

**Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universität Lübeck**

Direktor: Prof. Dr. med. F. Hohagen

**Prävalenz und Ausprägung von Schmerzen bei stationär-
psychiatrischen Patienten**

Inauguraldissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde

Der Universität zu Lübeck

-Aus der Medizinischen Fakultät-

vorgelegt von

Corinna Kalow geb. Findel

aus Wolfsburg

Lübeck 2011

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. U. Schweiger
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. H. Raspe

Tag der mündlichen Prüfung: Lübeck, den 18.09.2012

zum Druck genehmigt: Lübeck, den 18.09.2012

-Promotionskommission der Sektion Medizin-

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
Abbildungsverzeichnis	V
Tabellenverzeichnis	VI
1 Einleitung	1
1.1 Posttraumatische Belastungsstörung	1
1.1.1 Historie der Posttraumatischen Belastungsstörung	1
1.1.2 Psychisches Trauma – Posttraumatische Belastungsstörung.....	1
1.1.3 Epidemiologie der PTSD.....	2
1.1.4 Ätiologie der PTSD	2
1.1.5 Diagnostik der PTSD.....	3
1.1.6 Therapie und Verlauf der PTSD.....	3
1.1.7 Komorbiditäten zwischen der PTSD und anderen psychischen Erkrankungen	4
1.2 Major Depression	4
1.2.1 Historie	4
1.2.2 Die Major Depression.....	5
1.2.3 Epidemiologie der depressiven Störungen	5
1.2.4 Ätiologische Aspekte der Depression.....	6
1.2.5 Diagnostik der depressiven Episode bzw. Major Depression	7
1.2.6 Neuroendokrine Aspekte der Major Depression	8
1.2.7 Prognose und Verlauf der Major Depression	10
1.2.8 Therapiemöglichkeiten der Major Depression	10
1.3 Weitere in dieser Arbeit behandelte psychische Störungen	10
1.4 Schmerz	10
1.4.1 Definition und Allgemeines.....	10
1.4.2 Nozizeption.....	11
1.4.3 Schmerz und Posttraumatische Belastungsstörung	13
1.4.4 Depression und Schmerz	13
1.4.5 Schmerz bei anderen psychischen Störungen.....	15
1.5 Übergewicht und Adipositas	16
1.5.1 Definition von Übergewicht und Adipositas	16
1.5.2 Epidemiologische Daten zu Übergewicht und Adipositas	16
1.5.3 Ätiologie von Übergewicht und Adipositas	16

1.5.4	Mit Übergewicht und insbesondere Adipositas assoziierte Erkrankungen	17
1.5.5	Adipositas und Posttraumatische Belastungsstörung	18
1.5.6	Adipositas und Depression	18
1.5.7	Adipositas und weitere psychische Störungen	18
1.5.8	Adipositas und Schmerz	19
2	Überleitung zu den Hypothesen dieser Arbeit.....	20
2.1	Hypothesen	20
3	Material und Methoden	21
3.1	Studiendesign.....	21
3.2	Genehmigung der Studie	21
3.3	Involvierte Untersucher	21
3.4	Patientenkollektiv und Einschlusskriterien	21
3.5	Ausschlusskriterien.....	21
3.6	Probandenanzahl.....	22
3.7	Klinisches Interview	22
3.8	Körperliche Untersuchung.....	23
3.8.1	Blutdruckmessung	23
3.8.2	Größenmessung	23
3.8.3	Gewichtsbestimmung	23
3.8.4	Ermittlung des Bauchumfangs.....	24
3.9	Psychometrie	24
3.9.1	Strukturiertes klinisches Interview für DSM IV (SKID I und II).....	24
3.9.2	Fragebögen	24
3.10	Statistische Auswertung.....	29
4	Ergebnisteil	30
4.1	Psychische Störungen und anthropometrische Daten.....	30
4.2	Psychometrische Daten des Patientenkollektivs.....	34
4.3	Schmerzbezogene Daten.....	35
4.4	Häufigkeiten von substantiellen Schmerzen.....	37
4.5	Statistische Beziehung zur maximalen Schmerzintensität	38
4.6	Regressionsmodelle zur maximalen Schmerzintensität	40
5	Diskussion.....	42
5.1	Darstellung der Ergebnisse	42
5.1.1	Schmerzen und psychiatrische Diagnose.....	42

5.1.2	Symptombelastung und Schmerz	45
5.1.3	Trauma und Schmerzen	48
5.2	Neues an dieser Studie.....	51
5.3	Stärken dieser Studie	52
5.4	Schwächen dieser Studie	53
5.5	Konsequenz/ Schlussfolgerung.....	54
5.6	Ausblick in die Zukunft.....	55
6	Zusammenfassung	57
7	Literaturverzeichnis	58
8	Anhang.....	77
8.1	ICD- 10 Kriterien.....	77
9	Danksagung.....	86
10	Lebenslauf	87

Abkürzungsverzeichnis

ACTH: Adreno Corticotrophes Hormon

ACE: Adverse Childhood Experience

BDI: Beck's Depressions Inventar

BMI: Body Mass Index (kg/m²)

BPI: engl. Brief Pain Inventory ("Schmerzfragebogen")

BPS: Borderline Persönlichkeitsstörung

CRH: Corticotropin Releasing Hormon

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

FEV: Fragebogen zum Ernährungsverhalten

GSI: Global Severity Index (des Fragebogens SCL- 90 R)

HPA: Hypothalamus- Hypophysen- Nebennierenrinden- Achse (engl. Hypothalamic- Pituitary- Adrenocortical Axis)

ICD- 10: Internationale Klassifikation der Krankheiten 10. Revision

KHK: Koronare Herzkrankheit

MD: Major Depression

OCD: Zwangsstörung (engl.: obsessive compulsive disorder)

PST: Positive Symptom Total

PSDI: Positive Symptom Distress Index

PTSD: Posttraumatische Belastungsstörung (engl.: posttraumatic stress disorder)

QUIDS: Quick Inventory of Depressive Symptomatology

SCL- 90- R: Symptomcheckliste 90 R (revised)

SSRI: Selektive Serotonin Reuptake Inhibitoren

WDR: Wide Dynamic Range (Neuron)

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Regelkreis der HPA- Achse9

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnoseverteilung zwischen den Geschlechtern	30
Tabelle 2: Anthropometrische Messdaten der Patienten	31
Tabelle 3: Grad der Übergewichtigkeit der Patienten	32
Tabelle 4: Höchster erreichter Schulabschluss der Patienten	32
Tabelle 5: Beschäftigungsverhalten der Patienten.....	33
Tabelle 6 Bruttoeinkommen im Haushalt der Patienten.....	33
Tabelle 7: Sportliche Aktivität der Patienten	33
Tabelle 8: ACE-Score.....	34
Tabelle 9: Untergruppen des ACE- Fragebogens.....	34
Tabelle 10: SCL-90-Score	35
Tabelle 11: Auftreten von Schmerzen in der letzten Woche.....	35
Tabelle 12: Schmerzverhalten bei Männern und Frauen.....	36
Tabelle 13: Vorkommen substantieller Schmerzen.....	37
Tabelle 14: Korrelation Schmerzintensität mit ausgewählten Parametern bei Frauen.....	38
Tabelle 15: Korrelation Schmerzintensität mit ausgewählten Parametern bei Männern	39
Tabelle 16: Regression zur maximalen Schmerzintensität.....	40

1 Einleitung

Schon lange ist bekannt, dass Beziehungen zwischen der individuellen Schmerzempfindung und -belastung sowie der psychischen Erkrankung der Depression existieren. Gemäß der aktuellen Studienlage ergeben sich weiterhin Hinweise auf eine häufige Assoziation zwischen Schmerzerkrankungen und psychischen Erkrankungen wie beispielsweise einer Posttraumatischen Belastungsstörung. Noch nicht zufrieden stellend geklärt ist, welchen Einfluss die Symptombelastung auf die Schmerzbelastung bestimmter Patientengruppen hat. Ebenfalls unklar ist der Zusammenhang zwischen einer Adipositas und psychischen Erkrankungen bzw. zwischen der Schwere der Psychopathologie und dem Risiko für Übergewicht.

Um diese Zusammenhänge zu klären wurde diese Studie durchgeführt, um die Prävalenz und Ausprägung von Schmerzen bei psychiatrischen Patienten zu untersuchen.

1.1 Posttraumatische Belastungsstörung

1.1.1 Historie der Posttraumatischen Belastungsstörung

Posttraumatische Belastungsstörungen (kurz PTSD) sind ein lange bekanntes und gut beschriebenes Krankheitsbild. Insgesamt jedoch unterliegt dieses Themengebiet einem Rhythmus von Wiederentdeckung und Verdrängung. Es wird auf die von Jean- Marie Charcot im 19. Jahrhundert beschriebene „Hysterie“ verwiesen. Erneut erlangt das Thema infolge der Weltkriege an Aktualität. Es folgt in den siebziger Jahren, beeinflusst vom Geschehen des Vietnam Krieges, ein Aufschwung auf dem Themengebiet der Traumaforschung und -therapie. Es kommt zur Weiterentwicklung beeinflusst durch die Beschäftigung mit den Spätfolgen des Holocausts, durch die Frauenbewegung zum Thema sexueller Missbrauch, Vergewaltigung, häusliche Gewalt und aus den psychosozialen Zentren für Flüchtlinge zu den Folgen von Folter, politischer Verfolgung und Zwangsprostitution. Durch verstärkte mediale Berichterstattung wird das Augenmerk der Allgemeinbevölkerung auf neueste Geschehnisse wie den Anschlag auf das World Trade Center 2001 oder die Tsunamikatastrophe 2004 und dabei auch auf deren Traumafolgen gelenkt.

1.1.2 Psychisches Trauma – Posttraumatische Belastungsstörung

Ein psychisches Trauma kommt durch erhebliche seelische Belastung und/ oder durch unzureichende Bewältigungsmöglichkeiten zustande. Unter einer PTSD versteht man „eine

verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes (z.B. Katastrophen durch Naturereignisse oder von Menschen verursacht, Kampfhandlungen, schwere Unfälle, Vergewaltigung, Terrorismus)“ (Dilling, 1997). Für die Einordnung des Ereignisses als Trauma sind Empfindungen der Person während des Ereignisses wie Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen relevant (Dilling, 2008). Traumatische Ereignisse können in zwei Dimensionen eingeteilt werden:

- Verursachung akzidentell vs. intendiert/ interpersonell
- Erstreckung kurz dauernd und einmalig (Typ I- Traumatisierung) vs. lang andauernd und/ oder mehrfach (Typ II- Trauma) (Frommberger und Maercker, 2008).

1.1.3 Epidemiologie der PTSD

Für die PTSD liegen Lebenszeitprävalenzen von ca. 1% vor (Davidson und Fairbank, 1993). Einer von zwölf Erwachsenen entwickelt im Laufe seines Lebens eine PTSD, die Geschlechterverteilung Männer vs Frauen beträgt 1:2 (Breslau, 2001).

In der Literatur finden sich Angaben zu einer hohen Komorbidität der PTSD mit depressiven Störungen, Angststörungen und Substanzmissbrauch. Komorbiditäten zwischen einer PTSD und anderen psychischen Erkrankungen sind eher die Regel als eine Ausnahme (Brady et al., 2000).

Bis zu 30% der Varianz im Auftreten einer PTSD mit charakteristischen Symptomen können durch genetische Faktoren erklärt werden (True et al., 1993).

1.1.4 Ätiologie der PTSD

Durch ein Trauma werden individuelle Annahmen über die Welt (Kontrollierbarkeit, Sinnhaftigkeit) und über sich selbst (Unverletzbarkeit, Wert) in Frage gestellt.

Nicht jedes Trauma bewirkt auch die Erkrankung an einer PTSD. Als Risikofaktoren für die Erkrankung an einer PTSD nach erfolgtem Trauma gelten neben der Traumaintensität, die Persönlichkeit der betroffenen Person, das Geschlecht, die Familienanamnese und psychische Vorerkrankungen. Daneben zeigen Kessler et al. die Häufigkeit der Entwicklung einer PTSD in Abhängigkeit von der Art des Traumas. Nach einer Vergewaltigung entwickelten 55,5% der Opfer eine PTSD, nach sexueller Belästigung 19,3%, infolge von Kriegserlebnissen 38,8% und als Opfer von Misshandlungen und sexuellem Missbrauch in der Kindheit 35,4% (Kessler et al, 1995). Ebenso scheint der Zeitpunkt des Traumas für die Erkrankung an einer

PTSD eine Rolle zu spielen. Nach van der Kolk et al. wiesen erwachsene PTSD- Patienten nach interpersonellem Trauma signifikant weniger Symptome einer PTSD auf als solche, denen eine Traumatisierung in der Kindheit widerfahren ist, jedoch mehr Symptome als Katastrophenopfer (Van der Kolk et al., 1996).

1.1.5 Diagnostik der PTSD

Die PTSD wird in der ICD- 10 bei den Belastungsreaktionen unter der Kategorie F4 „neurotische Belastungs- und somatoforme Störungen“ eingeordnet. Hingegen erfolgt die Einordnung der PTSD im DSM- IV unter die Angststörungen.

Die drei diagnostischen Kriterien sind Intrusionen (Einbrüche von Traumamaterial in den Alltag), Avoidance (Vermeidung) und Hyperarousal (Übererregung). Dissoziative Störungen treten bei den wesentlich häufigeren komplexen PTSD ebenfalls auf. Sie stehen mit den genannten drei Kriterien in direktem Zusammenhang. Zu den Intrusionen gehören weiterhin sog. Flashbacks. Es kommt dabei Jahre nach einem traumatisierenden Ereignis noch zu sich aufdrängenden, sehr unangenehmen Erinnerungen „wie im Film“. Auch Träume können die intrusive Symptomatik widerspiegeln. Das Vermeidungsverhalten ist dadurch gekennzeichnet, dass Dinge, Situationen, Themen und sogar Gefühle, die an das Trauma erinnern, bewusst oder unbewusst vermieden werden. Eine psychovegetative Erregung wie Gefühle der Angst, der Beklemmung und Schreckhaftigkeit zusammen mit somatischen Symptomen gehören dem Symptomenkomplex Hyperarousal an. Neben der PTSD zeigen sich unter den psychischen Reaktionen Major Depression, Panikstörungen, generalisierte Angststörungen, phobische Störungen oder Substanzmissbrauch. Zu den somatischen Symptomen gehören z. B. arterielle Hypertonie, Asthma und auch chronische Schmerzsyndrome (Yehuda, 2002). Young und Breslau belegen in einer Studie erhöhte Kortisolwerte im Speichel von Patienten mit einer PTSD und komorbider Major Depression (Young und Breslau, 2004).

1.1.6 Therapie und Verlauf der PTSD

Ein multimodaler Ansatz in der Psychotherapie umfasst eine kognitive Verhaltenstherapie, sowie Expositionstraining und kognitive Umstrukturierung. In der Pharmakotherapie werden als Mittel der ersten Wahl SSRIs, insbesondere Sertralin und Paroxetin, und trizyklische Antidepressiva eingesetzt (Opler et al, 2006).

1.1.7 Komorbiditäten zwischen der PTSD und anderen psychischen Erkrankungen

Ein komorbides Auftreten von einer PTSD und einer Borderline- Persönlichkeitsstörung ist häufig, es berichten auch Borderline- Patienten häufig über Traumatisierung (Golier et al., 2003). Insbesondere sexueller Missbrauch in der Kindheit scheint mit einer PTSD als Folge assoziiert zu sein (Romero et al., 2008).

In einer von Golier et al. durchgeführten Studie zeigte sich, dass Patienten mit einer Borderline- Persönlichkeitsstörung signifikant höhere Missbrauchsraten in Kindheit und Erwachsenenalter aufwiesen und sie doppelt so häufig eine PTSD entwickelten. Dennoch waren die Ergebnisse dieser Studie nicht aussagekräftig genug um belegen zu können, dass die Borderline- Persönlichkeitsstörung im Gegensatz zu anderen Persönlichkeitsstörungen eine Trauma- Variante der PTSD ist (Golier et al., 2003). PTSD- Patienten haben gegenüber der Allgemeinbevölkerung ein achtfach erhöhtes Risiko für Suizid (Green, 1994). Erwähnenswert ist hier ebenfalls vorausgegangener (sexueller) Missbrauch, welcher als Risikofaktor für Suizide gesehen werden kann (Dube et al., 2001; Oquendo et al., 2005; Brodsky et al., 2008).

Zudem beschreiben Oquendo et al. das komorbide Vorliegen von PTSD und Major Depression als sich verstärkende Risikofaktoren für suizidale Handlungen (Oquendo et al., 2005). Verglichen mit nur Depressiven unterliegen Patienten mit einer die Depression begleitenden PTSD einer schwereren Psychopathologie, die sich unter anderem in einem höheren Schweregrad der Depression ausdrückt und letztendlich den Krankheitsverlauf erschwert bzw. das klinische Therapieoutcome verschlechtert (Holtzheimer et al., 2005; Campbell et al., 2007; Simonovic et al., 2008).

1.2 Major Depression

1.2.1 Historie

1893 gelingt es Emil Kräpelin erstmals die Manisch- Depressive von der später als Schizophrenie bezeichneten Krankheitsgruppe abzugrenzen (Kräpelin, 1913).

Um 1960 lieferten Verlaufsstudien Anhalt dafür, dass zwischen ausschließlich depressiven Erkrankungen als so genannte unipolare Depressionen und bipolaren endogenen Psychosen unterschieden werden müsse (Leonhard, 1957; Angst, 1966; Perrys 1966). Im Vordergrund der unipolaren Erkrankung der Depression steht das ausschließliche Erleben von Wertlosigkeit, Hilflosigkeit und Niedergeschlagenheit. Auf umfangreichen Studien aufbauend

gilt jetzt die Auffassung, dass es mehr Überschneidungen und Gemeinsamkeiten als Unterschiede zwischen den unterschiedlichen Depressionsformen gibt, was bedeutet, dass neurotische und reaktive Depressionsformen im Gegensatz zu sog. endogenen Depressionen keine wesentlichen Differenzen in Epidemiologie, genetischer Analyse, Symptomatik, Verlauf und Therapie aufweisen (Berger, 2004).

1.2.2 Die Major Depression

Die Major Depression wird den affektiven Störungen zugerechnet. Innerhalb der affektiven Störungen werden uni- und bipolare Formen unterschieden. Bei den bipolaren Formen treten sowohl manische als auch depressive Episoden auf. Zu den unipolaren Formen gehört die depressive Episode von der Weltgesundheitsorganisation WHO durch die ICD- 10-Kodierung klassifiziert bzw. die Major Depression, die mithilfe der DSM- IV- Kodierung der American Psychiatric Association unterteilt wird (American Psychiatric Association DSM III 1980, American Psychiatric Association DSM IV 1994, Weltgesundheitsorganisation, 1992, Saß und Wittchen 1994). Ihnen zufolge muss eine festgelegte Anzahl von Symptomen (siehe 1.2.5) aus den Bereichen depressive Verstimmung, Verlust von Interesse und Freude an allen Aktivitäten über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen täglich auftreten. Als mildere Form einer Depression wird der Major Depression die Dysthymie gegenübergestellt, nach DSM- IV muss diese seit mindestens zwei Jahren, d.h. chronisch, bestehen.

1.2.3 Epidemiologie der depressiven Störungen

Neben Angststörungen stellen Depressionen die größte Gruppe psychischer Erkrankungen dar. Exakte Angaben zu Inzidenz und Prävalenz zu treffen ist nahezu nicht möglich, da zur Diagnosesicherung verschiedene Kriterien wie die „Internationale Klassifikation psychischer Störungen“: ICD- 8, 9 oder 10 oder das „diagnostische und statistische Manual psychischer Störungen“: DSM- III, DSM- III- R oder DSM- IV oder auch RDC (Diagnostic Research Criteria) zur Hilfe genommen werden. Hinzu kommen unterschiedliche Untersuchungsverfahren wie freie und standardisierte Interviews, Fragebögen und Symptomlisten.

Unter Verwendung von DSM- IV und ICD- 10 ergibt sich für die Major Depression bzw. depressive Episode eine Punktprävalenz von 3- 7%, für die Dysthymie 1- 2%. An Neuerkrankungen treten in der Erwachsenenbevölkerung 2,4 bis 4,5 pro 1000 pro Jahr auf. Das Lebenszeitrisiko an einer Depression zu erkranken liegt für die Major Depression bei 15-

18% und der Dysthymie bei 6- 10%. Im Laufe ihres Lebens entwickeln ca. 10% der Bevölkerung eine leichte Depression (Minor Depression) (Berger, 2004).

Frauen erkranken doppelt so häufig an einer Depression wie Männer (Munce et al., 2006). Verantwortlich dafür sind genetische und hormonelle Faktoren, aber auch geschlechtstypische Bewertungen der sozialen Situation, Krankheitsbewertungen und Krankheitsverhalten (Piccinelli und Wilkinson, 2000; Wilhelm et al., 2002).

Generell lässt sich ein Häufigkeitsanstieg leichter Depressionen verzeichnen, welcher mit einer Vorverlagerung des Erkrankungsalters einhergeht (sog. Kohorteneffekt). Das durchschnittliche Erkrankungsalter für eine Depression liegt in der Mitte der dritten Dekade, wobei 50% noch vor dem 40. Lebensjahr erkranken und sich ab dem 65. Lebensjahr eine Abnahme der Erkrankungswahrscheinlichkeit abzeichnet.

