gewissen Unsicherheit behaftet sind (Kubinger & Jäger, 2003).

Inwieweit sich die Medikation während der Treatmentphase auf die Beantwortung der Fragebögen auswirkte, ist im Rahmen dieser Studie nicht berücksichtigt worden (siehe Abb. 4 und 5).

Ein weiteres Forschungsfeld stellen katamnestische Daten dar. Fragestellungen könnten sein, ob PatientInnen nach der Entlassung in die gewohnte Umgebung stabil bleiben oder wie viele PatientInnen tatsächlich Strategien der Emotionsregulation zu Hause sinnvoll nutzen können. Auch wäre der Zusammenhang zwischen der subjektiv wahrgenommenen Befindlichkeit und den Konstrukten der Emotionsregulation, der Alexithymie und der emotionalen Intelligenz von Interesse.

15. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden Bereiche der Emotionsregulation, der Alexithymie und der emotionalen Intelligenz bei PatientInnen mit somatoformen Störungen im Therapieverlauf untersucht.

Bisherige Studien zeigten positive Auswirkungen psychotherapeutischer Behandlung auf die Emotionsregulation (Berking et al., 2008, oder Kurt et al., 2007). Alexithymie zeigt jedoch relative Stabilität gegenüber therapeutischen Maßnahmen (Grabe & Rufer, 2009). Die emotionale Intelligenz (EI) wurde im klinischen Bereich noch nicht untersucht. Studien im subklinischen Bereich (Studenten-Samples) belegten bislang, dass eine niedrige Ausprägung der EI als „Trait“ mit einer hohen Ausprägung der Alexithymie (Saklofske et al., 2003), sowie Depressivität einhergeht (Fernandez-Berrocal et al., 2005). Auf Basis der vorliegenden Forschung kann jedoch angenommen werden, dass zwischen Konstrukten der Emotionsregulation, der Alexithymie und der emotionalen Intelligenz bedeutsame Zusammenhänge bestehen (siehe Kapitel 6).

Im Vordergrund der vorliegenden Untersuchung stand der Vergleich von zwei PatientInnengruppen (PatientInnen mit somatoformen Störungen [Somagruppe], $n = 32$; PatientInnen mit Angststörungen [VG], $n = 25$), die in einer stationären Klinik behandelt wurden (Psychosomatisches Zentrum Eggenburg).

Folgende Fragestellungen wurden untersucht: wie wirkt sich die stationäre Behandlung auf die Bereiche der Emotionsregulation, der Alexithymie und der emotionalen Intelligenz aus? In welchem Zusammenhang stehen diese drei Konstrukte zueinander? Besteht ein Zusammenhang zur körperlichen Symptomatik (Somatisierung) und besteht ein Zusammenhang zur Depressivität? Zudem wurde untersucht, ob sich die Gesamtstichprobe aufgrund der verwendeten Indikatoren (ERI, TAS-26 und TMMS) weiter in homogene Gruppen differenzieren lässt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit weisen darauf hin, dass die beiden Gruppen (Somagruppe und VG) durch die stationäre Behandlung in den Bereichen Aufmerksamkeit, Klarheit und Beeinflussbarkeit (erhoben mittels TMMS) positive Veränderungen erfuhren. Die Ergebnisse zur Emotionsregulation (erhoben mittels ERI) zeigen, dass die beiden Gruppen effektivere Strategien für die Bewältigung von negativen Emotionen im Bereich kontrollierter Ausdruck und Umbewertung, sowie

bessere Strategien in Bereichen für positive Emotionen (Unterdrückung) am Ende der stationären Behandlung entwickeln konnten.

Es wurde beobachtet, dass nicht alle untersuchten Aspekte der Alexithymie am Ende der Behandlung eine Verbesserung erfuhren. Es wurden Verbesserungen im Bereich Schwierigkeit in der Identifikation von Gefühlen festgestellt. Im Gesamtwert konnte ein Trend beobachtet werden. Keine Veränderungen zeigten sich jedoch auf den Skalen Schwierigkeit in der Beschreibung von Gefühlen und externer Denkstil.

Aus den erhaltenen Ergebnissen kann weiters gefolgert werden, dass zwischen den untersuchten Konstrukten Emotionsregulation, Alexithymie und EI als „Trait“ bedeutsame Zusammenhänge bestehen. Es zeigten sich Zusammenhänge zwischen Depressivität und Emotionsregulation, sowie zwischen Depressivität und EI als „Trait“. Alexithymie nahm mit dem Ausmaß an Depressivität zu. Die körperliche Symptomatik (Somatisierung) und die EI als „Trait“, sowie einzelne Strategien der Emotionsregulation wiesen vielfältige Zusammenhänge auf, wobei kein eindeutiges Muster des Zusammenhangs zwischen Somatisierung und Strategien der Emotionsregulation am Anfang und am Ende der Behandlung erkennbar war. Die Somagruppe und die VG bildeten – in Bezug zu den verwendeten Indikatoren – eine homogene Gruppe.

Der Gewinn dieser Arbeit für die klinische Forschung liegt in der Beobachtung, dass stationäre Behandlung EI als „Trait“, Strategien der Emotionsregulation, sowie die körperliche Symptomatik bei PatientInnen mit somatoformen Störungen positiv verändern kann. Weiters gibt die Untersuchung vielfältige Hinweise darauf, dass und wie diese Bereiche in zum Teil enger Verbindung stehen. Hier gemachte Beobachtungen können die Grundlage für weitere Untersuchungen bilden und die Erforschung dieser Bereiche und ihrer Zusammenhänge weiter vertiefen helfen.