Gleichzeitig zu einer Depression kann eine weitere psychische Erkrankung auftreten. Eine häufige Komorbidität besteht im Auftreten von Depression und Panik- und Angsterkrankungen, aber auch Persönlichkeitsstörungen, Zwangsstörungen oder Essstörungen (Ekselius et al., 1997).

Die Erkrankung an einer Depression bringt neben persönlichen Problemen der Krankheitsverarbeitung auch erhebliche sozioökonomische Probleme mit sich. So werden die insgesamt durch depressive Erkrankungen verursachten Kosten in Deutschland im Jahre 2002 auf ca. 4 Milliarden Euro geschätzt, bei einem gleichzeitigen jährlichen Verlust von 157000 Arbeitsjahren (Weber, 2006). Für eine ambulante Behandlung entstehen jährlich Kosten von 2500 € pro Patient, für stationäre Therapien werden sie auf 10750 € pro Patient und Jahr geschätzt (Härter und Bermejo, 2004).

1.2.4 Ätiologische Aspekte der Depression

Bei der Betrachtung der Ätiologie der Depression stehen zahlreiche Ansätze und Modelle zur Verfügung, welche zu ihrer Klärung beizutragen versuchen. Wobei aber letztendlich nicht geklärt werden kann, welcher als der eine auslösende Faktor betrachtet werden sollte. Eine Multikausalität ist wahrscheinlich.

Zum einen zeigen Familienuntersuchungen ein um bis zu 10- 15 % erhöhtes Risiko an einer Major Depression zu erkranken, wenn bereits eine affektive Erkrankung in der Familie diagnostiziert wurde. Zum derzeitigen Stand der Forschung ist kein einzelnes, für die Erkrankung an einer Depression verantwortliches Gen bekannt, es wird vermutet, dass mehrere genetische Alterationen an der Vererbung der Depression beteiligt sind (Kolomietz et

al., 2006). Dennoch wird als wesentlicher genetischer Vulnerabilitätsfaktor für das Auftreten einer Depression ein Längenpolymorphismus im Serotonintransportergen 5-HTTLPR (Serotonin: 5-HT, Transporter: T, Length: L, Polymorphic: P, Region: R) vermutet (Willeit et al., 2003). Es soll bei Trägern des kurzen Allels eine physiologische „Bremsfunktion“ des Gyrus cingulus auf die stressbedingt „negativen“ Angstgefühle der Amygdala nur unzureichend ausgeprägt sein. Durch zu geringe „Filterung und Dämpfung“ negativer Gefühle entstünden schließlich depressive Symptome (Caspi et al. 2003; Wood et al. 2004).

Betrachtet man die Neurobiologie der Depression, so existieren verschiedene Hypothesen zur Beteiligung von Neurotransmittersystemen wie dem Serotonin-, Noradrenalin- und Acetylcholin-System und der daraus folgenden Monoaminmangelhypothese und der Dys- oder auch Imbalancehypothese (Janowski et al., 1972). Weitere Regulationsmechanismen sind die Second-Messenger-Systeme, die zur Depressionsentstehung beitragen sollen, indem sie einerseits an Signaltransduktionsprozessen von Neurotransmittern und der Kontrolle von Gentranskription beitragen, andererseits verändern langfristig Second-Messenger auch die Zellaktivität, wie z. B. Wachstums- und Differenzierungsprozesse (Berger et al., 2004).

Die Auswirkung von Stressfaktoren auf die Auslösung und den Verlauf einer Depression zeichnen sich deutlich ab. Sowohl akute Ereignisse (z. B. plötzlicher Tod eines nahen Angehörigen) als auch längerfristige Einflüsse können auf die Depression einwirken.

1.2.5 Diagnostik der depressiven Episode bzw. Major Depression

Die heutige Typisierung der Depression richtet sich rein deskriptiv nach den Dimensionen Symptomatik, Schweregrad und Dauer.

Die Einteilung unterschiedlicher Depressionsformen beruht auf Klassifikationssystemen wie dem DSM-IV der American Psychiatric Association und der ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation.

Es gelten bei der ICD-10 folgende Kriterien als Hauptsymptome für eine depressive Episode, von denen ein Patient zum Erfüllen der Kriterien seit mindestens zwei Wochen unter mindestens zwei, bei einer schweren Episode unter drei der aufgeführten Hauptsymptome leiden muss:

Depressive Stimmung im Sinne einer Affektstörung. Häufig treten Tagesschwankungen auf und bei ca. 10% der an einer Depression Erkrankten steht das Erleben körperlicher Schmerzen im Vordergrund, wobei dies, nicht aber die niedergedrückte Stimmungslage geäußert wird.

Verlust von Interesse oder Freude: Anhedonie

Erhöhte Ermüdbarkeit und Energielosigkeit stehen in Zusammenhang mit der Antriebsstörung.

Außerdem muss ein Patient bei einer leichten Episode unter mindestens zwei, bei einer mittelgradigen unter drei bis vier und bei einer schweren Episode unter mindestens vier der folgenden weiteren Symptome leiden:

Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit mit begleitender Denkstörung. Das Denken eines Depressiven kann formale und inhaltliche Störungen aufweisen.

Vermindertem Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen

Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit Fehler der Vergangenheit werden vom Patienten als unerträglich und unentschuldig erlebt. Bei besonders schwerer Ausprägung kann es zum depressiven Wahn mit den Inhalten Schuld, Armut und Krankheit kommen.

Negative und pessimistische Zukunftsperspektive

Suizidgedanken oder erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlung Depressive stellen überhaupt die Gruppe mit der höchsten suizidalen Gefährdung dar, wobei bei fast jedem depressiven Patienten zumindest gelegentlich mit Suizidgedanken zu rechnen ist. In der abklingenden Phase einer Depression besteht häufig besonders starke Suizidgefährdung, denn einerseits gewinnt der Patient in dieser Phase einiges an Antrieb zurück, andererseits werden kurzfristige Behandlungsrückschläge als besonders belastend erlebt.

Schlafstörungen sind das häufigste Symptom bei Depressionen; sie werden vom Patienten als sehr quälend empfunden. Bei fast 100% der Patienten tritt eine Insomnie mit Ein- und Durchschlafstörungen oder frühmorgentlichem Erwachen auf (Winokur et al, 1969).

Verminderter Appetit

Die ICD- 10 unterscheidet zwischen depressiven Episoden unterschiedlicher Stärken jeweils mit und ohne psychotische Begleitsymptome.

1.2.6 Neuroendokrine Aspekte der Major Depression

Im Rahmen der neuroendokrinen Aspekte der Depressionsentstehung werden Regulationsstörungen in der Hypothalamus- Hypophysen- Nebennierenrinden- bzw. Schilddrüsen- Achse und des Hyperkortisolismus diskutiert. Das Hypothalamus- Hypophysen- Nebennierenrinden- System (HPA- System) verbindet zentrale

Steuerungsmechanismen mit der Kortikoidausschüttung der Nebennierenrinde und wird mittels Feed- back- Schleifen reguliert.

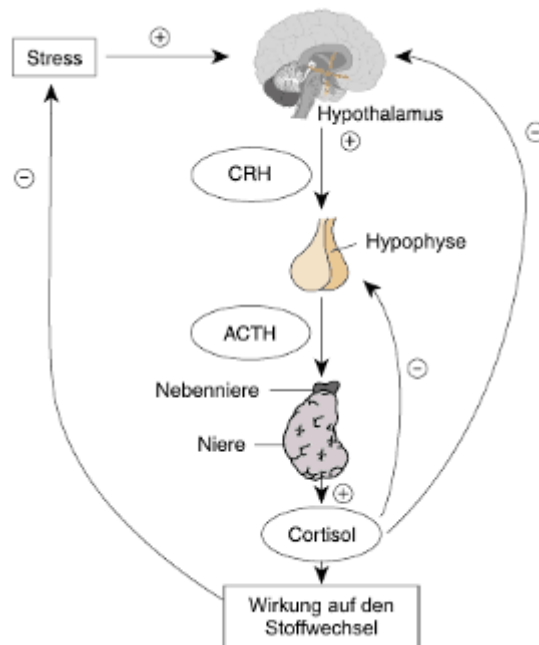


Abbildung 1: Regelkreis der HPA- Achse

(entnommen aus www.aphs.ch/d)

Bei übermäßiger Kortikoidausschüttung kann sich das klinische Bild des Cushing Syndroms zeigen, das mit stammbetonter Fettsucht, diabetischer Stoffwechsellage, arterieller Hypertonie, Hypogonadismus, Osteoporose, hämorrhagischer Diathese und Infektanfälligkeit einhergeht. Bei milder Ausprägung können auch nur einzelne Symptome zutage treten.

Zahlreiche Studien kommen zu dem Ergebnis, dass eine Dysregulation der HPA- Achse, basierend auf gestörten Feed- back- Schleifen, bei depressiven Patienten zu finden sind. Es werden bei depressiven Patienten sowohl erhöhte Corticotropin- Releasing- Hormon- (CRH-) Konzentrationen (Nemeroff et al., 1984; Plotsky und Meaney 1993), als auch erhöhte Nüchternkortisolkonzentrationen im Blut beschrieben (Deuschle et al., 1997; Heuser, 1998). Des Weiteren kann bei depressiven Patienten als typische Folge des Hyperkortisolismus eine Glukoseintoleranz im Sinne einer diabetischen Stoffwechsellage beobachtet werden (Winokur et al. 1988; Weber et al. 2000). Von Holsboer und Barden stellten fest, dass sich die Serumkortisolkonzentrationen depressiver Patienten unter medikamentöser antidepressiver Therapie wieder normalisierten (Holsboer und Barden, 1996).

1.2.7 Prognose und Verlauf der Major Depression

Die Erkrankung an einer Depression ist durch ein episodens- oder phasenhaftes Auftreten gekennzeichnet, mit der Tendenz zur Selbstlimitierung nach sechs bis acht Monaten, was sich aus Beobachtungen aus der Prä- Psychopharmaka- Ära ergibt. Eine Therapie führt zur Phasenverkürzung und Verlaufsmilderung (Berger, 2004).

1.2.8 Therapiemöglichkeiten der Major Depression

Bei der Therapie der Depression wird zwischen einer Akuttherapie, einer Erhaltungstherapie und dem Schutz vor einem Rückfall unterschieden.

Neben einer antidepressiven Pharmakotherapie werden weitere Therapieformen wie Schlafentzug, Elektrokonvulsionstherapie, Lichttherapie sowie spezifische psychotherapeutische Verfahren unter Einbeziehung des psychosozialen Umfeldes angewendet.

1.3 Weitere in dieser Arbeit behandelte psychische Störungen

Des Weiteren werden in dieser Arbeit die Erkrankungen Schizophrenie, Zwangsstörungen, Dysthymie, soziale und spezifische Phobien, Bulimia nervosa und Panikstörung mit Agoraphobie betrachtet. Vorwegnehmend kann erwähnt werden, dass sich zu diesen Störungen keine signifikanten Ergebnisse bezüglich ihres Auftretens und dem Schmerzvorkommen, der Anzahl der Schmerzpunkte oder der maximalen Schmerzintensität ergeben. Daher werden diese Störungen nur der Vollständigkeit halber hier erwähnt. Im Anhang sind die ICD- 10 Diagnosekriterien für diese Störungen aufgeführt.

1.4 Schmerz

1.4.1 Definition und Allgemeines

„Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“ (Schaible und Schmidt, 2000: übersetzt aus PAIN 6, 248-252, 1979). Schmerz ist ein komplexes Phänomen, das von sensorischen Stimuli oder Nervenverletzungen ausgeht und dessen Erleben durch individuelle Gedächtnisinhalte, Erwartungen und Gefühle modifiziert wird. Es gibt zwar keine objektiven Marker für Schmerzen, dennoch kann die Selbsteinschätzung eines Betroffenen über Art und Intensität von Schmerzen als akkurat, zuverlässig und ausreichend für ihr Vorhandensein angesehen werden.

Schmerz wird qualitativ unterteilt in den somatischen und den viszerale Schmerz. Ist der somatische Schmerzauslöser an der Haut lokalisiert, bezeichnet man ihn als Oberflächenschmerz, hat er seinen Ursprung in Muskeln, Knochen, Gelenken oder dem Bindegewebe, so wird er Tiefenschmerz genannt. Der viszerale oder Eingeweideschmerz tritt bei starker Hohlorgan- oder Eingeweidedehnung auf.

Akute Schmerzen haben eine Signal- oder Warnfunktion für ein drohendes oder just eingetretenes Schmerzereignis, ihnen ist eine eindeutige Lokalisation zuzuordnen. Die Intensität akuter Schmerzen bietet einen direkten Zusammenhang zur Reizintensität. Akute Schmerzen erfahren durch Ausschaltung des schädigenden Reizes eine schnelle Linderung.

Als chronische Schmerzen werden lang anhaltende oder intermittierend auftretende Schmerzen bezeichnet. Als Zeitspanne zur Bezeichnung der Chronifizierung werden drei bis sechs Monate angegeben. Im Rahmen chronisch bestehender Schmerzzustände kommt es zu einer physischen (Mobilitätsverlust und Funktionseinschränkung) psychisch- kognitiven (Befindlichkeit, Stimmung, Denken) und sozialen Beeinträchtigung des Patienten (Oggier, 2007). Chronischen Schmerzen kann eine psychische Ursache zu Grunde liegen und sie können zu einem eigenständigen Krankheitsbild führen (Schaible und Schmidt, 2000).

Neurobiologische Verarbeitungsmechanismen sichern die Priorität der Schmerzwahrnehmung. Hierbei spielen insbesondere neuronale Verstärkungsmechanismen eine herausragende Rolle, welche sich leicht „aufschaukeln“ und fixieren können und somit vermutlich eine Grundlage für eine Schmerzchronifizierung darstellen. Charakteristisch für die Schmerzwahrnehmung ist, wie für alle Wahrnehmungssysteme, das Vorkommen spezieller peripherer Rezeptoren (Nozizeptoren), Nerven- und Rückenmarksbahnen und eine hierarchisch geordnete Schmerzverarbeitung im zentralen Nervensystem (ZNS).

1.4.2 Nozizeption

Periphere Schmerzmechanismen

Nozizeptoren befinden sich mit ihren frei verästelten, geflechtartigen Nervenendigungen an der Körperoberfläche, im Bewegungsapparat und an den inneren Organen. Sie reagieren auf thermische, chemische und mechanische Reize (Treede, 1995). Ein Schmerzreiz führt zur Ausschüttung von Gewebshormonen wie Prostaglandin E, Substanz P, Opioiden u .a. (Zimmermann u. Handwerker 1984; Stein et al. 1990, Herz 1996).

Durch Schmerzreize kommt es zur Stimulation von Nozizeptoren, die die Erregung über Nervenbahnen zum Hinterhorn des Rückenmarks übermitteln. Besonders bedeutsam für die

Schmerzweiterleitung sind die sog. „dünnen“ A delta- Fasern, die den „Erstschmerz“ übermitteln und die C- Fasern, die den sog. „Zweitschmerz“ weiterleiten (Mengel et al. 1993). Während sich der Erstschmerz als gut lokalisierbarer, oberflächlicher, von reißender oder stechender Qualität auszeichnender Schmerz charakterisieren lässt, ist der Zweitschmerz schlecht lokalisierbar, tief sitzend und von einer dumpfen, brennenden Qualität.

Spinale Schmerzverarbeitung

Das Hinterhorn des Rückenmarks ist die erste zentralnervöse Verarbeitungsinstanz für den nozizeptiven Input, welches schon in seiner neuroanatomischen Struktur die Eignung zur Schmerzverarbeitung widerzuspiegeln scheint (Taylor u. Pierau 1991; Willis u. Coggeshall 1991). Kleine Nervenfasern verlaufen von außen nach innen, große Nervenfasern bogenförmig von innen nach außen, so dass eine intensive Zusammenschaltung der verschiedenen Nervenfasertypen entsteht. Über zahlreiche Schaltneurone kommt ein komplexes Netzwerk zustande, das die Schrankenfunktion für die peripheren Afferenzen („Gating“) wie die absteigende zentralnervöse Schmerzmodulation gewährleistet (Lynn u. Barnowski 1987; Mense 1990; Cervero et al. 1991). Nach der Gate- Control- Theorie interagieren fünf Neuronentypen; dieses sind nozizeptive und nicht- nozizeptive primäre Afferenzen, spinothalamische Projektionsneurone, deszendierende Neurone und hemmende Interneurone. Ein innerer oder äußerer Schmerzreiz wird von Nozizeptoren aufgenommen und im Hinterhorn des Rückenmarks auf das zweite Neuron umgeschaltet. Es konvergieren hierbei viele aus der Peripherie stammende Neurone auf ein einzelnes Neuron, dies wird als „wide dynamic range- Neuron“ bezeichnet (WDR- Neuron) (Melzack und Wall, 1965). Hier kommt es zu einer starken Modulation: Mit Hilfe des second- messengers Glutamat und metabotroper Glutamatrezeptoren unterdrücken A- beta- Fasern sensorischer Afferenzen aus der Peripherie die Reizweiterleitung. Deszendierende Bahnen aus den Raphekernen und dem periaquäduktalen Grau der Formatio reticularis hemmen entweder mittels Serotonin die Übertragung auf das WDR- Neuron oder innervieren ein hemmendes Interneuron innerhalb der Substantia nigra im Rückenmark. Dort kommt es zur Ausschüttung von Endorphinen wie Dynorphin und Enkephalin und einer Hemmung der Signalweiterleitung auf das WDR- Neuron über μ - Rezeptoren (Basbaum und Fields, 1984). Die so spinal vorverarbeitete nozizeptive Information wird dann an Hirnstamm, Thalamus, limbische Strukturen und Hirnrinde weitergegeben. In Thalamus und Kortex kommt es zur bewussten Schmerzwahrnehmung. Schon 1965 konnten Melzack und Wall zeigen, dass es zu einer Hemmung der Weiterleitung nozizeptiver Reize im Rückenmark durch periphere und auch

durch absteigende Bahnen aus dem Gehirn kommt. Demzufolge ist dem Organismus ein körpereigenes Schmerzsystem eigen, welches sich durch eine individuelle und situationsabhängige Aktivität auszeichnet (Melzack und Wall, 1965).

1.4.3 Schmerz und Posttraumatische Belastungsstörung

Die Prävalenz von Schmerzen bei PTSD- Patienten wird mit ca. 23% angegeben. Für die Entstehung einer PTSD gelten chronische Schmerzen, Angsterkrankungen und das Irritabel Bowel Syndrome als signifikante bis hochsignifikante Einflussfaktoren (Liebschutz et al., 2007; Sareen et al., 2007). Auch soll ein peritraumatischer Schmerz mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer PTSD assoziiert sein (Norman et al., 2008).

Peterlin et al. berichtet über die PTSD als Risikofaktor für die Chronifizierung von Kopfschmerzen. Die relative Häufigkeit der Diagnose der PTSD war bei chronischen im Vergleich zu episodenhaft auftretenden Kopfschmerzen signifikant erhöht ($p= 0,0059$). Chronische Schmerzen von PTSD- Patienten waren intensiver und betrafen unterschiedliche Körperregionen verglichen mit gesunden Patienten und solchen Patienten die unter Angststörungen litten (Peterlin et al. 2007; Peterlin et al., 2008). Auch fand sich eine Korrelation zwischen der Schwere der PTSD und der Schwere der chronischen Schmerzen (Defrin et al., 2008). In einer Zwillingsstudie ergab sich eine hochsignifikante Assoziation zwischen den Symptomen einer PTSD, gemessen an einem Belastungsscore und chronischen diffus gestreuten Schmerzen. Im Vergleich zu Zwillingen im niedrigsten Score- Drittels berichteten Zwillinge des obersten Score- Drittels 3,5 mal häufiger über chronische, diffus verteilte Schmerzen (Arguelles et al., 2006).

1.4.4 Depression und Schmerz

Schmerzen, Schmerzleiden, Schmerzerkrankungen, chronische Schmerzen: sie alle sind häufig assoziiert mit einer Depression. Verschiedenen Studien zufolge leiden 50 bis 75 % der depressiven Patienten an Schmerzen (Lepine und Briley, 2004; Ohayon, 2004). Diese Schmerzen variieren von Kopfschmerzen/ Migräne, Bauchschmerzen, Nackenschmerzen, Rückenschmerzen bis hin zu unspezifischen, generalisierten Schmerzen. Die Anwesenheit solcher Schmerzen kann den Schweregrad der Depression beeinflussen, das Outcome bei Behandlung beeinträchtigen und mit einer Verminderung der Lebensqualität einhergehen (Ohayon und Schatzenberg, 2003; Lepin und Briley, 2004; Ohayon, 2004). Schmerzleiden bei Depressiven sind häufig mit bestimmten körperlichen und seelischen Merkmalen wie Ängstlichkeit und gastrointestinalen Problemen assoziiert und kommen bei bestimmten

Bevölkerungsgruppen (Hispanos, Afro- Amerikaner, jüngeren Patienten und Patienten mit niedrigem Bildungsstand) häufiger vor (Husain et al., 2007). Des Weiteren scheinen Schmerzen bei jungen Frauen eine signifikante Komorbidität zu einer begleitenden Depression aufzuweisen (Onder et al., 2005). Hier kommt noch hinzu, dass Missbrauch, insbesondere sexueller Missbrauch von Frauen in ihrer Kindheit, aber auch Missbrauch physischer Art, als Verstärker bei der gleichzeitigen Erkrankung an Depressionen und Migräne zu wirken scheint (Tietjen et al., 2007a, b). Laut Pine et al. ist die Kopfschmerzprävalenz bei depressiven Erwachsenen doppelt so groß verglichen mit Nicht-Depressiven, wobei die Major Depression beim Heranwachsenden als guter Prädiktor für das Einsetzen von Kopfschmerzen im jungen Erwachsenenalter gilt (Pine et al., 1996). Außerdem treten im Vergleich mit Patienten ohne Migräne bei Patienten mit einer Major Depression und Migräne mehr Angststörungen und vermehrt physische Symptome auf. Daher sollte eine begleitend auftretende Migräne als wichtige Komorbidität behandelt werden, da ansonsten die Gefahr einer Exazerbation oder Interaktion mit einer Depression stattfinden könnte (Hung et al., 2006). In einer Ein- Jahres- follow- up Studie zeigte sich, dass von 2445 gesunden Personen nach einem Jahr 4,4% der Untersuchten die ICD- 10 Kriterien für eine Depression erfüllten. Hier galten als zuverlässige Frühsymptome bei der Entwicklung einer Depression hauptsächlich schmerzverbundene Symptome (Barkow et al., 2001). In einer aktuellen Studie wurden depressive Patienten <50 Jahre hinsichtlich ihrer körperlichen Beeinträchtigung und dem Auftreten von Schmerzen untersucht. Patienten mit sexuellem Missbrauch in der Kindheit wiesen ein doppelt so hohes Risiko für das Auftreten von Schmerzen auf wie Patienten ohne Missbrauchserfahrungen (Talbot et al., 2009).

Depressionen bei Schmerzerkrankungen sind assoziiert mit vermehrten Schmerzbeschwerden und größeren Beeinträchtigungen im täglichen Leben, einem schlechteren Outcome in der Behandlung und dem Ansprechen auf Schmerzmedikation im Vergleich zu einer alleinigen Schmerzerkrankung. Jedoch erschwert eine Schmerzerkrankung die Erkennung und Behandlung einer Depression (Bair et al., 2003; Max et al., 2006). Schmerzpatienten per se haben ein vierfach erhöhtes Risiko an einer komorbiden Depression oder Angststörung zu erkranken im Vergleich zu Patienten ohne Schmerzen. In einer Studie von Harrop- Griffiths et al. zeigte sich, dass Patientinnen mit chronischen Unterleibsschmerzen signifikant häufiger an einer Major Depression erkrankten und sie zudem signifikant häufiger Opfer von sexuellem Missbrauch in Kindheit und/ oder Erwachsenenalter waren (Harrop- Griffiths et al., 1988). Die Prävalenz einer Major Depression bei Migränepatienten war mit 17,6% deutlich höher als in der Normalbevölkerung (7,4%) oder bei Probanden mit anderen chronischen Erkrankungen

(7,8%) (Molgat und Patten, 2005). Besonders erhöht ist das Risiko an einer Depression zu erkranken, wenn es sich um diffus lokalisierte Schmerzen mit mehreren Schmerzpunkten handelt (Lepine und Briley, 2004). Eine besondere Rolle kommt der Schmerzintensität zu: die Rate einer Major Depression erhöht sich nahezu linear mit ihrem Anstieg. Chronifizierung der Schmerzen, tiefer Rückenschmerz und eine stressige Arbeitssituation gelten als die besten Prädiktoren für die Entstehung einer komorbiden Depression bei bestehender Schmerzerkrankung (Currie und Wang, 2004; Munce et al., 2006)

1.4.5 Schmerz bei anderen psychischen Störungen

Es wird berichtet, dass Patienten mit einer Achse- I- Störung über Brust- Schmerzen häufiger und mit einer höheren Intensität über Schmerzen klagen als Patienten ohne eine Achse- I- Störung (White et al., 2008). Bei der Schizophrenie als solche wird über ein verändertes oder auch vermindertes Schmerzempfinden berichtet (Leucht et al., 2007; Potvin et al., 2008). Jedoch schränken Bonnot und Tordjman ein, dass die Schizophrenie eine Erkrankung sei, die mit einem Mangel oder einer Unfähigkeit zu Kommunikation und sozialen Fähigkeiten einhergeht (Bonnot und Tordjman, 2008). Guieu et al. beschreiben eine Hypalgesie bei Patienten mit einer Schizophrenie als Resultat der Einstellung und nicht als Folge einer Veränderung der Hirnstruktur (Guieu et al, 1994).

Für die Angststörungen wird eine erhöhtes Vorkommen somatischer Erkrankungen, darunter auch Cephalgien, beschrieben (Pascual et al., 2008).

Es wird über eine nahezu signifikante Assoziation zwischen dem Körpergewicht und Höhe der Schmerzschwelle bei Patientinnen mit einer Bulimia nervosa berichtet (Lautenbacher et al., 1990). Stein et al. erwähnen eine persistierende verminderte Schmerzschwelle bei Bulimia nervosa Patientinnen ein Jahr nach Genesung, die eine veränderte Modulatorfunktion dieser Erkrankung widerspiegelt (Stein et al., 2003). Hingegen berichten Girdler et al. über eine signifikant höhere ischämische Schmerztoleranz bei Bulimia nervosa Patientinnen im Vergleich zu Gesunden und schreiben dieser Hypalgesie eine signifikante Assoziation zum Blutdruck der Patientinnen zu (Girdler et al., 1998).

Bei Patienten mit Zwangserkrankungen zeigte sich, dass diese bei Auftreten komorbider psychischer Störungen vermehrt Schmerzen aufweisen (Rodriguez-Salgado et al., 2006).

Zum Schmerzvorkommen bei Patienten mit sozialer Phobie, spezifischer Phobie, Dysthymia und Panikstörung mit Agoraphobie liegen zum Zeitpunkt der Bearbeitung dieses Themas keine Studienergebnisse vor. Jedoch wird die Dysthymie als anhaltende affektive Störung

betrachtet (Berger et al. 2004), bei der Komorbidität mit depressiven Episoden auftreten, mit denen (chronische) Schmerzerkrankungen häufig vergesellschaftet sind (siehe 1.4.4.).

1.5 Übergewicht und Adipositas

1.5.1 Definition von Übergewicht und Adipositas

Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas werden mittels Body Mass Index (BMI) gemessen und voneinander abgrenzt (siehe unten). Als Adipositas wird starkes Übergewicht durch eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung von Körperfett mit krankhaften Auswirkungen bezeichnet. Der BMI trägt die Maßeinheit kg/m^2 und wird wie folgt eingeteilt (National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998, Hauner 2006):

Untergewicht: $\text{BMI} < 18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$, Normalgewicht: $\text{BMI} = 18,5 - 24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$, Übergewicht: $\text{BMI} = 25 - 29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$, Adipositas Grad I: $\text{BMI} = 30 - 34,9 \text{ kg}/\text{m}^2$, Adipositas Grad II: $\text{BMI} = 35 - 39,9 \text{ kg}/\text{m}^2$, Adipositas Grad III: $\text{BMI} > 40 \text{ kg}/\text{m}^2$.

1.5.2 Epidemiologische Daten zu Übergewicht und Adipositas

Seit Jahren wird in Deutschland ein Anstieg der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas verzeichnet. Mittlerweile sind in Deutschland 37 Millionen Erwachsene und zwei Millionen Kinder und Jugendliche übergewichtig oder adipös. Es besteht ein Unterschied in der Geschlechterprävalenz: ca. 53% der Frauen und 67% der Männer sind übergewichtig oder adipös (Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, 2007). Die Kosten zur Behandlung von Übergewicht, Adipositas und den damit assoziierten Erkrankungen werden für Deutschland auf über 70 Milliarden Euro jährlich geschätzt. In einer US- Studie ergaben sich für Patienten mit Adipositas während eines Jahres doppelt so hohe medizinische Behandlungskosten im Vergleich zu Normalgewichtigen (Hebebrand et al., 2004).

1.5.3 Ätiologie von Übergewicht und Adipositas

Die wichtigsten zur Entstehung von Übergewicht und Adipositas beitragenden Faktoren sind genetischer und soziokultureller Art, Fehlverhalten in punkto Nahrungsaufnahme und Bewegung sowie Stoffwechselerkrankungen und Nebenwirkungen einiger Medikamente.

Die genetische Komponente der Adipositas wird mit 30- 40% angegeben. So fand sich bei Adoptivkindern ein starker Zusammenhang zwischen ihrem BMI und dem ihrer leiblichen Eltern (Stunkard et al., 1986; Sorensen et al., 1992).

Zuviel und zu ungesunde Ernährung auf der einen Seite und zu wenig Bewegung auf der anderen Seite führen zu einer positiven Energiebilanz, die sich in einer Gewichtszunahme ausdrückt. Laut einer Studie vom Bundesamt für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz sind 30% der Erwachsenen körperlich zu wenig aktiv und auch bei Kindern und Jugendlichen ist eine stetige Abnahme der Fitness zu verzeichnen.

1.5.4 Mit Übergewicht und insbesondere Adipositas assoziierte Erkrankungen

Adipositas erhöht das Risiko an arteriellem Hypertonus, Diabetes mellitus Typ II, gastroösophagealem Reflux, Herzinfarkt, Schlaganfall, Brustkrebs, Arthritis und Arthrose, Gallenblasenbeschwerden, Gicht, obstruktivem Schlafapnoesyndrom und Venenschwäche/Venenthrombose zu erkranken (Torres et al., 2006).

Entscheidend für ein erhöhtes Risiko an Herz- Kreislauferkrankungen zu leiden, ist nicht (nur) der BMI, sondern das Fettverteilungsmuster. Eine besondere Rolle spielen hier Fettablagerungen im Abdominalbereich. Viszerales Fettgewebe beeinflusst den Stoffwechsel von Kohlehydraten und Fetten und kann so zu Fettstoffwechselstörungen und Diabetes mellitus Typ II führen. Als Indikator für den Körperfettanteil und dessen Verteilung kann der Bauchumfang genutzt werden. Als ein erhöhtes Risiko gilt für Frauen europäischer Herkunft ein Bauchumfang von über 88 cm und für Männer europäischer Herkunft ein Bauchumfang von über 102 cm (International Diabetes Federation; Lean et al., 1995).

Nach dem „National Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults“ (NCEP- ATP- III) wird die Diagnose metabolisches Syndrom gestellt, wenn mindestens drei der folgenden fünf Kriterien erfüllt sind:

- Bauchumfang > 102 cm bei Männern und > 88 cm bei Frauen
- Serumtriglyzeride > 150mg/dL
- HDL- Cholesterin < 40mg/dL bei Männern und < 50mg/dL bei Frauen
- Blutdruck > 130/85mmHg (oder behandelte arterielle Hypertonie)
- Nüchternblutzucker > 110mg/dL (oder Vorliegen eines Diabetes Typ 2)

Bei Vorliegen eines metabolischen Syndroms ist die Gefahr an Herz- Kreislauf-Erkrankungen (z.B. KHK) und Diabetes Typ 2 zu leiden erhöht (Eckel et al., 2005). Andere Studien allerdings kommen zu dem Ergebnis die Lebenserwartung sei am höchsten, wenn leichtes Übergewicht besteht (Flegal et al., 2005).

Auch psychische Folgen sollten nicht unterschätzt werden. Viele von Adipositas oder Übergewicht Betroffene empfinden sich selbst als Versager und/ oder Außenseiter oder es kommt beruflichen und/ oder privaten Ausgrenzung.

1.5.5 Adipositas und Posttraumatische Belastungsstörung

McEwan beschreibt Allostase mit den Folgen geschwächtes Immunsystem, Arteriosklerose, Adipositas, Knochendemineralisation und Hirnnervenzellatrophie. Eine Allostase soll bei Major Depression aber auch bei Angsterkrankungen sowie bei der PTSD vorkommen (McEwan, 2003). In verschiedenen Studien litten PTSD- Patienten vermehrt an einer Adipositas bzw. wiesen einen erhöhten BMI im Rahmen eines metabolischen Syndroms auf (Vieweg, 2006; Violanti et al., 2006).

1.5.6 Adipositas und Depression

Es ergaben sich Assoziationen zwischen dem Auftreten einer Depression und einer Adipositas, insbesondere bei Vorliegen einer ausgeprägten Adipositas (Grad II oder III) (Roberts et al., 2000; Onyike et al., 2003; Stunkard et al., 2003; Dong et al., 2004).

Zudem manifestiert sich bei depressiven Patienten die stammbetonte Fettsucht durch das Auftreten vermehrter viszeraler Fettgewebsdepots als weiteres Symptom des durch den Hyperkortisolismus hervorgerufenen Cushing- Syndroms (Vgl. 1.2.6.) (Thakore et al. 1997; Weber- Hamann et al. 2002).

1.5.7 Adipositas und weitere psychische Störungen

Ein Zusammenhang zwischen psychischer Erkrankung und Adipositas wird in einer Studie von Scott et al. erwähnt. Es wird darin von einer ausgeprägten Assoziationen zwischen Angsterkrankungen und Übergewicht bzw. Adipositas gesprochen (Scott et al., 2008). Eine Assoziation zwischen atypischen Essstörungen und Zwangserkrankungen wird ebenfalls erwähnt (Grabe et al., 2001). Zu den Themen soziale und spezielle Phobie und Dysthymie in Zusammenhang mit Adipositas liegen derzeit keine Studienergebnisse vor.

1.5.8 Adipositas und Schmerz

Die Studienlage zum Thema Schmerz und Adipositas verweist vornehmlich auf Gelenkschmerzen. Es ergibt sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Auftreten von uni- und bilateralen Knieschmerzen sowie zwischen Hüftgelenksosteoarthritis und einem erhöhten BMI. So berichten übergewichtige bzw. adipöse Patienten häufiger über Schmerzen als Normgewichtige (Marks, 2007). Darüber hinaus ist das Outcome einer Rehabilitationsbehandlung von Knieschmerzen signifikant abhängig von der Höhe des BMIs. Ein normwertiger BMI verspricht ein besseres Outcome als ein hoher. So sollte das Anstreben eines BMIs im Normbereich bei der Prävention und Rehabilitation degenerativer Vorgänge am Bewegungsapparat von großer Priorität sein (Jarsiak- Tyrkalska et al., 2004). Umgekehrt können einige Arten von Knieschmerzen durch die Vermeidung exzessiver Gewichtszunahme verhindert werden (Aoyagi et al., 2002). Daneben steigt die Prävalenz des chronischen Rückenschmerzes mit zunehmendem BMI. Eine Signifikanz wird dieser Verbindung zwar nicht zugeschrieben, jedoch ist das Risiko an chronischem Rückenschmerz zu erkranken bei einem BMI < 30kg/m² minimal, bei einem BMI zwischen 30- 40kg/m² moderat und bei einem BMI > 40kg/m² sehr hoch (Janke et al., 2007).

Während hier Übergewicht bzw. Adipositas als Risikofaktoren für Schmerzen betrachtet wird, ist ebenso eine Umkehr dieser Beziehung möglich, nämlich dass Schmerzen als Risikofaktor für die Entstehung von Übergewicht und Adipositas verantwortlich sein können. So werden Patienten mit chronischen Schmerzen ihre tägliche Aktivität aufgrund bestehender Schmerzen reduzieren, was letztendlich in einer Gewichtszunahme resultiert (Janke et al., 2007).

2 Überleitung zu den Hypothesen dieser Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es, festzustellen, ob die Prävalenz von chronischen Schmerzerkrankungen bei bestimmten psychischen Erkrankungen erhöht ist und welche Rolle die Symptombelastung beim Auftreten von Schmerzen bei psychisch Erkrankten spielt.

2.1 Hypothesen

1. Patienten unterscheiden sich aufgrund ihrer psychiatrischen Diagnose in der Intensität und in der Häufigkeit von Schmerzen.
2. Schmerzen sind abhängig vom Ausmaß der allgemeinen Symptombelastung.
3. Ungünstige Bedingungen in der Kindheit beeinflussen das Vorhandensein und Erleben von Schmerzen im Erwachsenenalter.

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Diese naturalistische Studie an stationären Patienten der Psychiatrischen Klinik des Universitätsklinikums Schleswig- Holsteins, Campus Lübeck, wurde im Zeitraum von August 2005 bis Januar 2007 durchgeführt.

Das Studienziel war die Erforschung von Prävalenzen und Korrelationen von metabolischem Syndrom, Schmerz und Trauma bei Patienten mit psychischen Erkrankungen.

3.2 Genehmigung der Studie

Die Studie wurde vom lokalen Ethikkomitee am 26.07.2005 unter dem Aktenzeichen 05-098 genehmigt. Alle zuständigen Personen gaben schriftlich ihr Einverständnis.

3.3 Involvierte Untersucher

Die Patientenrekrutierung, die Durchführung des klinischen Interviews, die körperliche Untersuchung der Patienten sowie eine venöse Blutentnahme erfolgte durch die Studentinnen Juliane Burow, Corinna Findel, Jessica Ristow und Anne M. Stoll. Zum Zeitpunkt des Beginns der Studie befanden sich alle vier genannten Studentinnen im zweiten klinischen Fachsemester ihres Medizinstudiums an der Universität zu Lübeck.

3.4 Patientenkollektiv und Einschlusskriterien

455 Patienten sämtlicher Stationen der Psychiatrischen Klinik des Uniklinikums Schleswig- Holstein, Campus Lübeck, welche sich dort zur stationären Behandlung ihrer psychischen Erkrankung befanden, konnten in diese Studie eingeschlossen werden. Die Teilnahme basierte auf Freiwilligkeit. Jeder Patient gab sein schriftliches Einverständnis zu Teilnahme, Blutentnahme und Verwendung der in der Studie gewonnenen Daten.

Alle Patienten litten an mithilfe von ICD- 10- und DSM- IV- Kriterien klassifizierten psychischen Störungen.

3.5 Ausschlusskriterien

Ausschlusskriterien waren Demenzerkrankungen, Schwangerschaft, stationärer Aufenthalt kürzer als ein Tag, sowie mehrmaliges Nichterscheinen zu vereinbarten Untersuchungsterminen.

Patienten im Alter von 17 Jahren oder jünger wurden ebenfalls nicht in die Studie miteingeschlossen.

Nachträglich ausgeschlossen wurden Probanden, bei denen Angaben zu Diagnosen und Medikation fehlten und sämtliche Fragebögen unausgefüllt blieben. Des Weiteren kam es zu einem Ausschluss, wenn das schriftliche Einverständnis nicht vorlag oder ein Proband sein Einverständnis nach Beendigung der Untersuchung, Blutentnahme bzw. Ausfüllen der Fragebögen zurückzog.

3.6 Probandenanzahl

Von den 455 untersuchten Patienten kam es nach Beendigung der Datenerhebung zu einem Ausschluss von 26 Patienten: sechs Patienten zogen ihr Einverständnis nachträglich zurück, bei 20 Patienten war die Datenlage ungenügend, so dass sie ausgeschlossen wurden. Es wird bei den Berechnungen daher von einer Patientenzahl von maximal 429 Probanden ausgegangen.

3.7 Klinisches Interview

Das Klinische Interview erfolgte standardisiert anhand eines zweiseitigen Fragebogens.

Es wurden persönliche Daten wie Name, Geburtstag und Adresse erfragt, sowie Schulabschluss und sowohl der erlernte, als auch der aktuelle Beruf. Zudem wurde die Anzahl der im Haushalt wohnenden Personen erfragt und um eine Selbsteinschätzung des Bruttogehaltes, welches dem gesamten Haushalt zur Verfügung steht, gebeten.

Zudem wurde bei weiblichen Probanden der erste Tag der letzten Menstruation und ob eine antikonzeptionelle Behandlung besteht, erfragt.

Des Weiteren wurde der Genussmittelkonsum anhand von Alkohol (drinks per week vor der stationären Aufnahme) und der aktuelle Nikotinkonsum in Packyears (Zigarettenstückzahl pro Tag mal Konsum in Jahren dividiert durch 20) ermittelt.

Die aktuelle Medikation in mg/d mindestens in den vergangenen vier Tagen oder länger wurde erfragt und durch Angaben des behandelnden Stationsarztes ergänzt. Ebenso wurden die Diagnosen (in aktuell und lifetime unterteilt) vom behandelnden Stationsarzt am Ende des Klinikaufenthaltes mitgeteilt.

Blutdruck, Körpergröße und –gewicht, BMI und Bauchumfang wurden wie unten beschrieben ermittelt.

Die Patienten wurden gebeten über Art (violent versus non-violent) und Anzahl erfolgreicher Suizidversuche zu berichten, soweit diese vorlagen.

Außerdem wurden die somatischen Diagnosen des Patienten und der Angehörigen ersten Grades erfragt, wobei besonderes Augenmerk auf Herz- Kreislaufferkrankungen gelegt, sowie eine ungefähre Zeitangabe zur Erstdiagnose erfragt wurde.

Zum Schluss wurde der Patient gebeten Angaben zu seinem täglichen Bewegungsverhalten bzw. Sport zu machen. Hier wurde die tägliche körperliche Aktivität des Patienten vom Untersucher in einen Sport- Score eingeordnet, welcher von 1 gleichbedeutend mit „kein Sport“, bis 6 gleichbedeutend mit „sehr viel Sport“, (häufiger als dreimal pro Woche) reichte.