15.1. Abstract - Deutsch

Theoretischer Hintergrund

Die Wirkung stationärer Behandlung auf den Bereich der Emotionsregulation und der Alexithymie wurde bereits mehrfach bei somatoformen Störungen untersucht (Berking et al., 2008; Grabe & Rufer, 2009; Kurt et al., 2007). Bislang fehlen jedoch Studien, die somatoforme Störungen unter dem Aspekt der emotionalen Intelligenz erforschen. Die vorliegende Arbeit soll einen ersten Einblick in die Wirkung stationärer Behandlung auf die emotionale Intelligenz (EI) als „Trait“, sowie auf Zusammenhänge zwischen Emotionsregulation, Alexithymie und EI bei PatientInnen mit somatoformen Störungen geben.

Methode

Die Stichprobe umfasste 57 stationäre PatientInnen des Psychosomatischen Zentrums Eggenburg. Bei 32 PatientInnen lag die Diagnose einer somatoformen Störung vor, weitere 25 PatientInnen litten an Angststörungen. Die Gruppe der AngststörungspatientInnen diente zum Vergleich und zur Kontrolle des eigentlich interessierenden Samples, der PatientInnen mit somatoformen Störungen. Die Untersuchung umfasste zwei Erhebungszeitpunkte, eine zu Beginn der stationären Behandlung, eine zweite an deren Ende.

Ergebnisse

Die stationäre Behandlung zeigte positive Wirkungen auf die Emotionsregulation: der kontrollierte Ausdruck negativer Gefühle, sowie deren (positive) Umbewertung nahmen zu, die Unterdrückung positiver Gefühle nahm bei beiden Patientengruppen ab. Die PatientInnen wurden aufmerksamer und klarer ihren Gefühlen gegenüber und erlangten eine größere subjektive Kontrolle über negative Gefühlszustände (EI). Alexithyme Einschränkungen in der Identifikation von Gefühlen gingen ebenso zurück. Zwischen EI, Depressivität und Strategien der Emotionsregulation zeigten sich vielfältige Zusammenhänge. Ebenso erwies sich die körperliche Symptomatik (Somatisierung) mit EI und der Emotionsregulation assoziiert.

15.2. Abstract - Englisch

Background

Several studies investigated the impact of inpatient treatment on emotion regulation and alexithymia in somatoform disorders (Berking et al., 2008; Grabe & Rufer, 2009; Kurt et al., 2007). However, studies are lacking which also focus on facets of emotional intelligence (trait EI). The present study aimed at the evaluation of the effectiveness of inpatient treatment on trait EI, and also investigated the mutual associations between trait EI, alexithymia, and emotion regulation in the course of treatment in patients with somatoform disorders.

Methods

The total sample consisted of 57 inpatients of a psychosomatic clinic (Psychosomatisches Zentrum Eggenburg), 32 of which were diagnosed with a somatoform disorder, while the remaining 25 were patients with anxiety disorders. This latter group served as a control group. Data was collected both at the beginning and the end of treatment.

Results

The inpatient treatment exerted positive effects on different aspects of emotion regulation: After treatment, patients showed improvements in the controlled expression of negative emotions, and made more use of cognitive reappraisal. Moreover, suppression of positive emotions lessened in both groups. With regard to trait EI, patients reported heightened attention towards their own feelings, being clearer about their feelings, and also being more able to cope with distressing feelings. Treatment also lowered alexithymic impairments with regard to difficulties in the identification of feelings. Associations between trait EI, severity of depressive symptoms and different emotion regulation strategies emerged. Moreover, associations between somatization, trait EI and emotion regulation were found.

16. Anhang

Im Folgenden werden einzelnen Items Beispiele von TMMS, ERI, TAS-26 und SOMS-7 vorgestellt.

16.1. TMMS Fragebogen

Anleitung:

Im Folgenden finden Sie eine Reihe von Aussagen zu Meinungen und Erlebensweisen. Bitte lesen Sie jede Aussage durch und geben Sie an, ob sie ihr widersprechen oder zustimmen. Es gibt keine falschen oder richtigen Antworten; überlegen Sie bitte deshalb nicht lange, sondern kreuzen Sie diejenige Antwortalternative an, die den Grad ihrer Zustimmung am besten ausdrückt.

Antwortalternativen:

1 = Starker Widerspruch, 2 = Etwas Widerspruch, 3 = Weder Zustimmung noch Widerspruch, 4 = Etwas Zustimmung, 5 = Starke Zustimmung

1. Ich versuche, gute Gedanken zu verfolgen, egal wie schlecht ich mich fühle.
2. Die Menschen wären besser dran, wenn sie weniger fühlen und mehr denken würden.
3. Ich denke es ist nutzlos, den eigenen Gefühlen und Stimmungen Aufmerksamkeit zu schenken.
4. Ich kümmere mich gewöhnlich wenig darum, was ich gerade fühle.
5. Manchmal kann ich gar nicht sagen, was meine Gefühle sind.
6. Ich bin selten darüber im Unklaren, wie ich mich fühle.
7. Gefühle geben dem Leben eine Richtung.
8. Obwohl ich manchmal traurig bin, schaue ich meistens optimistisch in die Zukunft.
9. Wenn ich emotional aufgewühlt bin, wird mir klar, dass die "guten Dinge im Leben"

Illusionen sind.