3.8 Körperliche Untersuchung

3.8.1 Blutdruckmessung

Die Blutdruckmessung erfolgte in Ruhe (mehr als fünf Minuten) sitzend am rechten Oberarm. Ausnahmen zur Verwendung des linken Oberarms waren z. B Mastektomie, aktuelle Verletzungen, Ödeme oder Verbände. Die Blutdruckmessung erfolgte elektronisch mit dem Blutdruckmessgerätes „Omron M5 Professional (HEM- 7001-D)“ der Firma Omron Healthcare Co., Ltd., Kyoto, Japan. Insgesamt wurde der Blutdruck auf die oben beschriebene Weise bei jedem Patienten dreimal im Abstand von jeweils fünf Minuten ermittelt. Aus den drei Werten wurde dann ein Mittelwert errechnet.

3.8.2 Größenmessung

Die Größe eines Probanden wurde mit Hilfe einer krankenhausblichen Meßlatte, fest angebracht an einer Wand, mit Teleskoparm zum Andrücken an den Probandenkopfscheitel ermittelt. Die Messung erfolgt ohne Schuhe mit zusammengestellten Füßen, durchgedrückten Beinen und geradem Rumpf. Die korrekte Kopfhaltung war erreicht, wenn Ohrkanal und unterer Orbitarand parallel zum Boden verliefen.

3.8.3 Gewichtsbestimmung

Die Gewichtsermittlung der Probanden erfolgte mit Hilfe der Körperwaage „Tanita“, Modell BC- 418 MA.

3.8.4 Ermittlung des Bauchumfangs

Der Bauchumfang wurde in normaler Expirationslage im Stehen gemessen. Dabei wurde das Maßband streng waagrecht in der Mitte zwischen Rippenbogen und dem Beckenkamm angelegt, wobei darauf zu achten war, dass das Maßband eng anlag, aber ohne einzuschnüren. Als Referenzwerte gelten für einen pathologisch erhöhten Bauchumfang bei Männern ein Wert von über 102 cm und bei Frauen ein Wert von über 88 cm.

3.9 Psychometrie

3.9.1 Strukturiertes klinisches Interview für DSM IV (SKID I und II)

Mit jedem Studienteilnehmer erfolgte bei Aufnahme durch den behandelnden Arzt ein strukturiertes klinisches Interview (SKID I und II) zur Diagnosesicherung. Durch den SKID-I werden Störungen der Achse I, III (körperliche Störungen) und IV (psychosoziales Funktionsniveau) gemessen. Es werden sowohl Diagnosen im Längs- wie auch im Querschnittsbereich erhoben. Begonnen wird mit einem wenig strukturierten Teil der Exploration zur Erhebung allgemeiner Informationen über den Patienten, der einen Überblick über aktuelle und frühere Beschwerden des Patienten geben soll und zur besseren Bewertung und Kodierung der im Folgenden gewonnenen Informationen dient. Es können die Achse-I Diagnosen affektive Störungen, psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen beurteilt werden.

Der SKID- II kann zur Diagnose der zehn auf Achse- II und der zwei im Anhang des DSM-IV zu findenden Persönlichkeitsstörungen genutzt werden. Der erste Teil besteht aus einem Fragebogen und wird als Screening genutzt, wodurch individuelle irrelevante Symptome übersprungen werden. Er erfasst die Kriterien des DSM- IV der zwölf Persönlichkeitsstörungen. Das daran anknüpfende Interview bezieht sich nur auf die im ersten Teil mit „Ja“ beantworteten Fragen und besteht aus speziellen Fragen. Mit Hilfe des SKID- I und SKID- II wird eine schnelle und valide Diagnosestellung nach DSM- IV- Kriterien gesichert (Williams et al., 1992).

3.9.2 Fragebögen

Zur Ermittlung komorbider Störungen wurde den Probanden ein Satz von Selbstratingbögen vorgelegt. Dieses Fragebogenpaket beinhaltet den Kurzfragebogen Schmerz (Originalversion: Brief Pain Inventory), den Adverse Childhood Experience Questionnaire (ACE), welcher sich

auf die Erlebnisse der ersten 18 Lebensjahre bezieht, den Quick Inventory of Depressive Symptomatology (Self Report) (QUIDS- SR₁₆), der das Befinden der letzten sieben Tage erfragt, den SCL- 90- R, der ebenfalls verschiedene Themengebiete der vergangenen sieben Tage behandelt, den FEV, einen Fragebogen zum Ernährungsverhalten, und Beck's Depressions Inventar (BDI), welcher gezielt Fragen zum Thema Depression enthält.

Im folgenden Abschnitt werden die einzelnen Fragebögen zum Thema Schmerz, der Symptomencheckliste SCL- 90- R und der Adverse Childhood Experience Fragebogen bezüglich ihrer Intention, Gültigkeit und Zuverlässigkeit genauer vorgestellt. Detailliert wird nur auf diese drei Fragebögen eingegangen, da nur sie in der Fragestellung dieser Arbeit auftauchen

Im Anschluss an die körperliche Untersuchung und das klinische Interview waren die Probanden dazu angehalten die Fragebögen allein auszufüllen. Bei Fragen, Verständnisproblemen o. ä. konnte Hilfe von den Versuchsleitern oder auch behandelnden Ärzten in Anspruch genommen werden.

Kurzfragebogen Schmerz

Der Kurzfragebogen Schmerz, englische Originalversion erarbeitet durch Pain Research Group- Department of Neurology- University of Wisconsin- Madison Medical School dient der Erfassung von Schmerzen anders als „Alltagsschmerzen“ (z.B. Zahnschmerzen, Schmerzen bei Gelenkverstauchungen), ihrer Lokalisation, Intensität und ihren Einfluss auf das Wohlbefinden und die Aktivität des schmerzgeplagten Patienten.

Anfangs wird eine Definition des angesprochenen Schmerzes, nämlich ein Schmerz anders als ein „Alltagsschmerz“ gegeben und erfragt, ob in den vergangenen sieben Tagen andere als diese „Alltagsschmerzen“ aufgetreten sind. Ist das nicht der Fall, kann dieser Fragebogen als beendet angesehen werden. Bei einer positiven Antwort wird der Fragebogen weiterbearbeitet. Bei der nächsten Frage wird mit einer Zeitspanne der vergangenen 24 Stunden gearbeitet, wobei das heutige Schmerzbefinden mit einer Ja/ Nein Antwort abgefragt wird.

Zur Bestimmung der Lokalisation werden in einem aus Vorder- und Rückansicht bestehenden Körperschema derzeitige Schmerzen als Schmerzorte mit einem „X“ markiert. Es folgen mehrere Fragen zum Thema Schmerzen in der vergangenen Woche, wobei der Patient die Intensität der Schmerzen auf einer horizontalen Linie, die mit den Ziffern von 0 bis 10 beschriftet ist, eintragen kann. Die Endpunkte werden von den Extrema des jeweils zu

messenden Empfindungsbereich gebildet. Extrema waren 0 „kein Schmerz“ versus 10 „stärkste vorstellbare Schmerzen“. Die oben erwähnten Fragen decken die Bereiche „stärkste Schmerzen der letzten Woche“, „geringste Schmerzen der letzten Woche“, „durchschnittliche Schmerzen“, „Schmerzen in diesem Moment“ ab. Die nächste Frage, welche Behandlung oder Medikamente gegen die Schmerzen verabreicht werden, ist von dem Probanden selbst in Textform einzutragen und deren Wirkung in der folgenden Frage zu beantworten, nämlich ob und wie sehr die Behandlung eine Linderung gezeigt hat.

Die folgenden sieben Fragen beziehen sich auf die vergangenen 24 Stunden und es wird hierin die Beeinträchtigung erfragt, welche die Schmerzen verursacht haben. Die Randbereiche werden von 0 wie „keine Beeinträchtigung“ bis 10 wie „stärkste Beeinträchtigung“ dargestellt. Es werden die Auswirkungen von Schmerzen auf „allgemeine Aktivität“, „Stimmung“, „Gehvermögen“, „normale Arbeit (sowohl außerhalb als auch im Haushalt)“, „Belastbarkeit“, „Beziehung zu anderen Menschen“, „Schlaf“ und „Lebensfreude“, ermittelt.

Die deutsche validierte Übersetzung des BPI erfolgte im Jahr 1995 durch Radbruch et al.. Reliabilität ($\alpha = 0,88$), Interferenz ($\alpha = 0,92$) und Vergleichbarkeit des deutschen BPI zur englischen Originalversion konnten hergestellt werden (Radbruch et al. 1999). Um die Patienten identifizieren zu können, die durch Schmerzen eine Einschränkung im Alltag erleben, grenzten wir leichtgradige Schmerzen von substantiellen Schmerzen ab. Der substantielle Schmerz wurde definiert als ≥ 5 Punkte auf der Skala Schmerzintensität (Cleeland und Ryan, 1994).

Symptomen- Checkliste von Derogatis (SCL- 90- R)

Die 1977 von Derogatis entwickelte Symptomen Checkliste SCL- 90- R gehört zu einem der in Klinik und Forschung weltweit am häufigsten eingesetzten Verfahren in der Psychotherapieforschung. In den neunziger Jahren wurde die SCL- 90- R durch Franke in den deutschsprachigen Raum eingeführt (Franke 1992, Franke 1995). Die SCL- 90- R misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung einer Person durch körperliche und psychische Symptombelastung (psychological distress). Dieser psychometrische Test kann an Individuen ab dem 14. Lebensjahr genutzt werden.

Insgesamt 90 Items sind aufgeteilt auf 9 unterschiedliche Themen und geben Aufschluss über die Bereiche:

- Somatisierung: einfache körperliche Belastung bis hin zu funktionellen Beschwerden (12 Items)
- Zwanghaftigkeit: leichte Konzentrations- und Arbeitsstörungen bis hin zur ausgeprägten Zwanghaftigkeit (10 Items)
- Unsicherheit im Sozialkontakt: leichte soziale Unsicherheit bis hin zum Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit (9 Items)
- Depressivität: Traurigkeit bis hin zur schweren Depression (13 Items)
- Ängstlichkeit: körperlich spürbare Nervosität bis hin zu tiefer Angst (10 Items)
- Aggressivität/ Feindseligkeit: Reizbarkeit und Unausgeglichenheit bis hin zu starker Aggression mit feindseligen Aspekten (6 Items)
- Phobische Angst: leichtes Gefühl von Bedrohung bis hin zur massiven phobischen Angst (7 Items)
- Paranoides Denken: Misstrauen und Minderwertigkeitsgefühle bis hin zu starkem paranoidem Denken (6 Items)
- Psychozitimismus: mildes Gefühl der Isolation und Entfremdung bis hin zur dramatischen Evidenz der Psychose (10 Items)
- zusätzlich gibt es sieben Fragen, die zu keiner Skala gehören, die aber bei der Berechnung globaler Kennwerte (siehe unten) miteinfließen.

Die Probanden sind aufgefordert anhand einer fünfstelligen Ratingskala, welche von „überhaupt nicht“ (= 0) bis „sehr stark“ (= 4) variiert, anzugeben, wie sehr sie unter den oben aufgeführten Symptomen während der letzten sieben Tage gelitten haben.

Es lassen sich zusätzlich zu den neun Skalen drei globale Kennwerte berechnen: der Global Severity Index (GSI) erfasst die grundsätzliche psychische Belastung (Summe der Itemrohwerter dividiert durch die Anzahl ausgefüllter Items), der Positive Symptom Total (PST) gibt die Symptomenanzahl mit Belastung an (Anzahl der Items mit einem Rohwert > 0) und der Positive Symptomen Distress Index (PSDI) lässt einer Aussage über die Intensität der Antworten zu (Summe der Itemrohwerter/ PST). In dieser Arbeit wird ausschließlich der GSI verwendet. Dieser hat sich als guter Indikator für die allgemeine Belastung infolge psychischer und physischer Beschwerden herausgestellt.

Die interne Konsistenz (Cronbachs α) der einzelnen Skalen liegt zwischen 0,79 und 0,89, während die interne Konsistenz des Gesamtwertes GSI ($\alpha = 0,97$) beträgt und als sehr gut eingeschätzt werden kann. Die Retest- Reliabilität nach einer Woche liegt zwischen $r = 0,69$ und $r = 0,92$. Die Reliabilität liegt für eine Normstichprobe im befriedigenden Bereich und für klinische Studien im guten bis sehr guten Bereich (Derogatis 1977; Hessel et al. 2001). Aus dem gemeinsamen Auftreten von Symptomen bei unterschiedlichen Störungen ergibt sich eine mangelnde Konstruktvalidität und eine teilweise hohe Faktoreninterkorrelation ($r_{\min} = 0,28$; $r_{\max} = 0,7$); diese sprechen für den GSI als einen Parameter mit dem Anzahl und Intensität der Beschwerden zusammengefasst werden (Parloff et al., 1978; Rief et al., 1991).

Adverse Childhood Experience- Fragebogen (ACE)

Der ACE- Fragebogen bezieht sich auf den von einer Person erlebten Missbrauch innerhalb der ersten 18 Lebensjahre und umfasst 28 Fragen.

Die Missbrauchsvariablen sind in die Themen Emotionaler Missbrauch, Physischer Missbrauch und Sexueller Missbrauch unterteilt. Die Probanden haben bei den Themen zu physischen und emotionalem Missbrauch zwischen den Antwortmöglichkeiten von „niemals“, „ein- oder zweimal“, „manchmal“, „oft“ und „sehr oft“ zu wählen; ihnen wurde in einem zweiten Schritt eine Punktzahl auf einer Likert- Skala (1- 5) zugeordnet. Einige Fragen erfuhren eine inverse Punktzahlzuordnung basierend auf dem Fragenkontext. Antworten mit einer Punktzahl ≥ 3 werden als Missbrauch gewertet. Sexueller Missbrauch wurde anhand von vier Fragen ermittelt, welche eine Ja/ Nein- Antwort beinhalteten. Jegliches „Ja“ wurde als sexueller Missbrauch gewertet. Je fünf Fragen zielen auf den Bereich emotionale und physische Vernachlässigung ab. Allen fünf Items der emotionalen Vernachlässigung sind auf der Likert- Skala umgekehrte Punktzahlen zugeordnet (5- 1), sie werden insgesamt addiert und als emotionale Vernachlässigung gewertet, wenn ihr Gesamtwert eine Punktzahl von ≥ 15 misst. Physische Vernachlässigung wurde ab einem Gesamtsummenscore von 10 als solche gewertet, bei zwei der Fragen wurden die Antworten wiederum revers gegeben. Missbrauch der Mutter durch den Partner wurde in vier Fragen abgehandelt, wobei die Antworten „manchmal“, „oft“ und „sehr oft“ bezüglich der Fragen, ob die Mutter mit Dingen beworfen bzw. mit der Faust oder einem harten Gegenstand geschlagen wurde, als solcher gewertet. Jegliche Antwort außer „niemals“ wurde bei den Fragen, ob die Mutter wiederholt vom Partner geschlagen oder mit Waffen bedroht, als Missbrauch gewertet. Elterliche Trennung oder Scheidung mit „Ja“ beantwortet, erhält ebenfalls einen ACE- Punkt. Die Fragen nach einem depressiven oder psychisch erkrankten sowie einem suizidalen Haushaltsmitglied

erbrachten einen ACE- Punkt, wenn sie mit „Ja“ beantwortet wurden. Schließlich wurde Drogen- oder Alkoholabhängigkeit eines Haushaltsmitglieds erfragt und, wenn bejaht, mit einem Missbrauchspunkt gewertet. Als weiterer Missbrauchspunkt wird jeglicher Gefängnisarrest eines Haushaltsmitgliedes vergeben.

Minimal kann ein Summenscore von 0 vergeben werden, maximal ein Summenscore von 10 erfüllten ACE- Kriterien.

Der ACE ist ein errechneter Punktstand, der kumulativen Stress widerspiegelt und ist nicht dafür designed Evidenz und Spezifität zu prüfen (Anda et al. 2005). Die Test- Retest- Reliabilität für jeden ACE und den ACE- Summenscore ist im guten bis sehr guten Bereich einzustufen (Cohen´s Kappa:0,46 bis 0,86) (Dube et al. 2004).

3.10 Statistische Auswertung

Die Daten wurden unter Zuhilfenahme des Statistikprogramms SPSS (Version 14.0, deutsche Version) berechnet.

Die Auswertung nominalskaliertter Variablen erfolgte mit Hilfe eines Chi²- Tests. Der geschlechtsspezifische Wertevergleich der Mittelwerte erfolgte mit dem t-Test für unverbundene Stichproben. Zusammenhänge zwischen Parametern wurden mit bivariaten Korrelationen berechnet. Bei ordinalskalierten Variablen erfolgte dies durch den Korrelationskoeffizienten nach Kendal-Tau-b.

Es wurde mithilfe linearer Regressionen berechnet, ob sich signifikante lineare Zusammenhänge zwischen der Anzahl der Schmerzpunkte bzw. der Schmerzintensität und der Diagnose bzw. dem Alter, dem Grad der Übergewichtigkeit sowie der Symptombelastung im GSI und der Anzahl der Missbrauchspunkte im ACE- Fragebogen ergeben.

Substantieller Schmerz wurde definiert als ≥ 5 Punkte auf der Skala Schmerzintensität.

Die Einzeldiagnose der Alkoholabhängigkeit wurde in der Regressionsberechnung nicht betrachtet, da Krampfanfälle oder auch ein Sturz in betrunkenem Zustand etc. nicht als konfundierende Variable erfasst wurde.

Der Vollständigkeit halber werden alle Diagnosegruppen im Ergebnisteil erwähnt, aufgrund der geringen statistischen Power (Teststärke) werden im Diskussionsteil nur Diagnosegruppen mit einer Patientenanzahl $n > 15$ berücksichtigt.

Ein p- Wert $< 0,05$ wird als signifikant gewertet, ein p- Wert $< 0,001$ als hochsignifikant.

4 Ergebnisteil

4.1 Psychische Störungen und anthropometrische Daten der untersuchten Probanden

Bei Betrachtung des Auftretens psychischer Erkrankungen getrennt nach Geschlechtern ergab sich, dass die Diagnosen Major Depression, Dysthymie, spezifische Phobie, soziale Phobie, Agoraphobie, Posttraumatische Belastungsstörung, Bulimie und Borderline Persönlichkeitsstörung hochsignifikant, Anorexie, Cannabiskonsum und Somatisierungsstörungen signifikant häufiger bei Frauen auftraten als bei Männern. Eine Alkoholabhängigkeit war hochsignifikant häufiger bei Männern zu verzeichnen als bei Frauen (Tabelle 1).

Aufgrund der unterschiedlichen Verteilung der Diagnosegruppen zwischen den Geschlechtern erfolgt die weitere Auswertung nach Geschlechtern getrennt.

Tabelle 1: Diagnoseverteilung zwischen den Geschlechtern (Pearson's Chi²- Test)

Erkrankung	Frauen (ges.)	Frauen n (n/%)	Männer (ges.)	Männer n (n/%)	p-Wert
Schizophrenie	252	17 (6,4)	174	18 (10,3)	0,184
Wahnhaftes					
Störung	252	3 (1,2)	174	1 (0,6)	0,457
Bipolare					
Störung	252	11 (4,4)	174	6 (3,4)	0,635
Major					
Depression	253	167 (66)	174	84 (48,3)	< 0,001 **
Typische					
Depression	239	113 (47,3)	163	63 (38,7)	0,087
Atypische					
Depression	253	64 (25,3)	174	47 (27,0)	0,691
Dysthymie	252	68 (27)	174	14 (8,0)	< 0,001 **
Spezifische					
Phobie	252	41 (16,3)	174	5 (2,9)	< 0,001 **
Soziale					
Phobie	252	45 (17,9)	174	7 (4,0)	< 0,001 **
Agoraphobie	252	41 (16,3)	174	9 (5,2)	< 0,001 **
PTSD	252	50 (19,8)	174	5 (2,9)	< 0,001 **
OCD	252	38 (15,1)	174	21 (12,1)	0,377
Anorexie	252	13 (5,2)	174	1 (0,6)	0,009 *
Bulimie	252	35 (13,9)	174	0 (0,0)	< 0,001 **

Erkrankung	Frauen (ges.)	Frauen n (n/%)	Männer (ges.)	Männer n (n/%)	p-Wert
Binge Eating					
Störung	252	6 (2,4)	174	1 (0,6)	0,149
Alkohol-					
Abhängigkeit	252	24 (9,5)	174	60 (34,5)	< 0,001 **
Polytoxikomanie	253	6 (2,4)	174	9 (5,2)	0,122
Benzodiazepin-					
Abhängigkeit	253	12 (4,7)	174	3 (1,7)	0,096
Cannabis-					
Abhängigkeit	253	10 (4,0)	174	1 (0,6)	0,030 *
Somatisierungs-					
störung	252	16 (6,3)	174	2 (1,1)	0,009 *
ADHS	252	9 (3,6)	174	11 (6,3)	0,187
BPS	252	92 (36,5)	174	10 (5,7)	< 0,001 **

Signifikanz: *p*-Wert < 0,05 * signifikant, *p*-Wert < 0,001 ** hochsignifikant, PTSD= Posttraumatische Belastungsstörung, OCD= Zwangsstörung, BPS= Borderline Persönlichkeitsstörung

Tabelle 2: Anthropometrische Messdaten der Patienten (t- Test)

Parameter	Gesamt		Männer		Frauen		p-Wert
	(n)	M ± SA	(n)	M ± SA	(n)	M ± SA	
Alter							
(Jahren)	429	41,30 ± 13,64	175	43,10 ± 13,27	254	40,06 ± 13,77	0,023*
Gewicht							
(kg)	426	76,37 ± 18,17	172	81,40 ± 17,01	254	72,97 ± 18,17	<0,001**
Größe							
(m)	429	1,72 ± 0,10	175	1,80 ± 0,07	254	1,67 ± 0,07	<0,001**
BMI							
(kg/m ²)	426	25,69 ± 5,75	172	25,04 ± 4,73	254	26,13 ± 6,32	0,054
Bauchumfang							
(cm)	427	91,54 ± 15,55	175	95,15 ± 13,77	252	89,02 ± 16,23	<0,001**
Personen im Haushalt							
(n)	422	1,85 ± 1,19	173	1,75 ± 1,11	249	1,92 ± 1,23	0,138
Alkoholkonsum							
(drinks/week)	424	27,87 ± 73,78	172	47,94 ± 91,82	252	14,17 ± 54,46	<0,001**
Nikotinkonsum							
(packyears)	425	12,94 ± 16,45	173	16,71 ± 18,90	252	10,35 ± 13,99	<0,001**

M=Mittelwert, *SA*=Standardabweichung, Signifikanz: *p*-Wert < 0,05 * signifikant, *p*-Wert < 0,001 ** hochsignifikant

Bei Betrachtung des gesamten Patientenkollektivs ergab sich, dass die Männer im Vergleich zu den Frauen signifikant älter, und hochsignifikant schwerer und größer waren. Außerdem wiesen die männlichen Probanden einen hochsignifikant größeren Bauchumfang auf und konsumierten hochsignifikant mehr Alkohol und Nikotin im Vergleich zu den weiblichen Probanden (Tabelle 2).