10. Ich glaube daran, beim Handeln das Herz sprechen zu lassen.

11. Ich kann nie sagen, wie ich mich fühle.

12. Für mich ist die beste Art, mit Gefühlen umzugehen, sie voll und ganz zu erleben.

13. Wenn ich aus der Fassung gerate, rufe ich mir all die angenehmen Seiten des Lebens ins Gedächtnis.

14. Meine Ansichten und Meinungen scheinen sich immer zu verändern, je nachdem, wie ich mich fühle.

15. Ich bin mir gewöhnlich meiner Gefühle über einen Sachverhalt bewusst.

16. Gewöhnlich bin ich im Unklaren darüber, wie ich mich fühle.

17. Man sollte sich niemals von seinen Gefühlen leiten lassen.

18. Ich gebe meinen Gefühlen nie nach.

19. Wenn ich auch manchmal glücklich bin, schaue ich meistens pessimistisch in die Zukunft.

20. Ich fühle mich mit meinen Gefühlen wohl.

21. Ich achte sehr darauf, wie ich mich fühle.

22. Ich kann mir keinen Reim auf meine Gefühle machen.

23. Ich widme meinen Gefühlen nicht viel Aufmerksamkeit.

24. Ich denke oft über meine Gefühle nach.

25. Ich bin mir gewöhnlich über meine Gefühle sehr im klaren.

26. Egal wie schlecht ich mich fühle, ich versuche, an angenehme Dinge zu denken.

27. Gefühle sind eine Schwäche, die Menschen haben.

28. Ich kenne gewöhnlich meine Gefühle gegenüber einem Sachverhalt.

29. Gewöhnlich ist es Zeitverschwendung, über seine Gefühle nachzudenken.

30. Ich weiß fast immer genau, wie ich mich fühle.

16.2. ERI Fragebogen

EMOTIONSREGULATIONS-INVENTAR ERI

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Aussagen, die sich alle auf den **Umgang mit Gefühlen** beziehen. Von Interesse ist, wie *Sie* im Allgemeinen mit negativen und positiven Gefühlen umgehen. Es geht jedoch *nicht* darum, wie man am besten mit Gefühlen umgehen sollte.

Bitte lesen Sie jede Aussage sorgfältig durch und beurteilen Sie jeweils, wie häufig diese auf *Sie* zutrifft. Für die Beurteilung der Aussagen stehen Ihnen folgende fünf Antwortmöglichkeiten zur Verfügung: (1) trifft nie zu, (2) trifft selten zu, (3) trifft manchmal zu, (4) trifft häufig zu, (5) trifft immer zu.

Kreuzen Sie bitte für *jede* Aussage nur *eine* Antwortmöglichkeit (Ziffer) an. Entscheiden Sie sich bitte jeweils für jene Antwort, die am besten auf Sie zutrifft.

Im ersten Teil des Fragebogens geht es um **negative Gefühle**. Um sich den Umgang mit diesen Gefühlen besser vorstellen zu können, versuchen Sie sich bitte, in ein *negatives Gefühl* hineinzusetzen und beginnen Sie dann mit der Beantwortung des Fragebogens.

| | | trifft nie zu | trifft selten zu | trifft manch- mal zu | trifft häufig zu | trifft immer zu |
|-----|---|---------------------|------------------------|----------------------------|------------------------|-----------------------|
| 1. | lasse ich meinen Gefühlen freien Lauf. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 2. | versuche ich, mich auf etwas anderes zu konzentrieren. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 3. | spreche ich mit jemandem über diese. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 4. | überlege ich, ob die Situation auch positive Aspekte hat. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 5. | lasse ich diese an anderen aus. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 6. | versuche ich, mir nichts anmerken zu lassen, um auf die Stimmung anderer Rücksicht zu nehmen. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 7. | lenke ich mich durch eine Aktivität ab. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 8. | versuche ich, positiver über die Situation zu denken. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 9. | teile ich mich anderen mit. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 10. | versuche ich, diese nicht zu zeigen, um jemand anderen nicht zu belasten. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 11. | zeige ich diese in heftiger Art und Weise. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 12. | versuche ich, mich mit etwas anderem zu beschäftigen. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 13. | suche ich Rat im Gespräch mit anderen. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 14. | bringe ich diese sehr deutlich zum Ausdruck. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| 15. | sage ich mir, die Situation hätte auch noch schlimmer sein können. | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |

16.3. TAS-26 Fragebogen

| | |
|--|---------------|
| Fragebogen Toronto-Alexithymie-Skala - 26 | TAS-26 |
|--|---------------|

Im Folgenden geht es um den Umgang mit Gefühlen. Bitte geben Sie an, wie sehr die folgenden Aussagen auf Sie zutreffen oder nicht zutreffen. Kreuzen Sie bitte *diejenige Antwort* an, die am besten auf Sie persönlich zutrifft (1 = trifft gar nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3 = trifft teilweise zu/teilweise nicht zu, 4 = trifft eher zu, 5 = trifft völlig zu).

| | trifft gar nicht zu | trifft eher nicht zu | teils/ teils | trifft eher zu | trifft völlig zu |
|---|---------------------------|----------------------------|-----------------|----------------------|------------------------|
| 1 Wenn ich weine, weiß ich immer warum. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2 Tagträumen ist Zeitverschwendung. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3 Ich wünschte, ich wäre nicht so schüchtern. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4 Mir ist oft unklar, was ich gerade fühle. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5 Ich habe oft Tagträume über die Zukunft. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6 Ich glaube, ich kann genauso leicht wie andere Freundschaften schließen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7 Es ist wichtiger, Lösungen für Probleme zu kennen, als zu wissen, wie die Lösungen entstanden sind. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8 Es ist schwierig für mich, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9 Ich teile anderen Menschen gerne meinen Standpunkt zu Dingen mit. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10 Ich habe körperliche Empfindungen, die selbst Ärzte nicht verstehen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 11 Es reicht mir nicht, daß etwas funktioniert, ohne zu wissen, warum und wie es funktioniert. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12 Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13 Ich analysiere Probleme lieber, als sie nur zu schildern. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14 Wenn ich aufgeregt bin, weiß ich nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

16.4. SOMS-7 Fragebogen

Anhang 3: Die Version zur Veränderungsmessung SOMS-7

Name: _____ Geb.-Datum: _____

Datum: _____ Station: _____

SOMS-7T

Anleitung: Im folgenden finden Sie eine Liste von körperlichen Beschwerden.

Bitte geben Sie an, ob und wie sehr Sie im Laufe der vergangenen 7 Tage unter diesen Beschwerden gelitten haben.

Geben Sie nur solche Beschwerden an, für die von Ärzten keine genauen Ursachen gefunden wurden und die Ihr Wohlbefinden stark beeinträchtigt haben.

Ich habe die Anleitung gelesen: Ja Nein

Ich habe **in den vergangenen 7 Tagen**
unter folgenden Beschwerden gelitten:

| | Ausmaß der Beeinträchtigung | | | | |
|---|-----------------------------|--------|------------------|-------|------------|
| | gar nicht | leicht | mittel- mäßig | stark | sehr stark |
| (1) Kopf- oder Gesichtsschmerzen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (2) Schmerzen im Bauch oder in der Magengegend | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (3) Rückenschmerzen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (4) Gelenkschmerzen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (5) Schmerzen in den Armen oder Beinen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (6) Brustschmerzen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (7) Schmerzen im Enddarm | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (8) Schmerzen beim Geschlechtsverkehr | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (9) Schmerzen beim Wasserlassen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| ⊗ (10) Übelkeit | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (11) Völlegefühl (sich aufgebläht fühlen) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (12) Druckgefühl, Kribbeln oder Unruhe im Bauch | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (13) Erbrechen (außerhalb einer Schwangerschaft) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (14) Vermehrtes Aufstoßen (in der Speiseröhre) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (15) "Luftschlucken", Schluckauf oder Brennen im Brust- oder Magenbereich | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (16) Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (17) Appetitverlust | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (18) Schlechter Geschmack im Mund oder stark belegte Zunge | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (19) Mundtrockenheit | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (20) Häufiger Durchfall | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (21) Flüssigkeitsaustritt aus dem Darm | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (22) Häufiges Wasserlassen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| (23) Häufiger Stuhldrang | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

© Copyright Verlag Hans Huber, Bern 1997

▶ bitte auf der Rückseite fortfahren

41

Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tab. 1 Demografischen Variablen der Somagruppe | 46 |
| Tab. 2 Komorbide Erkrankungen der Somagruppe | 47 |
| Tab. 3 Demografischen Variablen der Vergleichsgruppe | 48 |
| Tab. 4 Komorbide Erkrankungen der Vergleichsgruppe | 48 |
| Tab. 5 TMMS Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA) | 57 |
| Tab. 6 ERI Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA) | 59 |
| Tab. 7 Mittelwerte der Gruppen zum Zeitpunkt t1 | 60 |
| Tab. 8 TAS-26 Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA) | 60 |
| Tab. 9 SCL-90-R Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA) | 62 |
| Tab. 10 SOMS-7 Baseline/ Effekte der Behandlung (ANOVA) | 63 |
| Tab. 11 Interkorrelationsmatrix zwischen den Skalen TAS-26 und ERI | 65 |
| Tab. 12 Interkorrelationsmatrix zwischen den Skalen TMMS und ERI | 66 |
| Tab. 13 Interkorrelationsmatrix zwischen den Skalen TMMS und TAS-26 | 66 |
| Tab. 14 Rotierte Komponentenmatrix | 68 |
| Tab. 15 Interkorrelationsmatrix zwischen den Faktorenscores und SCL-90-R Skalen Somatisierung, Depressivität und Gesamtindex | 60 |
| Tab. 16 Interkorrelationsmatrix zwischen SCL-90-R Skala Somatisierung und Skalen TMM, TAS-26 und ERI | 71 |
| Tab.17 Interkorrelationsmatrix zwischen SCL-90-R Skala Depressivität und Skalen TMM, TAS-26 und ERI | 73 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abb. 1 Medianansicht des menschlichen Gehirns mit den wichtigsten limbischen Zentren | 18 |
| Abb. 2 Die emotionale Steuerung beim Anblick auf eine Schlange | 20 |
| Abb. 3 Revidiertes Modell der EI von Salovey und Mayer | 33 |
| Abb. 4 Darstellung von Stichproben und Drop-out. Übersicht der gültigen über Fälle in den einzelnen Skalen über die beiden Testzeitpunkte (t1 und t2) und der Drop-out Häufigkeiten | 45 |
| Abb. 5 Medikamentöse Behandlung in der Somagruppe | 47 |
| Abb. 6 Medikamentöse Behandlung in der Vergleichsgruppe | 49 |
| Abb. 7 Screeplot | 67 |

Literaturverzeichnis

Achatz-Petz, G. (2008). *Entstehung und Entwicklung der konzentrativen Bewegungstherapie*. Müller: Saarbrücken.

Bach, M. & Bach, D. (1996). Alexithymia in somatoform disorders and somatic disease. A comparative study. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, 65, 150-152.

Bantick, S., Wise, R., Ploghaus, A., Clare, S., Smith, S., & Tracey, I. (2002). Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain*, 125, 310-319.