Tabelle 3: Grad der Übergewichtigkeit der Patienten (Pearson´s Chi²- Test)

Geschlecht	Grad der Übergewichtigkeit n (% von n)			p-Wert
	BMI ≤ 24.9	BMI 25-29.9	BMI ≥ 30	
Männer (n=172)	106 (61,6)	40 (23,3)	26 (15,1)	0,082
Frauen (n=254)	131 (51,6)	66 (26,0)	57 (22,4)	
Gesamt (n=426)	237 (55,6)	106 (24,9)	83 (19,5)	

Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant

Männern und Frauen unterscheiden sich nicht signifikant im Grad der Übergewichtigkeit (Tabelle 3).

Tabelle 4: Höchster erreichter Schulabschluss der Patienten (Pearson´s Chi²- Test)

Geschlecht	Höchster erreichter Schulabschluss n (% von n)						p-Wert
	Keiner	Sonderschule	Hauptschule	Realschule	Fachhoch- schule	Abitur	
Männer (n=171)	6 (3,5)	4 (2,3)	48 (28,1)	51 (29,8)	17 (9,9)	45 (26,3)	0,061
Frauen (n=253)	4 (2,6)	1 (0,4)	79 (31,2)	99 (39,1)	26 (10,3)	44 (17,4)	
Gesamt (n=424)	10 (2,4)	5 (1,2)	127 (30,0)	150 (35,4)	43 (10,1)	89 (21,0)	

Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant

Tabelle 5: Beschäftigungsverhalten der Patienten (Pearson's Chi²- Test)

Geschlecht	Beschäftigung n (% von n)									p-Wert
	Vollzeit	Teilzeit	Gelegen- heit	HF/ HM	Aus- bildung	Beschützt beschäftigt	Arbeits- los	Früh- rente	Alters- rente	
Männer (n=171)	51 (29,8)	7 (4,1)	1 (0,6)	2 (1,2)	14 (8,2)	5 (2,9)	54 (31,6)	27 (15,8)	10 (5,8)	0,058
Frauen (n=251)	43 (17,1)	26 (10,4)	4 (1,6)	28 (11,2)	22 (8,8)	5 (2,0)	61 (24,3)	46 (18,3)	16 (6,4)	
Gesamt (n=422)	94 (22,3)	33 (7,8)	5 (1,2)	30 (7,1)	36 (8,5)	10 (2,4)	115 (27,3)	73 (17,3)	26 (6,2)	

Signifikanz: p -Wert $< 0,05$ * signifikant, p -Wert $< 0,001$ ** hochsignifikant, HF=Hausfrau, HM=Hausmann

Tabelle 6: Bruttoeinkommen im Haushalt der Patienten (Pearson's Chi²- Test)

Geschlecht	Bruttoeinkommen pro Haushalt (% von n) in €						p-Wert
	< 1000	1000 – 2500	2500 – 5000	5000 – 7500	7500 – 10000	> 10000	
Männer (n=151)	71 (47,0)	48 (31,8)	21 (13,9)	8 (5,3)	0 (0)	3 (2,0)	0,106
Frauen (n=219)	83 (37,9)	90 (41,1)	34 (15,5)	11 (5,0)	1 (0,5)	0 (0)	
Gesamt (n=370)	154 (41,6)	138 (37,3)	55 (14,9)	19 (5,1)	1 (0,27)	3 (0,8)	

Signifikanz: p -Wert $< 0,05$ * signifikant, p -Wert $< 0,001$ ** hochsignifikant

Tabelle 7: Sportliche Aktivität der Patienten (Pearson's Chi²- Test)

Geschlecht	Sportliche Aktivität						p-Wert
	keine	gelegentlich	leicht	mittel	viel	sehr viel	
Männer (n=173)	24 (13,9)	38 (22,0)	42 (24,3)	32 (18,5)	20 (11,6)	17 (9,8)	0,250
Frauen (n=253)	35 (13,8)	43 (17,0)	61 (24,1)	34 (13,4)	47 (18,6)	33 (13,0)	
Gesamt (n=426)	59 (13,8)	81 (19,0)	103 (24,1)	66 (15,5)	67 (15,7)	50 (11,7)	

Signifikanz: p -Wert $< 0,05$ * signifikant, p -Wert $< 0,001$ hochsignifikant

Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich bei der nach Geschlechtern unterteilten Betrachtung der Anzahl der im Haushalte lebenden Personen, dem höchsten erreichten Schulabschluss, dem Grad der beruflichen Beschäftigung, dem monatlichen Bruttoeinkommen pro Haushalt sowie der sportlichen Aktivität (Tabelle 4, 5, 6, 7).

4.2 Psychometrische Daten des Patientenkollektivs

Tabelle 8: ACE- Score (t- Test)

	Männer	Frauen	Gesamt	p-Wert
Anzahl	159	234	393	
Mittelwert	3,62 ± 2,49	4,61 ± 2,65	4,21 ± 2,63	< 0,001 **
Minimum	0	0	0	
Maximum	10	11	11	

Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant

Tabelle 9: Untergruppen des ACE- Fragebogens (Pearson´s Chi²- Test)

ACE-Untergruppe	Geschlecht	n	liegt vor (n/%)	liegt nicht vor (n/%)	Unterschied zwischen den Geschlechtern (p-Wert)
Emotionaler	Männer	160	107 (66,9)	53 (33,1)	
Mißbrauch	Frauen	237	182 (76,8)	55 (23,2)	0,029 *
Physischer	Männer	160	101 (63,1)	59 (36,9)	
Mißbrauch	Frauen	237	163 (68,8)	74 (31,2)	0,242
Sexueller	Männer	160	21 (13,1)	139 (86,9)	
Mißbrauch	Frauen	236	101 (42,8)	135 (57,2)	< 0,001 **
Emotionale	Männer	160	76 (47,5)	84 (52,5)	
Vernachlässigung	Frauen	237	142 (59,9)	95 (40,1)	0,015 *
Physische	Männer	160	42 (26,3)	118 (73,7)	
Vernachlässigung	Frauen	236	84 (35,6)	152 (64,4)	0,050*
Haushalts-	Männer	160	72 (45,0)	88 (55,0)	
Dysfunktion	Frauen	237	130 (54,9)	107 (45,1)	0,054
Psychische	Männer	160	64 (40,0)	96 (60,0)	
Erkrankung HM	Frauen	237	119 (50,2)	118 (49,8)	0,045 *
Missbrauch	Männer	157	38 (24,2)	119 (75,8)	
der Mutter	Frauen	236	69 (29,2)	167 (70,8)	0,272
Gefängnis-	Männer	159	9 (5,7)	150 (94,3)	
aufenthalt HM	Frauen	235	26 (11,1)	209 (88,9)	0,064
Getrenntlebende	Männer	159	52 (32,7)	107 (67,3)	
Eltern	Frauen	236	83 (35,2)	153 (64,8)	0,612

Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant, Psychische Erkrankung HM= Psychische Erkrankung eines Haushaltsmitgliedes, Gefängnisaufenthalt HM= Gefängnisaufenthalt eines Haushaltsmitgliedes

Die weiblichen Probanden wiesen einen hochsignifikant höheren ACE- Summenscore auf verglichen mit den männlichen Probanden (Tabelle 8).

Emotionaler Missbrauch, emotionale Vernachlässigung, körperliche Vernachlässigung und psychische Erkrankung eines Haushaltsmitgliedes traten signifikant häufiger bei Frauen als bei Männern auf. Sexueller Missbrauch war hochsignifikant häufiger bei Probandinnen als bei Probanden zu verzeichnen (Tabelle 9).

Tabelle 10: SCL-90-R- Score (t- Test)

	Männer	Frauen	Gesamt	p-Wert
Anzahl	162	238	400	
Mittelwert	1,1 ± 0,7	1,4 ± 0,7	1,3 ± 0,7	< 0,001 **
Minimum	0,089	0	0	
Maximum	2,71	3,38	3,38	

*Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant*

Für Frauen ergaben sich hochsignifikant höhere Werte für den GSI des Fragebogens SCL-90- R verglichen mit den männlichen Probanden (Tabelle 10).

4.3 Schmerzbezogene Daten

Tabelle 11: Auftreten von Schmerzen in der letzten Woche (Pearson's Chi²- Test)

Geschlecht	Anzahl	Ja	Nein	p-Wert
		(n (%))	(n (%))	
Frauen	237	121 (51,1)	116 (48,9)	0,173
Männer	161	71 (44,1)	90 (55,9)	

*Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant*

Männer und Frauen unterschieden sich im Vorkommen von Schmerzen bezogen auf den Zeitraum der vergangenen sieben Tage nicht (Tabelle 11).

Tabelle 12: Schmerzverhalten bei Männern und Frauen (t- Test)

Modalitäten	Männer				Frauen				p-Wert
	n	M ± SA	Min.	Max.	n	M ± SA	Min.	Max.	
		2,96 ±				4,57 ±			
Schmerzpunkte (n)	70	2,49	0	12	120	4,76	0	33	0,010 *
Stärkster Schmerz	69	5,04 ±	0	10	120	5,86 ±	0	10	0,013 *
Geringster Schmerz	69	2,09 ±	0	8	117	2,44 ±	0	7	0,155
Durchschnittlicher Schmerz	69	3,57 ±	0	9	117	4,15 ±	0	8	0,084
Aktueller Schmerz	66	3,55 ±	0	8	117	4,25 ±	0	10	0,012 *
		1,84				1,87			
Allgemeine Aktivität	64	3,45 ±	0	10	116	4,10 ±	0	10	0,161
Stimmung	64	3,80 ±	0	10	117	4,41 ±	0	10	0,185
Gehvermögen	64	2,66 ±	0	10	116	3,53 ±	0	10	0,073
Einschränkungen Normale Arbeit	63	3,27 ±	0	10	114	4,31 ±	0	10	0,028 *
Beziehungen	64	2,00 ±	0	10	116	2,89 ±	0	10	0,066
Schlaf	63	3,65 ±	0	10	116	4,22 ±	0	10	0,231
Lebensfreude	64	4,05 ±	0	10	115	4,57 ±	0	10	0,339

Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant, M=Mittelwert,

SA=Standardabweichung

Für Frauen ergaben sich, verglichen mit Männern, signifikant höhere Werte in den Bereichen Anzahl der Schmerzpunkte, Ausprägung des am stärksten empfundenen Schmerzes, Höhe des aktuellen Schmerzes, sowie eine signifikante Einschränkung bei der normalen Arbeit aufgrund von Schmerzen (vgl. Tabelle 12).

4.4 Häufigkeiten von substantiellen Schmerzen innerhalb der Diagnosegruppen

Tabelle 13: Vorkommen substantieller Schmerzen (Pearson´s Chi²-Test)

Erkrankung	Frauen n (%)	p-Wert Frauen	Männer n (%)	p-Wert Männer
Schizophrenie	1 (6,0)	0,498	3(16,7)	0,102
Wahnhafte Störung	2 (66,7)	0,795	-	-
Bipolare Störung	3 (27,3)	0,738	-	-
Major Depression	50 (29,9)	0,633	21 (25,0)	0,471
Typische Depression	35 (31,0)	0,978	17 (27,0)	0,559
Atypische Depression	18 (28,1)	0,537	8 (17,0)	0,664
Dysthymie	20 (29,4)	0,357	3 (21,4)	0,886
Spezifische Phobie	17 (41,5)	0,083	3 (60,0)	0,787
Soziale Phobie	14 (31,1)	0,542	1 (14,3)	0,596
Agoraphobie	15 (36,6)	0,082	3 (33,3)	0,641
PTSD	22 (44,0)	0,002 *	2 (40,0)	0,495
Zwangsstörung	8 (21,1)	0,699	2 (9,5)	0,495
Anorexie	5 (38,5)	0,495	-	-
Bulimie	11 (31,4)	0,108	-	-
Binge Eating Störung	3 (50,0)	0,485	1 (100,0)	0,728
Alkoholabhängigkeit	9 (37,5)	0,331	11 (18,3)	0,920
Polytoxikomanie	1 (16,7)	0,428	-	-
Benzodiazepinabhängigkeit	5 (41,7)	0,242	-	-
Cannabisabhängigkeit	4 (40,0)	0,309	-	-
Somatisierungsstörung	12 (75,0)	0,658	1 (50)	0,596
ADHS	2 (22,2)	0,677	3 (27,3))	0,787
Borderline	34 (37,0)	0,421	3 (30,0)	0,886

Signifikanz: *p*-Wert < 0,05 * signifikant, *p*-Wert < 0,001 ** hochsignifikant

Bei Betrachtung der Diagnosegruppen unterteilt nach Männern und Frauen ergab sich, dass substantielle Schmerzen signifikant häufiger bei Frauen mit einer PTSD auftraten (Tabelle 13).

4.5 Statistische Beziehung ausgewählter Variablen zur maximalen Schmerzintensität

Tabelle 14: Korrelation von maximaler Schmerzintensität und ausgewählten Parametern bei Frauen

Parameter	n	Korrelationskoeffizient	p-Wert (Kendal-Tau)	Signifikanz
Alter	120	0,009	0,887	
BMI	120	0,037	0,566	
Schulabschluss	120	0,031	0,667	
Alkoholkonsum	119	-0,155	0,039	*
Nikotinkonsum	120	0,034	0,626	
Sportaktivität	120	-0,117	0,094	
Grad der Übergewichtigkeit	120	0,077	0,301	
Schizophrenie	120	-0,225	0,084	
wahnhafte Störung	120	0,037	0,642	
Bipolare Störungen	120	-0,001	0,990	
Major Depression	120	0,110	0,163	
Typische Depression	119	0,041	0,610	
Atypische Depression	120	0,062	0,436	
Dysthymie	120	0,125	0,114	
Spezifische Phobie	120	0,090	0,257	
Soziale Phobie	120	0,128	0,106	
Agoraphobie mit Panikstörung	120	0,102	0,197	
PTSD	120	0,167	0,036	*
Zwangsstörung	120	0,072	0,364	
Anorexie	120	0,077	0,332	
Bulimie	120	0,179	0,024	*
Binge Eating	120	0,024	0,762	
Alkoholabhängigkeit	120	0,005	0,953	
Polytoxikomanie	120	0,033	0,679	
Benzodiazepinabhängigkeit	120	0,075	0,346	
Cannabisabhängigkeit	120	0,027	0,729	
Somatisierungsstörung	120	0,160	0,044	*
ADHS	120	0,009	0,912	
Borderline Persönlichkeitsstörung	120	0,219	0,006	*
GSI	119	0,250	0,000	**
ACE	116	0,110	0,113	

Signifikanz: p -Wert < 0,05 * signifikant, p -Wert < 0,001 ** hochsignifikant

Eine signifikante Korrelation zwischen maximalen Schmerzintensität und den Diagnosen PTSD, Bulimie, Somatisierungsstörung und Borderline Persönlichkeitsstörung, sowie dem Alkoholkonsum ergab sich bei den weiblichen Probanden. Zudem korrelierte bei Frauen die Höhe des GSI hochsignifikant mit der Höhe der Schmerzintensität (Tabelle 14).

Tabelle 15: Korrelation von maximaler Schmerzintensität und ausgewählten Parametern bei Männern

Parameter	n	Korrelationskoeffizient	p-Wert (Kendal-Tau)	Signifikanz
Alter	69	0,029	0,740	
BMI	68	0,153	0,085	
Schulabschluss	69	-0,159	0,104	
Alkoholkonsum	68	-0,107	0,254	
Nikotinkonsum	69	-0,080	0,377	
Sportaktivität	69	-0,085	0,371	
Grad der Übergewichtigkeit	68	0,094	0,358	
Schizophrenie	69	0,169	0,113	
wahnhafte Störung	69	-	-	
Bipolare Störungen	69	-	-	
Major Depression	69	0,070	0,509	
Typische Depression	69	0,057	0,590	
Atypische Depression	69	-0,175	0,099	
Dysthymie	69	0,140	0,188	
Spezifische Phobie	69	0,043	0,686	
Soziale Phobie	69	-0,002	0,986	
Agoraphobie mit Panikstörung	69	-0,079	0,455	
PTSD	69	0,159	0,135	
Zwangsstörung	69	-0,004	0,972	
Anorexie	69	-	-	
Bulimie	69	-	-	
Binge Eating	69	0,043	0,683	
Alkoholabhängigkeit	69	-0,108	0,312	
Polytoxikomanie	69	-0,107	0,317	
Benzodiazepinabhängigkeit	69	-	-	
Cannabisabhängigkeit	69	-0,052	0,628	
Somatisierungsstörung	69	-0,002	0,986	
ADHS	69	-0,037	0,729	
Borderline Persönlichkeitsstörung	69	0,032	0,762	
GSI	69	0,279	0,002	*
ACE	68	0,138	0,138	

Signifikanz: p -Wert < 0,05 * signifikant, p -Wert < 0,001 ** hochsignifikant

Bei den männlichen Probanden korrelierte die Höhe der maximalen Schmerzintensität signifikant mit der Höhe des GSI (Tabelle 15).

4.6 Regressionsmodelle zur maximalen Schmerzintensität

Tabelle 16: Regression zur maximalen Schmerzintensität

Parameter	Frauen			Männer		
	Beta	p-Wert	Signifikanz	Beta	p-Wert	Signifikanz
ACE	0,258	< 0,001	**	0,211	0,008	*
GSI	0,361	< 0,001	**	0,366	0,001	**
Alter	0,135	0,032	*	0,031	0,681	
BMI	0,032	< 0,001	**	0,124	0,106	
Grad der Übergewichtigkeit	0,259	< 0,001	**	0,061	0,426	
Major Depression	0,083	0,191		0,108	0,158	
PTSD	0,176	0,005	*	0,124	0,104	
Schizophrenie	-0,141	0,260		-0,085	0,495	
Wahnhaftige Störungen	0,051	0,426		0,055	0,474	
Bipolare Störungen	0,030	0,633		-0,136	0,074	
Spezifische Phobie	0,107	0,090		0,148	0,051	
Soziale Phobie	0,015	0,086		-0,042	0,582	
Agoraphobie	0,104	0,101		0,131	0,086	
Zwangsstörung	-0,101	0,109		-0,108	0,157	
Anorexie	0,089	0,158		-0,055	0,474	
Bulimie	0,003	0,958		-	-	
Binge Eating Disorder	0,048	0,445		0,109	0,151	
Alkoholabhängigkeit	0,122	0,058		0,026	0,733	
Polytoxikomanie	-0,008	0,898		-0,056	0,463	
Benzodiazepinabhängigkeit	0,070	0,268		-0,095	0,211	
Cannabisabhängigkeit	0,055	0,380		0,055	0,474	
Somatisierungsstörung	0,289	< 0,001	**	0,116	0,126	
ADHS	-0,046	0,465		0,059	0,436	
BPS	0,167	0,008	*	0,107	0,162	

*Signifikanz: p-Wert < 0,05 * signifikant, p-Wert < 0,001 ** hochsignifikant, BPS: Borderline Persönlichkeitsstörung*

In einem einfachen Regressionsmodell mit der abhängigen Variable maximale Schmerzintensität zeigt sich bei Frauen eine signifikante Abhängigkeit für das Alter und für die Diagnosen PTSD und Borderline Persönlichkeitsstörung. Hochsignifikante Abhängigkeiten ergaben sich für die abhängige Variable maximale Schmerzintensität bei Patientinnen für die Summenscores von GSI und ACE, für den BMI, den Grad der

Übergewichtigkeit sowie für die Diagnose der Somatisierungsstörung (Tabelle 16). Bei Männern ergab sich bei einer einfachen Regressionsanalyse mit der abhängigen Variable maximale Schmerzintensität eine hochsignifikante Abhängigkeit zum GSI des Fragebogens SCL- 90R und eine signifikante Abhängigkeit zum ACE- Summenscore (Tabelle 16).