Bar-On, R. (1997). *Development of the Bar-On EQ-i: A measure of emotional intelligence and social intelligence*. Multi-Health Systems: Toronto.

Bar-On, R., Brown, J.M., Kirkcaldy, B.D., & Thome, E.P. (2000). Emotional expression and implications for occupational stress. An application of the Emotional Quotient inventory (EQ-i). *Personality and Individual Differences*, 28, 1107-1118.

Barsky, A.J., Wool, C., Barnett, M.C., & Cleary, P.D. (1994). Histories of childhood trauma in adult hypochondriacal patients. *American Journal of Psychiatry*, 151, 397-401.

Barsky, A.J. & Wyshak, G. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Brain*, 157, 404-409.

Becker, P. (2001). Struktur- und Zusammenhangsanalysen von Emotionen und Persönlichkeitseigenschaften. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 155-172.

Berking, M. (2008). *Training emotionaler Kompetenzen*. Heidelberg: Springer.

Berking, M., Wupperman, P., Reichart, A., Pejic, T., Dippel, A., & Znoj, H. (2008). Emotion regulation skills as a treatment target in psychotherapy. *Behavior Research and Therapy*, 46, 1230-1237.

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2005). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.

Brackett, M.A., Rivers, S., Shiffman, S., Lerner, N., & Salovey, P. (2006). Relating emotional abilities to social functioning: A comparison of performance and self-report measures of emotional intelligence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 91, 780-795.

Brandstätter, V. & Otto, J.H. (2009). *Handbuch der allgemeinen Psychologie-Motivation und Emotion*. Göttingen: Hogrefe.

Bratslavsky, E. & Tice, D.M. (2000). Giving in to feel good: The place of emotion regulation in the context of general self-control. *Psychological Inquiry*, 11, 149-159.

Ciarrochi, J., Chan, A.Y.C., & Caputi, P. (2000). A critical evaluation of the emotional intelligence construct. *Personality and Individual Differences*, 32, 197-209.

Ciarrochi, J., Deane, F.P., & Anderson, S. (2002). Emotional intelligence moderates the relationship between stress and mental health. *Personality and Individual Differences*, 32, 197-207.

Cloninger, C., Martin, R., Guze, S., & Clayton, P.J. (1986). A prospective follow-up and family study of somatization in men and women. *American Journal of Psychiatry*, 143, 873-878.

Day, A.L. & Carroll, S.A. (2004). Using an ability-based measure of emotional intelligence to predict individual performance; group performance, and group citizenship behaviours. *Personality and Individual Differences*, 36, 1443-1458.

Decker-Voigt, H.H., Oberegelsbacher, D., & Timmermann, T. (2008). *Lehrbuch Musiktherapie*. Stuttgart: Klett-Cotta.

De Gucht, V. & Heiser, W. (2003). Alexithymia and somatisation. A quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 425-434.

Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M.H. (2010). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Hans Huber.

Dornes, M. (2004). Über Mentalisierung, Affektregulierung und die Entwicklung des Selbst. *Forum Psychoanalyse*, 20, 175-199.

Egle, U.T., Hardt, J., Franz, M., & Hoffman, S.O. (2002). Psychosoziale Belastungen in der Kindheit und Gesundheit im Erwachsenenalter. *Psychotherapeut*, 47, 124-127.

Egle, U.T. & Nickel, R. (1998). Kindheitsbelastungsfaktoren bei somatoformen Störungen. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin*, 44, 247-256.

Egle, U.T., Nickel, R., Schwab, R., & Hoffmann, S.O. (2001). Therapiemanual zur Behandlung somatoformer Schmerzstörung. *Psychotherapeut*, 46, 11-16.

Egloff, B., Schmukle, S.C., Burns, L.R., & Schwerdtfeger, A. (2006). Spontaneous emotion regulation during evaluated speaking tasks: Associations with negative affect anxiety expression, memory, and physiological responding. *Emotion*, 6, 356-366.

Ekman, P. (2004). *Gefühle lesen*. Elsevier: München.

Ekman, P. & Rosenberg, E.L. (2005). What the face reveals: Basic and applied studies of spontaneous expression using the Facial Action Coding System. In Brandstätter, V. & Otto, J. (Hrsg.), *Handbuch der Allgemeinen Psychologie-Motivation und Emotion*. (S. 522). Göttingen: Hogrefe.

Essau, C., Conradt, J., & Petermann, F. (2000). Häufigkeit und Komorbidität somatoformer Störungen bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29, 97-108.

Fava, G.A., Mangelli, L., & Chiara, R. (2001). Assessment of Psychological Distress in the Settino of Medical Disease. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70, 171-175.

Fernandez-Berrocal, P., Salovey, P., Vera, A., Extremera, N., & Ramos, N. (2005). Cultural influences in the relation between perceived emotional intelligence and depression. *Revue Internationale de Psychologie Sociale*, 18, 91-107.

Fonagy, P., Gergely, G., Jurist E.I., & Target, M. (2004). *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst*. Stuttgart: Klett-Cotta.

Förstl, H., Hautzinger, M., & Roth, G. (2006). *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.

Franke, G.H. 2002. *SCL-90-R. Symptom-Check-Liste von Derogatis. Manual*. Belz: Göttingen.

Franz, M., Popp, K., Schäfer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., et al. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry Epidemiology*, 43, 54-62.

Freud, S. (1895). Studien über Hysterie. In S. Freud, *Gesammelte Werke, Bd. I*, 57-74. Frankfurt/M.: Fischer.

Fröhlich, C.H., Jacobi, F., & Wittchen, H.U. (2006). DSM-IV Pain Disorder in the general population. *European Archives of Psychiatry and clinical Neuroscience*, 256, 187-196.

Frucht, S. (2005). *Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson*. Audiobit Musikproduktion: Pullach.

Garallda, M.E. (1996). Somatisation in Children. *Journal of Child Psychological Psychiatry*, 37, 13-33.

Gillespie, N.A., Zhug, G., Heath, A.C., Hickie, I.B., & Martin, N.G. (2000). The genetic etiology of somatic distress. *Journal of Psychological Medicine*, 30, 1051-1061.

Goleman, D. (1997). *Emotionale Intelligenz*. München: Deutscher Taschenbuch Verlag.

Grabe, J.H. & Rufer, M. (2009). *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation*. Bern: Hogrefe.

Gross, G. (2008). *Handbook of Emotion Regulation*. New York: Guilford Press.

Gross, J.J. & John, O.P. (2003). Individual differences in two emotion regulation Processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 348-362.

Gross, J.J. & Levenson, R.W. (1997). Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 95-103.

Gündel, H., Ceballos-Baumann, A.O., & Rad, M. (2000). Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt*, 71, 151-163.

Heim, C., Ehlert, U., & Hellhammer, D. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders; *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35.

Hentschel, H.J. (2002). Somatoforme Störungen. *Psychotherapeut*, 47, 152-156.

Hiller, W., Rief, W., Elefant, S., Margraf, J., Kroymann, R., Leibbrand, R., & Fichter, M. (1997). Dysfunktionale Kognitionen bei Patienten mit Somatisierungssyndrom. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 26, 226-234.

Höffe, O. (2006). *Aristoteles. Nikomachnische Ethik*. Berlin: Akademie Verlag.

Izard, C.E. (1992a). Basic emotions, relations among emotions, and emotion-cognition relations. *Psychological Review* 99, 561-565.

Izard, C.E. (1992b). Four systems for emotions activation: cognitive und no cognitive. *Psychological Review* 100, 68-90.

Jacobi, F., Klose, M., & Wittchen, H. (2004). Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 47, 736-744.

James, L., Gordon, E., Kraiuhin, C., Howson, A., & Meares, R. (1990). Augmentation of auditory evoked potentials in somatization disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 24, 155-163.

Kapfhammer, H.P. (2001). *Psychotherapie der Somatisierungsstörungen. Krankheitsmodelle und Therapiepraxis*. Stuttgart: Thieme.

Kapfhammer, H.P. (2007). Somatoforme Störungen. Konzept, Klinik, Ätiopathogenese und Therapie. *Nervenarzt*, 79, 99-117.

Kirmayer, L.J., Robbins, J.M., & Paris, J. (1994). Somatoform Disorders: Personality and the social Matrix of somatic distress. *Journal of abnormal Psychology*, 103, 125-36.

Koemeda-Lutz, M. (2009). *Intelligente Emotionalität*. Stuttgart: Kohlhammer.

König, D. & Jagsch, R. (2008). *Emotionsregulations-Inventar ERI*. Verfügbar unter <http://dk.akis.at/eri.pdf> [28.8.2010]

Kubinger, K. & Jäger, R. (2003). *Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik*. Weinheim: Beltz.

Kupfer, J., Brosig, B., & Brähler, E. (2001). *Toronto-Alexithymie-Skala-26. Deutsche Version (TAS-26). Manual*. Hogrefe: Göttingen.

Kurt, R., Leweke, F., Milch, H., & Brossing, B. (2007). Affektverarbeitung und Beziehungsgestaltung bei somatoformen Störungen. *Psychotherapeut*, 52, 180-186.

Lahmann, C. & Richter, R. (2002). Leitliniengestützte Therapie der somatoformer Störungen. *Psychodynamische Psychotherapie*, 4, 225-230.

Lehrhaupt, L. (2010). *Stress bewältigen mit Achtsamkeit. Zu innerer Ruhe kommen durch MBSR*. Kösel: München.

Leible, T.L. & Snell, W.E. (2003). Borderline personality disorder and multiple aspects Emotional intelligence and mental disorder 115 of emotional intelligence. *Personality and Individual Differences*, 37, 393-404.

Lipowski, Z.J. (1988). Somatisation: The concept and its clinical applications. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1358-1368.

Martins, A., Ramalho, N., & Morin, E. (2010). A comprehensive meta-analysis of the relationship between Emotional Intelligence and health. *Personality and Individual Differences*, 49, 554-564.

Martin-Sölch, C.H. (2004). Neurowissenschaftliche Aspekte der Emotionsregulation. *Psychotherapie Forum*, 12, 71-78.

Mattila, A.K., Keefer, K.V., Taylor, G.J., Joukamaa, M., Jula, A., Parker, J.D.A., & Bagby, R.M. (2010). Taxometric analysis of alexithymia in a general population sample from Finland. *Personality and Individual Differences*, 49, 216-221.

Mayer, J.D., Caruso, D.R., & Salovey, P. (1999). Emotional intelligence meets traditional standards for intelligence. *Intelligence*, 27, 267-298.

Mayer, C., Rumpf, H.J., Hapke, U., Dilling, H., & John, U. (2000). Lebenszeitprävalenz psychischen Störungen in der Erwachsenen Allgemeinbevölkerung. Ergebnisse der TACOS-Studie. *Nervenarzt*, 71, 535-542.