In einer multiplen linearen Regressionsanalyse erklärt ein Modell, welches Alter, BMI, PTSD und ACE- Summenscore beinhaltet, 36,4% der Varianz der maximalen Schmerzintensität bei Frauen. Unabhängige signifikante Prädiktoren der maximalen Schmerzintensität waren BMI ($\beta = 0.192$; $p = 0.003$), ACE-Summenscore ($\beta = 0.237$; $p < 0.001$) und Alter ($\beta = 0.134$; $p = 0.034$).

Ein Modell, bestehend aus Alter, BMI, PTSD und GSI, erklärt in einer weiteren multiplen linearen Regressionsanalyse 44,6% der Varianz der maximalen Schmerzintensität unter weiblichen Patienten. Unabhängige signifikante Vorhersager für die maximale Schmerzintensität waren BMI ($\beta = 0.160$; $p = 0.008$), GSI ($\beta = 0.361$; $p < 0.001$) und Alter ($\beta = 0.152$; $p = 0.012$). Die Berechnung der Modelle für GSI und ACE erfolgte getrennt aufgrund hoher Interkorrelation.

5 Diskussion

5.1 Darstellung der Ergebnisse

Die drei Hypothesen zu den Themen Schmerz in Abhängigkeit der psychiatrischen Diagnose, der Symptombelastung und sein Auftreten bei Erwachsenen mit traumatisierenden Erfahrungen in der Kindheit konnten in dieser Untersuchung bestätigt werden.

Es ergibt sich eine bei Frauen signifikante Korrelation zwischen dem Auftreten von Schmerzen und ihrer maximalen Intensität und der Diagnosen Posttraumatische Belastungsstörung, Borderline Persönlichkeitsstörung, Bulimie und Somatisierungsstörung.

Zu der zweiten Hypothese, dass Schmerzen abhängig vom Ausmaß der allgemeinen Symptombelastung seien, lässt sich feststellen, dass die maximale Schmerzintensität hochsignifikant mit dem GSI des Fragebogens SCL- 90- R korreliert. Auch das Körpergewicht gemessen als Grad der Übergewichtigkeit/ BMI und Ausdruck der allgemeinen Symptombelastung weist bei Frauen einen signifikanten Einfluss die Schmerzintensität auf.

Ebenso kann die dritte Hypothese, dass ungünstige Bedingungen in der Kindheit das Vorhandensein und Erleben von Schmerzen im Erwachsenenalter beeinflussen, bestätigt werden. Für weibliche Patienten ergibt sich eine hochsignifikante und für männliche Patienten eine signifikante Abhängigkeit zwischen der Anzahl der ACEs (als Ausdruck der Schwere des Missbrauchs bzw. der Traumatisierung) und der maximalen Schmerzintensität in den letzten sieben Tagen.

Im Folgenden werden das Studiendesign und die gewonnenen Ergebnisse im Zusammenhang mit anderen bereits durchgeführten Studien diskutiert. Es folgt ein kurzer Ausblick auf die klinische Relevanz der Ergebnisse.

5.1.1 Schmerzen und psychiatrische Diagnose

Die Diagnosen PTSD und Major Depression sind eng verbunden mit Schmerzsymptomen. In der Literatur ist belegt, dass sich unter Patienten mit einer PTSD signifikant mehr Patienten mit chronischen Schmerzen ($p= 0,003$), Major Depression ($p< 0,0001$) und Angststörungen ($p< 0,0001$) befinden (Lepine und Briley, 2004; Ohayon 2004; Liebschutz et al., 2007). Laut einem in den USA durchgeführten cross- national data report treten psychische Erkrankungen häufiger bei Patienten mit chronischen Rücken- und Nackenschmerzen auf verglichen mit

Gesunden. Es werden hier Odds Ratios von 2,3 für Depressive Störungen und 2,2 für Angststörungen angegeben (Demyttenaere et al., 2007).

Peterlin et al., bringen chronische Kopfschmerzen bei Migräne in einen signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten einer PTSD. Es befinden sich in einer Studie signifikant mehr Patienten mit chronischem Migränekopfschmerz als mit einem episodisch auftretendem Kopfschmerz innerhalb einer Gruppe an PTSD erkrankter Personen (Peterlin et al., 2008). Defrin et al. beschreiben bei PTSD- Patienten eine höhere Rate an chronischen Schmerzen, sowie eine höhere Schmerzintensität und eine größere Anzahl schmerzhafter Körperregionen verglichen sowohl mit Patienten mit Angststörungen als auch im Vergleich mit Gesunden. Zudem wird über eine Korrelation des Schweregrades der PTSD mit dem Schweregrad der chronischen Schmerzerkrankung bzw. dem Auftreten und der Intensität von Schmerzen berichtet (Defrin et al., 2008).

Die Symptome der Depression beschreibt Roth als signifikant abhängig von der Schmerzstärke, der Behinderung durch Schmerzen und den Symptomen der PTSD. Die PTSD- Symptome ihrerseits sind signifikant abhängig von dem Grad der Behinderung durch Schmerzen und haben Einfluss auf den Schweregrad depressiver Symptome, während depressive Symptome wiederum einen Einfluss auf die Schmerzintensität ausüben (Roth et al., 2008).

Dilsalver et al. geben eine Odds Ratio von 5.8 an für das Risiko depressiver Patienten an Schmerzen zu leiden im Vergleich zu Personen ohne psychische Erkrankungen (Dilsalver et al., 2005). Es hat sich gezeigt, dass Schmerzen einerseits und eine Depression andererseits eine sich gegenseitig verstärkende Wirkung haben (Ohayon, 2004; Pincus et al., 2002). Daran anknüpfend beschreiben Kroenke et al. aktivitätseinschränkende Schmerzen bei Depressiven, wobei dem Schmerz ein starker negativer Einfluss auf die Therapieantwort der Depression zugeschrieben wird (Kroenke et al., 2008). Ebenso verweisen Thielke et al. auf eine Verbesserung des Therapieoutcomes einer Depression bei adäquater Schmerztherapie (Thielke et al., 2007). Persistierende Schmerzen gelten überdies als guter Prädiktor für die Risikoeinschätzung des Andauerns bzw. Rezidivierens einer Major Depression (Pine et al., 1996; Currie und Wung, 2004; Munce et al., 2006). Es bleibt zu erwähnen, dass ein Persistieren von Schmerzen auch immer eine Chronifizierungsgefahr der Schmerzerkrankung darstellt. Dworkin et al. berichten, dass Patienten mit Schmerzbeschwerden an zwei oder mehr Lokalisationen eher depressiv waren als Patienten mit nur einer Schmerzlokalisierung. Darüber hinaus soll die Anzahl der Schmerzpunkte als ein besserer Schätzwert für den

Verlauf einer Depression gelten verglichen mit Schmerzintensität oder -dauer (Dworkin et al., 1990).

Ein vermutlich bedeutender Einflussfaktor auf das Schmerzgeschehen ist die bei Depressiven veränderte HPA- Achse. Eine Testung der HPA- Achse geschieht mit Hilfe des Dexamethason- Suppressionstests. Nach Verabreichung eines hochpotenten Glukokortikoids kommt es bei normal funktionierender HPA- Achse über ein negatives Feed- Back zu verringerten Blutkortisolwerten. Liegt der Blutkortisolwert nach Gabe des Glukokortikoids oberhalb eines festgelegten Maximums, gilt der Dexamethason- Test als positiv, der Proband wird als Nonsuppressor bezeichnet. Bei Patienten, die an einer Major Depression erkrankt sind, finden sich, verglichen mit anderen Patientengruppen, erhöhte Kortisolkonzentrationen in Blut und Speichel (Deuschle et al., 1997; Heuser et al., 1998; Lieb et al., 2004; Kahl et al., 2006; Wingenfeld et al., 2007). Jedoch wird von einigen Autoren der Einfluss der Major Depression auf die HPA- Achse verneint (Carrasco et al., 2003; Grossmann et al., 2003) bzw. werden andere Gründe für eine verminderte Antwort im Dexamethason- Hemmtest angegeben, wie Missbrauch in der Kindheit (Rinne et al., 2002). Chronische Schmerzen hingegen gehen mit einer verminderten Kortisolkonzentration in Blut und Speichel einher (Heim et al., 1998; Ehlert et al., 2001; McBeth et al., 2005). Es wird jedoch postuliert, dass chronischer Stress, ausgehend von chronischen Schmerzen, der Depression ähnliche Effekte auf die HPA- Achse hat. Als Folge wäre hier eine glukokortikoidinduzierte Funktionsminderung auf das Hinterhornneuron der inhibierenden, deszendierenden Bahnen zu nennen. Das von Melzack und Wall beschriebene Gate- Control- System, ein körpereigenes System, das die Weiterleitung nozizeptiver Reize aus dem Rückenmark durch periphere absteigende Bahnen aus dem Gehirn hemmt, wäre somit in seiner Funktion als gestört anzusehen (Melzack und Wall, 1965).

Es ergab sich in der vorliegenden Studie ein signifikanter Zusammenhang für das vermehrte Auftreten substantieller Schmerzen bei den an einer PTSD erkrankten Patientinnen. Außerdem korrelierte die Schmerzintensität signifikant mit den Diagnosen PTSD, BPS, Bulimie und Somatisierungsstörung bei weiblichen Probanden. Manchikanti et al. sprechen von einer erhöhten Prävalenz generalisierter Angsterkrankungen, Somatisierungsstörungen und depressiven Störungen bei Patienten mit mehr als einem Schmerzpunkt verglichen mit Patienten mit einem einzigen Schmerzpunkt. Außerdem schließen sie, dass es zu einer Zunahme der Psychopathologie kommt, je mehr Körperregionen vom Schmerz betroffen sind (Manchikanti et al., 2002). In einer retrospektiven Fall- Kontroll- Studie wird über ein für Patienten mit Angststörungen erhöhtes Risiko für somatische Erkrankungen berichtet, unter

anderem über ein um das 4,2-fach erhöhte Risiko für Cephalgien (Pascual et al., 2008). Bei Patienten mit einer Schizophrenie wird hingegen über eine veränderte Schmerzwahrnehmung im Sinne einer Hypalgesie berichtet (Leucht et al., 2007; Potvin und Marchand 2008). Potvin et al. schreiben diese verminderte Antwort auf Schmerzreize einerseits der Pharmakotherapie zu, andererseits sehen sie eine Kopplung zwischen abnormalen Erregungsmechanismen und einer verringerten Schmerzsensitivität (Potvin und Marchand, 2008; Potvin et al., 2008).

5.1.2 Symptombelastung und Schmerz

Der Fragebogen SCL- 90- R dient der Messung der subjektiv empfundenen körperlichen und psychischen Symptombelastung. Speziell der Summenscore GSI erfasst die grundsätzliche psychische Belastung und gilt als guter Indikator für die allgemeine Belastung infolge psychischer und körperlicher Beschwerden.

Für den Schmerz als Mediator zur Erhöhung körperlicher und psychischer Beschwerden in der vorliegenden Arbeit spricht, dass Patienten mit Schmerzen in den vergangenen sieben Tagen einen hochsignifikant höheren GSI aufweisen. Eine starke psychische Belastung, einhergehend mit einer Symptomvielfzahl schlägt sich körperlich in Form von Schmerzen nieder. Es zeigt sich laut Literatur, dass Patienten mit komorbiden psychischen Erkrankungen schlechtere Scores in den Teilgebieten Schmerz, generelle Gesundheit, soziale Funktionstüchtigkeit und psychische Gesundheit aufweisen (Rodriguez- Salgado et al., 2006).

Mit Zunahme der Symptombelastung und -komplexität treten Schmerzen häufiger und in einem höheren Ausmaß auf. Eine Beeinflussung des Schmerzes durch die Multikausalität der Psychopathologie ist denkbar und führt zu einer erschwerten Therapie. Die Therapie einer schweren psychischen Erkrankung verlangt verschiedene Therapieansätze. In einer Studie waren PTSD- Symptome, gemessen anhand eines Symptomfragebogens, deutlich verbunden mit Schmerzen verschiedener Körperregionen. So hatten Zwillinge in einer Zwillingsstudie im höchsten Drittel der Symptombelastung dreieinhalb mal häufiger chronische Schmerzen unterschiedlicher Körperregionen verglichen mit Zwillingen im untersten Drittel der Symptombelastung. Diese Verbindung kann nicht durch normale familiäre oder genetische Vulnerabilität erklärt werden (Arguelles et al., 2006).

Eine große psychische Belastung schlägt sich in Schmerzen nieder, ein großer seelischer Schmerz führt zu einem starken körperlichen Leidensdruck und einer Verminderung der Lebensqualität. Für das weibliche Geschlecht als stärkster Einflussfaktor auf die Höhe des Summenscores GSI spricht, dass Frauen per se in dieser Studie eine hochsignifikant höhere

Symptombelastung im GSI als Männer haben. An einer PTSD erkrankte Frauen berichten häufiger über psychische Probleme, Substanzabhängigkeit und lebenslang andauernde häusliche Gewalt. Sie weisen zudem häufiger physische Probleme auf wie Adipositas, Nikotinabusus, Reiz- Darm- Syndrom, Fibromyalgie, chronische Unterleibsschmerzen. PTSD ist folglich assoziiert mit selbst berichteten physischen und psychischen Problemen und geht einher mit einer Verminderung der Lebensqualität der Betroffenen (Dobie et al., 2004). Eine Verminderung der Lebensqualität wird letztendlich vom GSI repräsentiert, da durch ihn die Symptombelastung der Bereiche körperlicher und psychischer Beschwerden erfasst werden. Analog dazu fand Ohayon bei der Untersuchung von 18.980 Probanden aus der Normalbevölkerung heraus, dass ca. 4% zum Untersuchungszeitpunkt an einer Depression litten und die Hälfte davon auch unter chronischen Schmerzen. Schmerzen trugen zu einer Phasenverlängerung der Depression bei und gingen mit schwereren Symptomen wie Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Gewichtszunahme und psychomotorischer Retardierung einher (Ohayon, 2004). Lepine und Briley postulieren, dass Schmerzsymptome wie Kopf-, Bauch-, Nacken- und Rückenschmerzen und nicht- spezifische, generalisierte Schmerzen zu einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes, zu einem verminderten Behandlungserfolg bei Depressionen, sowie zu einer verminderten Lebensqualität führen (Lepine und Briley, 2004). Außerdem zeigen Patienten mit Komorbiditäten schlechtere Scores in den Teilgebieten Schmerzen, generelle Gesundheit, soziales Rollenverhalten und mentale Gesundheit (Rodriguez- Salgado et al., 2006). Bei Frauen mit einer Zwangserkrankung ergab sich zusätzlich zu Schmerzen eine Assoziation mit sozialer und spezifischer Phobie, Alkohol- und Nikotinabusus, Sedativaabhängigkeit, PTSD und atypischen Essstörungen (Grabe et al., 2001). Bei Zwangspatienten ergab sich eine zu Probanden aus der Normalbevölkerung abweichende Lebensqualität. Die Lebensqualität war direkt verbunden mit Krankheitsschwere, psychischer und physischer Komorbidität und dem Berufsstatus (Rodriguez- Salgado et al., 2006)

Es ist eine Assoziation von Adipositas mit psychischen Störungen im Allgemeinen, mit der Major Depression sowie mit Angststörungen beschrieben und eine besonders starke mit der PTSD (Scott et al., 2008). Diese Beobachtung kann in der vorliegenden Arbeit teilweise bestätigt werden, denn es ergab sich für Frauen ein signifikanter Zusammenhang für die maximale Schmerzintensität mit dem BMI, der Diagnose der PTSD und der Höhe des ACE-Summenscores. Coughlin et al. erwähnen eine enge Verbindung von Schmerz und Depression bei Essstörungen (Coughlin et al., 2008). Ostuzzi et al. sprechen von demselben metabolischen Profil, welches Essstörungen und Migräne gemeinsam haben und davon, dass

sich die beiden in psychiatrischen und psychologischen Aspekte ähneln. So wird beschrieben, dass die Inzidenz der Migräne unter essgestörten Patienten hoch ist, und dass die Inzidenz einer Essstörung in einer Gruppe von Frauen, die an Migräne leiden, größer ist als die in der Normalpopulation (Ostuzzi et al., 2008).

Der Grad der Übergewichtigkeit, welcher in der vorliegenden Studie bei Frauen in einer Regressionsanalyse ebenfalls hochsignifikante Assoziationen zur maximalen Schmerzintensität zeigt, kann einerseits Ausdruck eines weiteren körperlichen Korrelats der psychischen Störung aufgefasst werden im Sinne von „alles in sich hineinfressen“, was letztendlich zur Gewichtszunahme führt. Andererseits ist auch eine Störung der HPA- Achse mit einer Gewichtszunahme in der Folge denkbar. Es kommt bei Übergewichtigen und Adipösen verglichen mit Normalgewichtigen zu vermehrten Schmerzereignissen bzw. zu einer stärker ausgeprägten Schmerzintensität. Vermutlich betreffen diese besonders den Bewegungsapparat aufgrund des erhöhten Körpergewichts. So sprechen auch einige Studien den Themen Schmerz und Adipositas zumindest eine moderate Assoziation zu (Bener et al., 2003; Hitt et al., 2007). Leboef- Yde et al. untersuchten 29474 Zwillinge und fanden eine moderate Assoziation zwischen Rückenschmerzen, insbesondere chronischem Rückenschmerz und erwägen die Möglichkeit, dass die Adipositas in der Chronizität von einfachen Rückenschmerzen eine Rolle spielt (Leboef- Yde et al., 1999). Auch wird über ein erhöhtes Risiko oder eine steigende Prävalenz für Knie-, Hüft- und Rückenschmerzen bei steigendem BMI berichtet (Aoyagi et al., 2002; Andersen et al., 2003; Jarsiak- Tyrkalska, 2004; Torres et al., 2006; Marks, 2007).

Da in dieser Studie psychisch Kranke untersucht wurden, liegt es nahe, in der psychischen Erkrankung einen Schmerz und Übergewicht beeinflussenden Faktor zu sehen. So zeigen Dong et al. an 1730 Patienten, dass extreme Adipositas mit einem erhöhten Risiko für eine Depression einherging (Dong et al., 2004). Katz et al. untersuchten 13 männliche und 8 weibliche Patienten und kamen zu dem Schluss, dass erhöhte Depressionsscores direkt mit Adipositas assoziiert sind (Katz et al., 2000). Yanovski et al. berichten, dass eine Essstörung vom Binge Eating Typus signifikant häufiger bei Patienten mit Depressionen auftreten und dass unter moderat bis schwer adipösen Patienten ein Binge Eating assoziiert ist mit höheren Raten an Achse I und II Erkrankungen (Yanovski et al., 1993). Noll et al. postulieren, dass missbrauchte Mädchen signifikant adipöser seien als nicht- missbrauchte. Schließlich könnten psychosoziale Schwierigkeiten (z.B. Depressionen) und psychobiologische Umstände (bsp. HPA- Achsen- Dysregulation), die beide mit Missbrauch in der Kindheit und Adipositas in

Verbindung gebracht werden, helfen diese Korrelation zu erklären (Noll et al., 2007). Auch in dieser Studie erwiesen sich u. a. ACE- Score und BMI als unabhängige signifikante Prädiktoren der maximalen Schmerzintensität.

5.1.3 Trauma und Schmerzen

Fakt ist, dass Missbrauchserlebnisse bei den in dieser Arbeit untersuchten Patienten mit psychischen Erkrankungen keine Seltenheit sind. Ebenso berichten Spertus et al., dass in der Anamnese eines Individuums emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung assoziiert sind mit verstärkter Angst, Depression, PTSD und physischen Symptomen, sowie lifetime Traumaerfahrung. Physischer und sexueller Missbrauch sind zudem signifikante Vorhersager physischer und psychischer Symptome (Spertus et al., 2003)

Die durchschnittliche Traumabelastung in dieser Studie belief sich durchschnittlich auf über 4 (4,21) Missbrauchspunkte. 59,5% der untersuchten Patientinnen und Patienten wiesen einen ACE- Summenscore ≥ 4 auf. In einer groß angelegten Studie untersuchten Anda et al. 17337 erwachsene Personen in mehreren Gesundheitseinrichtungen in den USA auf Missbrauch und Vernachlässigung in der Kindheit mithilfe des ACE- Fragebogens. Dabei ergab sich, dass insgesamt 12,46% der Probanden einen durchschnittlichen Missbrauchsscore im ACE- Fragebogen von ≥ 4 aufwiesen. Ein ACE- Summenscore ≥ 4 wurde als cut- point ermittelt, ab welchem sich erhöhte Risiken in punkto allgemeine Gesundheit, Substanzmittelmissbrauch und psychische Erkrankungen ergeben (Anda et al., 2005).

Missbrauch an Mädchen und jungen Frauen tritt häufiger auf als bei Jungen und jungen Männern. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Ergebnissen verschiedener Studien, welche aussagen, dass Mädchen einer höheren Missbrauchsgefahr unterliegen im Vergleich zu Jungen (Brown und Anderson, 1991). Damit konform geht die Beobachtung in dieser Studie, dass Frauen einen hochsignifikant höheren ACE- Summenscore als Männer aufweisen ($p < 0,001$).