- Mayer, J.D., Salovey, P., & Caruso, D.R. (2004). Emotional intelligence: Theory, findings, and implications. *Psychological Inquiry*, 15, 197-215.
- Mikolajczak, M., Roy, E., Luminet, O., Fillee, C., & Phillippe de Timary. (2007). The moderating impact of emotional intelligence on free cortisol responses to stress. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 1000-1012.
- Mitmansgruber, H. (2003). *Kognition und Emotion. Die Regulation von Gefühlen im Alltag und bei psychischen Störungen*. Bern: Hans Huber.
- Morschitzky, H. (2007). *Somatoforme Störungen. Diagnostik, Konzepte und Therapie bei Körpersymptomen ohne Organbefund*. Wien: Springer.
- Morschitzky, H. (2009). *Angststörungen*. Wien: Springer.
- Nemiah, J.C., Freyberger, H., & Sifneos, P.E. (1976). Alexithymia: A view of the psychosomatic process. In O. W. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine* (pp. 430-439). London: Butterworths.
- Nickel, R., Hardt, J., Kappis, B., Schwab, R., & Egle, U.T. (2009). Somatoforme Störungen mit Leitsymptom Schmerz. *Schmerz*, 23, 392-398.
- O'Connor, B.P. (2000). SPSS and SAS programs for determining the number of components using parallel analysis and Velicer's MAP test. *Behavior Research Methods, Instrumentation, and Computers*, 32, 396-402.
- Otto, J., Doring-Seipl, E., Grebe, M., & Lantermann, E.D. (2001). Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung der wahrgenommenen emotionalen Intelligenz. *Diagnostica*, 47, 178-187.
- Palmer, B., Gignac, G., Manocha, R., & Stough, C. (2005). A psychometric evaluation of the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test Version 2.0. *Intelligence* 33, 285-305.

Parker, J.D.A., Taylor, G.J., & Bagby, R.M. (2001). The relationship between emotional intelligence and alexithymia. *Personality and Individual Differences, 30*, 107-115.

Parkinson, B. & Totterdell, P. (1999). Classifying affect-regulation strategies. *Cognition and Emotion, 13*, 277-303.

Pauli, P. & Alpers, G. (2002). Memory bias in Patients with hypochondriasis and somatoform pain disorders. *Journal of Psychosomatic Research, 52*, 45-53.

Pennebaker, J.K. (1982). *The psychology of physical symptoms*. Springer: New York

Petrides, K.V. & Furnham, A. (2000). On the dimensional structure of the emotional intelligence. *Personality and Individual Differences, 29*, 313-320.

Petrides, K.V. & Furnham, A. (2001). Trait emotional intelligence: Psychometric investigation with reference to established trait taxonomies. *European Journal of Personality, 15*, 425-448.

Petrides, K.V. & Furnham, A. (2003). Trait emotional intelligence: behavioral validation in two studies of emotion recognition and reactivity to mood induction. *European Journal of Personality, 17*, 39-57.

Pfingsten, U. (2003). In Margraf, J. (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2., vollständig überarbeitete Aufl., S. 475-481). Heidelberg: Springer.

Phillip, K.A., Grandt, J., Siniscalchi, J., & Alberini, R.S. (2001). Surgical and non-psychiatric medical treatment of patients with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics, 42*, 504- 510.

Richards, J.M. & Gross, J.J. (2000). Emotion regulation and memory: The cognitive costs of keeping one's cool. *Journal of Personality and Social Psychology, 79*, 410-424.

Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Symptome: Körperliche Symptome ohne organische Ursache*. Bern: Huber.

Rief, W., Hiller, W., & Heuser, J. (1997). *SOMS- Das Screening für somatoforme Störungen (Manual zum Fragebogen)*. Bern: Huber.

Rief, W. & Nanke, A. (2003). Zur Inanspruchnahme medizinischer Leistungen bei Patienten mit somatoformen Störungen. *Psychotherapeut*, 48, 329-335.

Rief, W., Pilger, F., Ihle, D., & Verkerk, M. (2004). Psychobiological aspects of somatoform disorders: Contributions of monoaminergic transmitter systems, *Neuropsychobiology*, 49, 24-49.

Rief, W. & Scharpe, M. (2002). Somatoform disorders- new approaches to classification, conceptualization and treatment. *Journal of Psychosomatics*, 56, 387-390.

Rief, W., Timmer, B., & Bleichhardt, G. (2004). Effektivität einer stationären Gruppentherapie für Patienten mit multiplem somatoformen Syndrom. *Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33, 24-32.

Rubin, R.S., Munz, D.C., & Bommer, W.H. (2005). Leading from within: The effects of emotion recognition and personality on transformational leadership behavior. *Academy of Management Journal*, 48, 845-858.

Rude, S.S. & McCarthy, C.T. (2003). Emotional functioning in depressed and vulnerable depressed college students. *Cognition and Emotion*, 17, 799-806.

Saklofske, D.H., Austin, E.J., & Minski, P.S. (2003). Factor structure and validity of trait emotional intelligence measure. *Personality and Individual Differences*, 34, 707-721.

Salovey, P., Brackett, A., & Mayer, J. (2004). *Emotional Intelligence*. New York: Dude Publishing. Verfügbar unter <http://books.google.at/books> [28.8.2010]

Salovey, P. & Mayer, J. (1990). Emotional Intelligence. *Imagination, Cognition and Personality*, 9, 185-211.

Salovey, P. & Sluyter, D.J. (1997). *Emotional development and emotional intelligence*. New York: Basic Books.

Sass, H., Wittchen, H.U., Zaudig, M., & Houben, I. (2003). *Handbuch der Differentialdiagnosen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.