Ein psychisches oder physisches Trauma in der Kindheit sucht sich sein körperliches Korrelat im Erwachsenenalter. Frauen mit einer Missbrauchsanamnese weisen mehr Schmerzen, physische Symptome und Inanspruchnahme psychiatrischer Hilfe auf verglichen mit nicht missbrauchten Patientinnen (Green et al., 1999; Finestone et al., 2000), ebenso weisen sie eine signifikant erhöhte Symptombelastung gemessen anhand des GSIs auf (Toomey et al., 1995; Figueoroa et al., 1997). Es ergibt sich eine signifikante Assoziation zwischen Gesundheitsstatus bzw. einer größeren Anzahl physischer Symptome, Schmerzen und

Angstsymptome bei Langzeit- Missbrauchs- Patientinnen verglichen mit nicht missbrauchten Frauen (Green et al., 2001). Missbrauch in der Kindheit zeigt sich häufiger bei Frauen mit Migräne und begleitender Depression als bei solchen mit alleiniger Migräne (Tietjen et al., 2007b). Weiterhin wird berichtet, dass Personen mit Migräne und Depressionen, Angststörungen oder Fibromyalgie häufiger sexuellen, physischen und emotionalen Missbrauch in den Anamnese aufweisen verglichen sowohl mit Migränepatienten ohne Begleiterkrankungen als auch mit Migränepatienten, die an arterieller Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und/ oder Hypothyreose leiden (Tietjen et al., 2007a). Ein körperliches Trauma in Form von physischer oder sexueller Gewalt in der Kindheit lässt meist auch ein seelisches Trauma vermuten; es erfolgt eine Erschütterung in den Grundfesten wie Vertrauen etc.. Physischer und sexueller Missbrauch sind assoziiert mit einer akuten psychischen Symptomatik bei Kindern. Diese reicht von extremen Anpassungsreaktionen wie multiplen Persönlichkeitsstörungen bis hin zu uneingeschränkten Reaktionen sich manifestierend in Kopf- und Unterleibsschmerzen (Glod, 1993). Erinnerungen an sexuellen und/ oder physischen Missbrauch in der Kindheit und nicht ausgereifte Verarbeitungsstrategien sind assoziiert mit dem Auftreten einer Psychopathologie im Erwachsenenalter (Nickel und Egle, 2006)

Wie auch bei der Symptombelastung spricht eine diffuse Verteilung von Schmerzen für eine diffuse Symptomatik. McBeth berichtet über eine hohe Rate an Empfindsamkeits-/ Schmerzpunkten bei Probanden mit einem Missbrauchsgeschehen in der Kindheit. Hier ist die Prävalenz von Missbrauch bei Probanden mit zahlreichen Schmerzpunkten um mehr als das Fünffache erhöht im Vergleich zu Patienten mit nur wenigen Schmerzpunkten. Patienten mit zahlreichen Schmerzpunkten berichten häufiger über Missbrauch, sind häufiger weiblichen Geschlechts und haben ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl. In einer Multiregressionsanalyse zeigt sich Missbrauch als der stärkste Vorhersager für das Auftreten zahlreicher Schmerzpunkte bei Betroffenen (McBeth et al., 1999).

Es könnte auch eine andersartige Bewertung von Schmerzen bei traumatisierten Personen eine Rolle spielen, dass diese eine vermehrtes Schmerzvorkommen haben im Vergleich zu Personen ohne Trauma- Anamnese. Eine Trauma- bzw. Missbrauchs-anamnese ist mit einem vermehrten Beklagen von Schmerzen, einer schlechteren Selbsteinschätzung der Gesundheit und einem größeren negativen Affekt assoziiert (Filligen und Edwards, 2005). Ebenso beschreibt Bifulco eine starke Korrelation von emotionalem Missbrauch in der Kindheit mit chronischer und rezidivierender Depression im Erwachsenenalter und gibt diesen als einen dosisabhängigen Beweis für die Schwere des Missbrauchs an (Bifulco et al., 2002).

In der Literatur belegt ist eine signifikante Beziehung zwischen dem Auftreten von Schmerzen und der Diagnose der PTSD (Sareen et al., 2007; Defrin et al., 2008; White et al., 2008). Als Grund hierfür wird die erhöhte Missbrauchsprävalenz unter PTSD- Patienten genannt (Heim et al., 1998). So ergeben sich auch in der vorliegenden Studie bei weiblichen Patienten hochsignifikante und bei männlichen Patienten signifikante Abhängigkeiten zwischen der maximalen Schmerzintensität und der Anzahl von Missbrauchspunkten im ACE- Fragebogen. Missbrauch seinerseits gilt als Risikofaktor für die Entstehung chronischer Schmerzen im Erwachsenenalter. Es wird der PTSD eine Vermittlungsrolle in der Beziehung von Gewalterfahrung und psychischer Symptomatik zugesprochen (Campbell et al., 2008).

Walsh et al., schränken ein, dass chronischer Schmerz zwar signifikant assoziiert mit physischem Missbrauch, Erziehung und Alter des missbrauchten Kindes sei, nicht jedoch mit sexuellem Missbrauch allein oder in Kombination mit physischem Missbrauch, psychischer Erkrankung oder geringem Einkommen (Walsh et al., 2007). Daran anknüpfend erwähnt Walling et al. sexuellen Missbrauch in der Kindheit als nicht signifikanten Prädiktor für die Variablen Depression, Angststörung und Somatisierung, während physischer Missbrauch in der Kindheit das Auftreten der drei genannten Störungen begünstige (Walling et al., 1994).

Anderer Auffassung sind Raphael et al., die berichten, dass nur wenige prospektive Studien, die die Verbindung von sexuellem und physischem Missbrauch in der Kindheit mit chronischen Schmerzen im Erwachsenenalter analysieren, diese Ansicht auch unterstützen. Sie kommen weiterhin zu dem Schluss, dass ein kausaler Zusammenhang nicht demonstriert werden kann und jeglicher Zusammenhang von Missbrauch in der Kindheit und Schmerz im Erwachsenenalter in seiner Ausprägung als moderat eingestuft werden könne, so er überhaupt existiere (Raphael et al., 2004). McBeth et al. kommen zu dem Schluss, dass ausschließlich die Anzahl von Krankenhausaufenthalten in der Kindheit signifikant mit chronischen Schmerzen im Erwachsenenalter assoziiert seien, nicht aber anderweitige traumatische Erlebnisse (McBeth et al., 2001).

In der vorliegenden Studie zeigte sich bei Männern ein signifikanter und bei Frauen ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen ACE- Summenscore und der Höhe der maximalen Schmerzintensität in den vergangenen sieben Tagen. Das Erleben substantieller Schmerzen und die maximale Schmerzintensität erlauben Rückschlüsse auf die Höhe des Traumascores. Patienten also, die in der Kindheit Vernachlässigung und Missbrauch (körperlicher und seelischer Schmerz in der Kindheit) erfahren haben, laufen Gefahr im Erwachsenenalter an (chronischen, körperlichen) Schmerzen zu leiden. So kommen auch

zahlreiche Autoren zu dem Ergebnis, dass sich eine Korrelation zwischen frühem Missbrauch und späteren Schmerzen ergibt, wobei sexueller und physischer Missbrauch in der Kindheit besonders häufig mit Schmerzsymptomen oder chronischen Schmerzen im Erwachsenenalter, insbesondere bei Frauen, assoziiert sind (Harrop- Griffiths et al., 1988; Drossmann et al., 1990; Elliott et al., 1996; Green et al., 1999; Finestone et al., 2000; Green et al., 2001; Spertus et al., 2003; Sansone et al., 2006; Sachs- Ericsson et al., 2007). Der Major Depression scheint in dem Punkt der Verknüpfung von Missbrauch in der Kindheit und Schmerzen im Erwachsenenalter eine wichtige Mediatorfunktion zuzukommen, wenngleich dies nicht anhand der vorliegenden Arbeit gezeigt werden konnte. Es wird berichtet, dass Migränepatienten mit einer aktuellen Depression signifikant häufiger über Missbrauch sexueller und physischer Art berichten. Eine Misshandlung in der Kindheit tritt bei Migränepatientinnen mit komorbider Major Depression signifikant häufiger auf im Vergleich zu an Migräne erkrankten Frauen ohne Begleitdepressionen (Tietjen et al., 2007a, b). Missbrauch in der Kindheit, insbesondere sexueller und physischer Missbrauch kann bei Frauen als Vorhersager für die Entstehung, den Verlauf und den komorbiden Charakter einer Depression genutzt werden (Walling et al., 1994; Berner und Stein, 1999). Weiss et al. postulieren, dass sexueller Missbrauch über eine Beeinflussung der HPA- Achse als Stressor zu adulter Major Depression prädisponiere (Weiss et al., 1999). Anhand der Anzahl der ACEs kann das Risiko für die Erkrankung an einer Major Depression abgeschätzt werden. So berichten Cabrera et al. ab einem ACE- Summenscore >2 von einem signifikant erhöhtem Risiko an einer Major Depression zu erkranken (Cabrera et al., 2007). Felitti et al. weist ab einem ACE- Score > 4 auf ein 4- 12-fach erhöhtes Risiko an einer Depression zu erkranken bzw. einen Suizidversuch auszuüben, hin (Felitti et al., 1998; Chapman et al., 2004).

5.2 Neues an dieser Studie

Die vorliegende Studie scheint als die bisher Einzige den ACE- Fragebogens in der deutschen Version an Patienten einer psychiatrischen Klinik zu verwenden. Er fand bislang in den USA in einer groß angelegten Studie von Anda et al. im Zeitraum von 1995 bis 1998 an 17373 Patienten Verwendung. Hier wurden hauptsächlich körperliche Folgeerkrankungen bei Personen untersucht, die in der Kindheit Missbrauch und Vernachlässigung erfahren haben (Anda et al., 2005)

Traumatisierte Patienten scheinen besonders betroffen von Schmerzen, Übergewicht/ Adipositas und Missbrauch in der Kindheit zu sein und weisen eine besonders hohe Symptombelastung auf. Eine Untersuchung dieser verschiedenen Assoziationen scheint

ebenfalls bisher nicht erfolgt zu sein. Es berichten einige Studien über die Assoziation von Schmerz und Depression (Pincus et al., 2002; Ohayon, 2004; Dilsalver et al., 2005), Schmerz und PTSD (Defrin et al., 2008; Peterlin et al., 2008), Übergewicht und psychische Erkrankung (Yanovski et al., 1993; Katz et al., 2000), oder Traumatisierung und Schmerz bzw. psychische Erkrankung (Spertus et al., 2003; Anda et al., 2005).

Auch erfolgt in dieser Studie, anders als in vorangegangenen, eine Unterteilung in das Vorkommen von Schmerzen, der Anzahl der Schmerzpunkte und der maximalen Schmerzintensität (McBeth et al., 1999; Fillingen und Edwards 2005; Defrin et al., 2008; Peterlin et al., 2008). Eine Verwendung dieser drei unterschiedlichen Skalen zu Klassifizierung von Schmerzen erscheint sinnvoll, da sie in ihrer Kombination das Ausmaß und die Schwere der Psychopathologie widerspiegeln.

5.3 Stärken dieser Studie

Insgesamt konnten in diese Studie 429 Patienten der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Uniklinik Lübeck eingeschlossen werden. Es fanden sich darunter 251 Patienten mit einer Major Depression und 55 Patienten mit einer PTSD.

Zur Untersuchung von Schmerzen oder Höhe des BMIs bzw. Grad der Übergewichtigkeit bei Patienten mit chronischen Schmerzen oder Major Depression oder PTSD- Patienten finden sich in der Literatur Gruppengrößen von 39 bis 264 untersuchte Individuen, (Ciccone et al., 1996; Jarsiak- Tyrkalska et al., 2004; McFarlane et al., 2005; Marks et al., 2007). Jedoch belaufen sich die Stichprobengrößen einiger Prävalenzstudien z. B zum Thema Misshandlung und Vernachlässigung in der Kindheit (ACE) und deren Auswirkungen auf die gesundheitliche Situation im Erwachsenenalter auf bis zu 17373 untersuchte Personen (Anda et al., 2005). Allerdings bedienen sich einiger dieser Studien der Versendung von Fragebögen per Post oder finden im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen statt, was die hohen Fallzahlen erklären könnte (Felitti et al., 1998; Anda et al., 2005).

In dieser Studie wurden psychische Störungen einheitlich mithilfe des ICD- 10 diagnostiziert. Zudem wurde ein strukturiertes klinisches Interview durchgeführt. Die Diagnostik psychischer Störungen in dieser Studie kann als umfassend betrachtet werden. Andere Studien hingegen bedienen sich, da größtenteils in den USA durchgeführt, dem DSM- III oder -IV (Ciccone et al., 1996; Geisser et al., 1997; Carrasco et al., 2003; Hung et al., 2006).

5.4 Schwächen dieser Studie

Die vorliegende Studie schließt ausschließlich stationär behandelte Patienten ein. Somit konzentriert sie sich auf die eher schwer psychisch Erkrankten; leichtere, in ambulanter Behandlung befindliche Fälle werden nicht berücksichtigt. Es könnte daher zu einer Verzerrung der Ergebnisse hin zu den schwerer erkrankten, stärker belasteten Patienten kommen. Darüber hinaus beruhte die Teilnahme an dieser Studie auf Freiwilligkeit, womit die sehr schweren Fälle eventuell nicht mit eingeschlossen sind; aufgrund der Krankheitsschwere oder auch aus Mangel an Motivation. Ein Hauptablehnungsgrund für die Studienteilnahme war die Angst vor einer morgendlichen, intravenösen Nüchtern- Blutentnahme. Weiterhin fühlten sich viele Patienten von der Anzahl der Fragebögen überfordert, was ebenfalls zu einer Nicht- Teilnahme führte.

Als weiterer Schwachpunkt sei angeführt, dass in der vorliegenden Studie kein Vergleich mit gesunden Probanden vorgenommen wird, da keinerlei Vergleichsdaten vorliegen. Folglich sind lediglich Aussagen den Vergleich verschiedener psychischer Krankheitsbilder untereinander betreffend möglich. Anhand dieser Arbeit kann nicht gesagt werden, ob Patienten ohne eine psychische Erkrankung ebenfalls von Schmerzen betroffen sind, und wenn ja, ob dieses Auswirkungen auf die Symptombelastung hat und welche Rolle ein Missbrauch in der Kindheit spielt.

Wie schon erwähnt, wurden in dieser Studie einheitlich sowohl die ICD- 10 Klassifikation als auch das strukturierte klinische Interview zur Diagnostik genutzt. In anderen Studien hingegen werden verschiedene Fragebögen wie „Composite International Diagnostic Interview Short Form for Major Depression“ (Molgat et al., 2005) oder „Inventory of Depressive Symptomatology Clinician Rating (IDS- C(30)) (Husain et al., 2007) zu Diagnosezwecken eingesetzt. Die Verwendung unterschiedlicher Diagnosehilfen gewährt keine gute Vergleichbarkeit, da es zu falsch- positiven und falsch negativen Ergebnissen kommen kann.

Bei der Verwendung des Schmerzfragebogens muss beachtet werden, dass sich Angaben in diesem auf die vergangenen sieben Tage beziehen. Es sind keinerlei Aussagen über dauerhafte oder gar chronische Schmerzen zulässig, dennoch wurden im Diskussionsteil dieser Arbeit die Angabe von Schmerzen in den vergangenen sieben Tagen so behandelt, als ob es sich um chronische Schmerzen handele bzw. fand ein Vergleich mit Studien statt, die über Monate bestehende chronische Schmerzen untersuchen. Als weiterer Kritikpunkt am Schmerz- Fragebogen bzw. dessen Auswertung ist anzumerken, dass zwar die Anzahl der

Schmerzpunkte angegeben und addiert wird, jedoch keine getrennte Auswertung nach ihrer Lokalisation, wie z. B. Kopfschmerz, Rückenschmerzen, Bauchschmerzen erfolgt, wie es in einigen Studien gehandhabt wird (Leboef- Yde, 1999; Tiedjen et al., 2007 a, b). Es lässt sich lediglich eine Schmerzprävalenz zuordnen. Allerdings erlaubt die Anzahl der Schmerzpunkte Rückschlüsse hinsichtlich der Symptombelastung, wie in einigen Studien geschehen (Lepine und Briley, 2004; Ohayon 2004; Rodriguez- Salgado et al., 2006).

Zur Vergleichbarkeit zwischen anderen Studien zur Schmerzprävalenz bei psychisch Kranken muss erwähnt werden, dass einige Studien Selbstberichte von Patienten verwenden (von Korff et al., 1993; Toomey et al., 1995; Hung et al., 2006). Andere hingegen greifen auf klinische Einschätzungen und klinische Diagnosen zurück, um Angaben zum Vorkommen von Schmerzen bei Patienten machen zu können (Aoyagi et al., 2002; Marks, 2007). Ebenfalls ist das Setting der Studien sehr unterschiedlich, was im Endeffekt die Vergleichbarkeit erschwert. Denn einige Prävalenzstudien bedienen sich Telefoninterviews, andere finden in nicht weiter spezialisierten Kliniken, in psychiatrischen Kliniken oder in speziellen Schmerzzentren statt (Green et al., 1999; Anda et al., 2005).

Andere Studien verwenden unterschiedliche Fragebögen, darunter auch den SCL- 90- R, um Diagnosen zu stellen. So finden Becks Depressions Inventar (BDI) und die Epidemiological Studies- Depression- Scale (CES-D) bei Geisser et al. Verwendung um bei Patienten mit chronischen Schmerzen zwischen Patienten mit und ohne Major Depression unterscheiden zu können (Geisser et al., 1997). In einer weiteren Studie nutzen Geisser et al. den GSI des Brief Symptom Inventar und den BDI zur Beurteilung selbstberichteter depressiver Symptome, assoziiert mit dem Maß der Schmerzeinschätzung, selbstbeurteilter Einschränkung und negativer Gedanken über Schmerzen (Geisser et al., 2000).

Vornehmlich Einzelteile des Fragebogens SCL- 90- R finden in einigen Studien Verwendung. Ciccone et al. beschränken sich auf die Somatisierungsskala um festzustellen, in welchem Ausmaß die Somatisierung den Umgang mit einer Erkrankung beeinflusst (Ciccone et al., 1996). Von Korff et al. verwendet die Depressionsskala des SCL- 90- R zur Risikoabschätzung für die Entwicklung von Kopf- und Brustschmerzen bei moderat bis schwer- depressiven Patienten (von Korff et al., 1993).

5.5 Konsequenz/ Schlussfolgerung

Missbrauch in der Kindheit tritt häufig und insbesondere bei psychisch erkrankten Personen auf. Hierbei erfahren PTSD Patienten häufiger und in schwererem Ausmaß Missbrauch

verglichen mit anderweitig psychisch Erkrankten. Missbrauch kann als Prädispositionsfaktor für eine Vielzahl körperlicher und psychischer Erkrankungen angesehen werden. PTSD-Patienten sind schwer traumatisiert, weisen eine hohe Symptombelastung auf und leiden häufig unter Schmerzen als Ausdruck der psychischen Belastung. Der Prävention von Missbrauch durch geeignete Schutzmaßnahmen von Kindern und Jugendlichen kommt also eine entscheidende Rolle zu.

Schmerzen bei psychisch Erkrankten, insbesondere bei solchen mit einer Depression, einer Somatisierungsstörung oder einer PTSD, sowie bei Missbrauchsoffern sollten nicht als somatisches Symptom sondern als komorbide Erkrankung behandelt werden, um eine erfolgreiche Schmerztherapie bei Persistieren ungelöster Konflikte gewährleisten zu können und um das Outcome der Behandlung zu verbessern. Schmerz kann folglich als Ausdruck der allgemeinen Psychopathologie betrachtet werden. Letztendlich kann aus der vorliegenden Studie gefolgert werden, dass Traumata mit einer Vielzahl von Symptomen assoziiert sind, die erstens die Behandlung verkomplizieren und zweitens zu körperlichen Folgeerkrankungen führen. Das Risiko für Patienten mit einer PTSD oder Major Depression an Herz- Kreislauf-Erkrankungen zu leiden, ist erhöht, die Patienten laufen Gefahr, getriggert durch Übergewicht, Schmerzen und Missbrauch, am metabolischen Syndrom mit all seinen Folgeerkrankungen zu leiden. Das kann schließlich mit einer erhöhten Mortalität und einer Verschlechterung des psychischen Zustandes der betroffenen Patienten einhergehen (und zu hohen (Behandlungs-) Kosten für das Gesundheitssystem führen).

5.6 Ausblick in die Zukunft

Die Betrachtung und der Vergleich nicht- stationärer mit stationären Patienten wäre interessant. Eine differenzierte Betrachtung schwer kranker Patienten im Vergleich zu leicht Betroffenen wäre wichtig, um in Zukunft Aussagen über Verlauf und Therapieoutcome treffen zu können. Ebenso wäre ein Vergleich von Kranken mit Gesunden wünschenswert, um valide Aussagen zum Schmerzvorkommen und zu den beeinflussenden Faktoren wie GSI, ACE und dem Grad der Übergewichtigkeit treffen zu können.

Eine Beobachtung der Entwicklung der Patienten in longitudinalen Studien könnte außerdem über Verlauf und Komorbidität der PTSD Auskunft geben.

Schließlich sollte der/ die betreuenden Arzt/ Ärzte besonderes Augenmerk auf die betroffenen Patienten legen, denn eine Verschlechterung einer PTSD, einer Depression oder einer anderen

psychischen Erkrankung - auch in komorbider Form auftretend- kann auch zu einer Chronifizierung von Schmerzen und ferner zu einer Medikamentenabhängigkeit beitragen.

6 Zusammenfassung

Hintergrund

Schmerzerkrankungen und psychische Erkrankungen sind ein häufig auftretendes Problem unserer Gesellschaft, wobei ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der beiden zu bestehen scheint. Hierbei stellt sich die Frage, welche weiteren Faktoren diese Assoziation beeinflussen.