Scholz, O., Ott, R., & Sarnoch, H. (2010). Proprioception in somatoform disorders. *Behavior Research of Therapy*, 39, 1429-1438.

Schulze, R., Freund, A., & Roberts, R. (2007). *Emotionale Intelligenz. Ein internationales Handbuch*. Göttingen: Hogrefe.

Schutte, N.S., Malouff, J.M., Hall, L.E., Haggerty, D.J., Cooper, J.T., & Golden, C.J. (1998). Development and validation of measure of emotional intelligence. *Personality and Individual Differences*, 25, 167-177.

Schütz, A., Hertel, J., & Schröder, M. (2002). *MSCEIT Version 2.0 Deutsche Bearbeitung*. Chemnitz University of Technology.

Sifneos, P.E. (1973). The Prevalence of Alexithymic Characteristics in Psychosomatic Patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22, 255-262.

Simon, U., Martin, K., Schafer, R., Franz, M., & Janssen, P. (2006). Veränderung der Wahrnehmung von Emotionen im Verlauf stationärer psychotherapeutischer Behandlung. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, 56, 376-382.

Sperman, C. (1923). *The nature of intelligence and the principles of cognition*. London: Mac-Millan.

Sternberg, R.J. (1985). *Beyond IQ: A triachis theory of human intelligence*. New York: Cambridge University Press.

Stingl, M., Bausch, S., Walter, B., Kagerer, S., Leichsenring, F., & Leweke, F. (2008). Effects of inpatient psychotherapy on the stability of alexithymia characteristics. *Journal of Psychosomatic Research*, 65, 173-180.

Subic-Wrana, C., Bruder, S., Thomas, W., Lane, R.D., & Kohle, K. (2005). Emotional awareness deficits in patients of a psychosomatics ward: A comparison of two different of measures of alexithymia. *Psychosomatic Med* 67, 483-489.

Taylor, G.J., Bagby, R.M., & Parker, J.D. (1991). The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medizine. *Psychosomatic*, 32, 153-164.

Taylor, G.J., Ryan, D.P., & Bagby, R.M. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 44, 191-199.

Thayer, R.E., Newmann, J.R., & McClain, T.M. (1994). Self- regulation of mood: Strategies for changing a bad mood, raising energy, and reducing tension. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 910-925.

Tice, D.M. & Wallace, H. (2000). Mood and emotion Control: Some Thoughts on the State of the Field. *Psychological Inquiry*, 3, 214-217.

Traue, H.C. (1998). *Emotion und Gesundheit*. Spektrum Akademischer Verlag: Heidelberg.

Waller, E. & Scheidt, C.E. (2002). Somatoforme Störungen und Bindungstheorie. *Psychotherapeut*, 47, 157-164.

Waller, E. & Scheidt, C.E. (2004). Somatoform disorders as disorders of affect regulation: A study comparing the TAS-26 with non-self-report measures of alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 239-247.

Weber, H. (2004). Explorations in the social construction of anger: *Motivation und Emotion*, 28, 197-219.

Wood, B. & Wesely, S. (1999). Personality and social attitudes in chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatics Research*, 47, 385-397.

Znoj, H., Nick, L., & Grawe, K. (2004). Intrapsychische und interpersonale Regulation von Emotionen im Therapieprozess. *Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33, 261-269.

Lebenslauf

- Persönliche Daten:** Zuzana Djokic
Geb. 17.3.1977 in Sp. Nova Ves, Slowakei
Familienstand: verheiratet, eine Tochter
Staatsbürgerschaft: slowakisch
E-Mail: zuzana.djokic@gmail.com
- Bildungsweg:** 1983-1991 Grundschule
1991-1995 Medizinische Fachhochschule, Slowakei
1995 Abschluss- Abitur mit Auszeichnung
- Berufstätigkeit:** 1995-1996 DGKS in der Gynäkologischen- und Entbindungsabteilung des Krankenhauses in Sp. Nova Ves, Slowakei
- 1996-1999 DGKS in der Abteilung für Innere Medizin des Krankenhauses in Sp. Nova Ves, Slowakei
- 1999-2001 Sprachkurse in Österreich mit der Abschluss an der Universität Wien
- 2001-2002 Nostrifikationslehrgang im Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern in Wien, sowie Praktikum im SMZ- Ost Donauspital; abgeschlossen mit Auszeichnung
- 2002-2003 DGKS im St. Joseph Spital in der Abteilung für innere Medizin
- Ab 2002 Studium der Psychologie an der Universität Wien; voraussichtlicher Abschluss im Jänner 2011
- 2003-2005 DKGS freiberuflich als mobile Krankenschwester
- 2005-2008 Karenz
- 2008- Praktikum im Sozialmedizinischen Zentrum Baumgartner Höhe- Abteilung für Drogenkranke
- 2009- Praktikum im Psychosomatischen Zentrum Eggenburg- Abteilung für Somatoforme- und Belastungsstörungen
- Ab 2009- Psychotherapeutisches Propädeutikum an Promente Akademie Wien; voraussichtlicher Abschluss im Jahr 2011
- 2008-2010 beschäftigt als leitende Angestellte beim H. Scholdan & COOHG, Gastronomiebetriebe, Walfischgasse 7, 1010 Wien
Aufgabenbereiche: Geschäft- und Personalmanagement
- Sprachkenntnisse:** Slowakisch, Deutsch, Englisch, Serbisch
- Interessen:** klinische und Gesundheitspsychologie, Medizin, Ökonomische- und Wirtschaftspsychologie, Religion
- Weitere Kenntnisse:** SPSS, Office-Programme