Studiendesign

Diese naturalistische Studie wurde an 429 stationär behandelten Patienten (175 Männer, 254 Frauen) einer psychiatrischen Abteilung einer Universitätsklinik im Zeitraum von August 2005 bis Januar 2007 durchgeführt. Es erfolgte eine Anamnese, eine körperliche Untersuchung, sowie die Erfassung psychometrischer Daten im Selbstbeurteilungsverfahren zu den Themen Schmerzen, Symptombelastung und Missbrauch in den ersten 18 Lebensjahren.

Ergebnisse

Die maximale Schmerzintensität wird hochsignifikant bei beiden Geschlechtern von der Höhe der Symptombelastung und bei Frauen von Missbrauchserfahrungen der ersten 18 Lebensjahre sowie vom Body Mass Index beeinflusst.

Bei weiblichen Probanden ergibt sich zudem eine signifikante Verbindung zwischen der maximalen Schmerzintensität und den Diagnosen Posttraumatische Belastungsstörung, Borderline Persönlichkeitsstörung, Bulimie und Somatisierungsstörung.

Schlussfolgerung

Schmerzen treten häufig als Begleitkorrelat psychischer Erkrankungen auf. Ebenso kann Missbrauch in der Kindheit als bedeutender Einflussfaktor für das Auftreten psychischer Erkrankungen als auch für Schmerzen angesehen werden. In der Genese der Posttraumatischen Belastungsstörung scheint der kindlichen Traumatisierung ein besonderer Stellenwert zuzukommen. Daher ist die Mitbehandlung von Schmerzen bei psychisch Erkrankten und den psychischen Begleitsymptomen bei Schmerzpatienten zur Vermeidung einer Chronifizierung der jeweiligen Symptome von großer Wichtigkeit. Schmerz kann allgemein als Ausdruck für die Schwere der Psychopathologie angesehen werden. Insgesamt wird das Ausmaß psychischer Traumatisierung durch Schmerzen, Übergewicht und durch die Höhe der allgemeinen Symptombelastung repräsentiert.

7 Literaturverzeichnis

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Third Edition (DSM-III)., Washington D.C.: American Psychiatric Association, (1980).

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth Edition (DSM- IV)., Washington D.C.: American Psychiatric Association, (1994).

Anda RF, Felitti VJ, Bremner JD, Walker JD, Whitfield C, Perry BD, Dube SR, Wayne HG: The enduring effect of abuse and related adverse experience in childhood. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* (2005).

Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Bathon JM, Fontaine KR: Relationship between body weight gain and significant knee, hip, and back pain in older Americans. *Obes Res.*, 11, 1159- 62, (2003).

Angst J: Zur Ätiologie und Nosologie endogen depressiver Psychosen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, Nr. 112, Springer, Berlin, 1966.

Aoyagi K, Ross PD, Okano K, Hayashi T, Moji K, Kusano Y, Takemoto T: Association of body mass index with joint pain among community- dwelling women in Japan. *Aging Clin Exp Res.*, 14, 378- 81, (2002).

Arguelles LM, Afari N, Buchwald DS, Clauw DJ, Furner S, Goldberg J: A twin study of posttraumatic stress disorder symptoms and chronic widespread pain. *Pain.*, 124, 150- 7, (2006).

Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K: Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med.*, 163, 2433-45, (2003).

Barkow K, Heun R, Ustün TB, Maier W: Identification of items which predict later development of depression in primary health care. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.*, 251, II21-6, (2001).

- Basbaum AI, Fields HL: Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Neurosci.*, 7, 30-333, (1984).
- Bener A, Alwash R, Gaber T, Lovasz G: Obesity and low back pain. *Coll Anthropol.*, 27, 95-104, (2003).
- Berger M, Van Calker D: Affektive Störungen. In: Berger M: *Psychische Erkrankungen Klinik und Therapie.*, 2. Aufl., S. 541-542, 545 f, 550, 569- 570, 791, Urban und Fischer, München, 2004.
- Berner CZ, Stein MB: Relationship of childhood maltreatment on the onset and course of major depression in adulthood. *Depress Anxiety.*, 9, 169- 74, (1999).
- Bifulco A, Moran PM, Baines R, Bunn A, Stanford K: Exploring psychological abuse in childhood: II. Association with other abuse and adult clinical depression. *Bull Menninger Clin.*, 66, 241- 58, (2002).
- Bonnot O, Tordjman S: Schizophrenia and pain reactivity, *Presse Med.*, (2008).
- Brady KT, Killeen TK, Brewerton T, Lucerini S: Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 61, 22- 32, (2000).
- Breslau N: The epidemiology of posttraumatic stress disorder: what is the extent of the problem? *J Clin Psychiatry*, 62, 16- 22, (2001).
- Brodsky BS, Mann JJ, Stanley B, Tin A, Oquendo M, Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Zelazny J, Burke AK, Melhem NM, Brent D: Familial transmission of suicidal behavior: factors mediating the relationship between childhood abuse and offspring suicide attempts. *J Clin Psychiatry*, 69, 584- 96, (2008).
- Brown GR, Anderson B: Psychiatric morbidity in adult outpatients with childhood histories of sexual and physical abuse. *Am J Psychiatry*, 148, 55-61, (1991).
- Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz: *Gesunde Ernährung und Bewegung- Schlüssel für mehr Lebensqualität.* (2007).
http://www.bmelv.de/cIn_045/nn_749118/DE/03-Ernaehrung/01-Aufklaerung/EckpunktepapierAktionsplanErnaehrung/EckpunktepapierAusgangslage.html_nnn=true (Tag des Zugriffs 15.05.2007)

- Cabrera OA, Hoge CW, Bliese PD, Castro CA, Messer SC: Childhood adversity and combat as predictors of depression and post- traumatic stress in deployed troops. *A J Prev Med.*, 33, 77- 82, (2007).
- Campbell DG, Felker BL, Liu CF, Yano EM, Kirchner JE, Chan D, Rubenstein LV, Chaney EF: Prevalence of depression- PTSD comorbidity: implications for clinical guidelines and primary care- based interventions. *J Gen Intern Med.*, 22, 711-8, (2007).
- Campbell R, Greeson MR, Bybee D, Raja S: The co-occurrence of childhood sexual abuse, adult sexual assault, intimate partner violence, and sexual harassment: a mediational model of posttraumatic stress disorder and physical health outcomes., *J Consult Clin Psychol.*, 76, 194- 207, (2008).
- Carrasco JL, Diaz- Marsa M, Ignacio Pastrana J, Molina R, Brotons L, Horcajadas C: Enhanced suppression of cortisol after dexamethasone in borderline personality disorder. *Actas Esp Psiquiatr.*, 31, 138- 41, (2003).
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Braithwaite A, Poulton R: Influence of life stress on depression: moderation by a polymorph 5- HTT gene. *Science.*, 301, 386-9, (2003).
- Cervero F, Schiabe HG, Schmidt RF: Tonic descending inhibition of spinal cord neurones driven by joint afferents in normal cats and in cats with an inflamed knee joint. *Exp Brain Res.*, 83, 329-36, (1991).
- Chapmann DP, Whitfield CL, Felitti VJ, Dube SR, Edwards VJ, Anda RF: Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. *J Affect Disord.*, 82, 217- 25, (2004).
- Cicccone DS, Just N, Bandilla EB: Non- organic symptom reporting in patients with chronic non- malignant pain. *Pain.* 68, 329- 41, (1996).
- Cleeland CS, Ryan KM: Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore*, 23, 129- 38, (1994).
- Coughlin JW, Edwards R, Buenaver L, Redgrave G, Guarda AS, Haythornthwaite J: Pain, catastrophizing, and depressive symptomatology in eating disorders. *Clin J Pain.*, 24, 406- 14, (2008).

- Currie SR, Wung J: Chronic back pain and major depression in the general Canadian population. *Pain*, 107, 54-60, (2004).
- Davidson JRT, Fairbank JA: The epidemiology of posttraumatic stress disorder. In: Davidson JRT, Foa EB: *Posttraumatic stress disorders: DSM- IV and beyond*. S. 147- 172, American Psychiatric Press, Washington (D.C.)- London, (1993).
- Defrin R, Ginzburg K, Solomon Z, Polad E, Bloch M, Govezensky M, Schreiber S: Quantitative testing of pain perception in subjects with PTSD- implications for the mechanism of the coexistence between PTSD and chronic pain. *Pain.*, 138, 450- 9, (2008).
- Demyttenaere K, Bruffaerts R, Lee S, Posada- Villa J, Kovess V, Angermeyer MC, Levinson D, de Girolamo G, Nakane H, Mneimneh Z, Lara C, de Graaf R, Scott KM, Gureje O, Stein DJ, Haro JM, Bromet EJ, Kessler RC, Alonso J, Von Korff M: Mental disorders among persons with chronic back or neck pain: results from the World Mental Health Surveys. *Pain.*, 129, 332- 42, (2007).
- Derogatis LR: *SCL- 90- R, Administration, Scoring and Procedures manual I for the R(evised) version*. Baltimore: John Hopkins University School of Medicine (1977).
- Deuschle M, Schweiger U, Weber B: Diurnal activity and pulsatility of the hypothalamus-pituitary- adrenal- gland system in male depressed patients and healthy controls. *J Clin Endocrinol Metab.*, 234-38, (1997).
- Dilling H: Reaktion auf schwere Belastungs- und Anpassungsstörungen. In: Dilling H: *Psychiatrie und Psychotherapie.*, 3. Auflage, S. 150- 154, Springer Verlag, (1997).
- Dilling H.: IV Spezielle Probleme. In: Esser G (Hrsg.): *Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychopathologie bei Kindern und Jugendlichen.*, 3. Auflage, S. 464, Thieme Verlag, (2008).
- Dilsalver SC, Wu X, Akiskal HS, Manning JS: Pain complaints in adolescent patients with affective disorders versus adolescent psychiatric controls. *J Clin Psychiatry.*, 7, 150-4, (2005).

- Dobie DJ, Kivlahan DR, Maynard C, Bush KR, Davis TM, Bradley KA: Posttraumatic stress disorder in female veterans: association with self- reported health problems and functional impairment. *Arch Intern Med.*, 164, 394- 400, (2004).
- Dong C, Sansschez LE, Price RA: Relationship of obesity to depression: a family based study. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 28, 790-5, (2004).
- Drossmann DA, Lesermann J, Nachmann G, Li ZM, Gluck H, Toomey TC, Mitchell: Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med.*, 113, 828- 33, (1990).
- Dube SR, Anda RF, Felitti VJ, Chapman DP, Williamson DF, Giles WH: Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the lifespan: findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA*, 286, 3089-96, (2001).
- Dube SR, Williamson DF, Thompson T, Felitti VJ, Anda RF: Assessing the Reliability of Retrospective Reports of Adverse Childhood Experience Among Adult HMO Members Attending a Primary Care Clinic., *Child Abuse Negl*, 28, 729-737, (2004).
- Dworkin SF, Von Korff M, LeResche L: Multiple pains and psychiatric disturbance: An epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry.*, 47: 239- 44, (1990).
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ: The metabolic syndrome. *Lancet*, 16-22, 1415- 28, (2005).
- Ehlert U, Gaab J, Heinrichs M: Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress- related bodily disorders: the role of the hypothalamus- pituitary- adrenal- axis. *Biol. Psychol.*, 57, 141- 52, (2001).
- Ekselius L, Eriksson M, von Knorrig L, Linder J: Comorbidity of personality disorders and major depression in patients with somatoform pain disorders or medical illnesses with long- standing work disability. *Scand J Rehabil Med.*, 29, 91-6, (1997).
- Elliott TR, Jackson WT, Layfield M: Personality disorders in response to outpatient treatment of chronic pain, *J Clin Psychol Med settings.*, 3: 219- 33, (1996).

- Fellitti VJ, Anda RF, Norderberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, Koss MP, Marks JS: Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experience (ACE) Study. *Am J Prev Med*, 14, 245- 58, (1998).
- Figuroa EF, Silk KR, Huth A, Lohr NE: History of childhood abuse and general psychopathology. *Compr Psychiatry*., 38, 23- 30, (1997).
- Fillingen RB, Edwards RR: Is self- reported childhood abuse history associated with pain perception among healthy young women and men?. *Clin J Pain.*, 21, 387-97, (2005).
- Finestone HM, Stenn P, Davies F, Stalker C, Fry R, Koumanis J: Chronic pain and health care utilization in women with a history of childhood sexual abuse. *Child Abuse Negl.*, 24, 547- 56, (2000).
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH: Excess Deaths Associated With Underweight, Overweight, and Obesity. *JAMA.*, 293: 1861- 1867, (2005).
- Franke GH: Eine weitere Überprüfung der Symptomcheckliste (SCL- 90- R) als Forschungsinstrument. *Diagnostica*, 38, 160-167, (1992).
- Franke GH: SCL- 90- R. Die Symptomcheckliste von Derogatis- Deutsche Version, Göttingen, Beltz- Test (1995).
- Frommberger U, Maercker A: Posttraumatische Belastungsstörung. In: Vorderholzer U, Hohagen F (Hrsg.): Therapie psychischer Erkrankungen. State of the Art., S. 242- 243, 4. Auflage, Urban und Fischer, (2008/2009).
- Geisser ME, Roth RS, Robinson ME: Assessing depression among persons with chronic pain using the Center for Epidemiological Studies- Depression Scale and the Beck Depression Inventory: a comparative analysis. *Clin J Pain.*, 13, 163- 70, (1997).
- Geisser ME, Roth RS, Theisen ME, Robinson ME, Riley JL 3rd: Negative affect, self- report of depressive symptoms, and clinical depression: relation to the experience of chronic pain. *Clin J Pain.*, 16, 110-20, (2000).
- Girdler SS, Koo- Loeb J, Pedersen CA, Brown HJ, Maixner W: Blood pressure- related hypoalgesia in bulimia nervosa, *Psychosom Med.*, 6: 736- 43, (1998).

- Glod CA: Long- term consequences of childhood physical and sexual abuse. Arch Psychiatr Nurs., 7, 163- 73, (1993).
- Golier JA, Yehuda R, Bierer LM, Mitropoulou V, New AS, Schmeidler J, Silverman JM, Siever LJ: The Relationship of Borderline Personality Disorder to Posttraumatic Stress Disorder and Traumatic Events. Am J Psychiatry., 160: 2018- 2024, (2003).
- Grabe HJ, Meyer C, Hapke U, Rumpf HJ, Freyberger HJ, Dilling H, John U: Lifetime-comorbidity of obsessive- compulsive disorders and subclinical obsessive- compulsive disorders in Northern Germany. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci., 251, 130- 5, (2001).
- Green BL: Psychosocial research in traumatic stress: An update. J Trauma Stress., 341- 62, (1994).
- Green CR, Flowe- Valencia H, Rosenblum L, Tait AR: Do physical and sexual abuse differentially affect chronic pain states in women?. J Pain Symptom Manage., 18, 420- 6, (1999).
- Green CR, Flowe- Valencia H, Rosenblum L, Tait AR: The role of childhood and adulthood abuse among women presenting for chronic pain management. Clin J Pain., 17, 359- 64, (2001).
- Grossmann R, Yehuda R, New A, Schmeidler J, Silvermann J, Mitropoulou V, Sta Matia N, Golier J, Siever L: Dexamethason suppression test findings in subjects with personality disorders: associations with posttraumatic stress disorder and major depression. Am J Psychiatry., 160, 1291-8, (2003).
- Guieu R, Samuelian JC, Coulouvrat H: Objective evaluation of pain perception in patients with schizophrenia. Br J Psychiatry., 164: 253-5, (1994).
- Harrop- Griffiths J, Katon W, Walker E, Holm L, Russo J, Hickok L: The association between chronic pelvic pain, psychiatric diagnoses, and childhood sexual abuse. Obstet Gynecol., 71, 589- 94, (1988).
- Härter M, Bermejo I: Rahmenkonzept Integrierte Versorgung Depression. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), (2004).

- Hauner H: Adipositas, In: Springer Lexikon Diagnose und Therapie, S. 15- 24, Springer Berlin Heidelberg, (2006).
- Hebebrand J, Dabrock P, Lingenfelder M, Mand E, Rief W, Voit W: Ist Adipositas eine Krankheit? Interdisziplinäre Perspektiven. Dtsch Arztebl., 101, 37, (2004).
- Herz A: Peripheral opioid analgesia- mechanisms. Progress in Brain Res., 110: 95-104, (1996).
- Heim C, Ehlert U, Hanker JP, Hellhammer DH: Abuse- related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic- pituitary- adrenal- axis in women with chronic pelvic pain. Psychosom Med., 60, 309- 18, (1998).
- Hessel A, Schumacher J, Geyer M, Brähler E: Symptomcheckliste SCL- 90- R: Testtheoretische Überprüfung und Normierung an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe, Diagnostica, 47, (2001).
- Heuser I: Anna- Monika- Prize- Paper: The hypothalamic- pituitary- adrenal system in depression. Pharmacopsychiatry., 31: 10-13, (1998).
- Hitt HC, McMillen RC, Thornton- Neaves T, Koch K, Cosby AG: Comorbidity of obesity and pain in a general population: results from the Southern Pain Prevalence Study. J Pain., 8, 430-6, (2007).
- Holsboer F, Barden N: Antidepressants and hypothalamic- pituitary- adrenocortical regulation. Endoc Rev., 187-2005, (1996).
- Holtzheimer PE 3rd, Russo J, Zatzick D, Bundy C, Roy- Byrne PP: The impact of comorbid posttraumatic stress disorder on short- term clinical outcome in hospitalized patients with depression. Am J Psychiatry., 162, 970- 6, (2005).
- Hung CI, Liu CY, Juang YY, Wang SJ: The impact of migraine patients with major depressive disorder. Headache., 46, 469-77, (2006).
- Husain MM, Rush AJ, Trivedi MH, McClintock SM, Wisniewski SR, Davis L, Luther JF, Zisook S, Fava M: Pain in depression: STAR*D study findings. J Psychosom Res 63, 113-22, (2007).

- International Diabetes Federation: The IDF consensus worldwide definitions of the metabolic syndrome. www.idf.org (Tag des Zugriffs 17.04.2007)
- Janke EA, Collins A, Kozack AT, Hines E: Overview of the relationship between pain and obesity: What do we know? Where do we go next?. *J Rehab Res Dev.*, 44, 245- 62, (2007).
- Janowski DS, el Yousef MK, Davis JM, Sekerke HJA: A cholinergic- adrenergic hypothesis of mania and depression. *Lancet.*, 23: 632- 35, (1972).
- Jarsiak- Tyrkalska B, Franzuk B, Jaworek J, Mosurska D: The Body Mass Index (BMI) and rehabilitation outcome in patients with degenerative changes of the knee joint. *Ortop Traumatol Rehabil.*, 6, 467- 71, (2004).
- Kahl KG, Bens S, Ziegler K, Rudolf S, Dibbelt L, Kordon A, Schweiger U: Cortisol, the cortisol- dehydroepiandrosteron ratio, and pro- inflammatory cytokines in patients with current major depressive disorder comorbid with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry.*, 59, 667-71, (2006).
- Katz JR, Taylor NF, Goodrick S, Perry L, Yukin JS, Coppack SW: Central obesity, depression and the hypothalamo- pituitary- adrenal axis in men and postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 24, 246- 51, (2000).
- Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB: Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry.*, 52, 1048- 60, (1995).
- Kolomietz E, Ben. Omran T, Chitayat D, Mah M, Murphy J, Nie G, Teshima I: Array- based genomic delineation of a familial duplication 11q14.1- q22.1 associated with recurrent depression. *Am J med Genet., Part B*, 141, 214-9, (2006).
- Kräpelin E: *Psychiatrie*. 8. Aufl., S. 1183-1395, Barth, Leipzig, 1913.
- Kroenke K, Shen J, Oxman TE, Williams JW Jr, Dietrich AJ: Impact of pain on the outcomes of depression treatment: results from the RESPECT trial. *Pain.*, 134, 209- 15, (2008).
- Lautenbacher S, Pauls AM, Strian F, Pirke KM, Krieg JC: Pain sensitivity in anorexia nervosa and bulimia nervosa, (1990).

- Lean ME, Han TS, Morisson CE: Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ.*, 311, 158-61, (1995).
- Leboeuf- Yde C, Kyvik KO, Brunn NH: Low back pain and lifestyle. Part II-Obesity. Information from a population- based sample of 29,424 twin subjects. *Spine.*, 24, 779-83, (1999).
- Leonhard K: Aufteilung der endogenen Psychosen. Akademie, Berlin, 1957.
- Lepine JP, Briley M: The epidemiology of pain depression. *Hum Psychopharmacol.*, 1, 3-7, (2004).
- Leucht S, Burkhard T, Henderson J, Maj M, Sartorius N: Physical illness and schizophrenia: a review of the literature, *Acta Psychiatr Scand.*, 116, 317- 33, (2007).
- Lieb K, Rexhausen JE, Kahl KG, Schweiger U, Phillippsen A, Hellmann DH, Bohus M: Increased diurnal cortisol on women with borderline personality disorder. *J Psychiatr Res.*, 38, 559-65, (2004).
- Liebschutz J, Saitz R, Brower V, Keane TM, Lloyd- Travaglini C, Averbuch T, Samet JH: PTSD in urban primary care: high prevalence and low physician recognition. *J Gen Intern Med.*, 22, 719- 26, (2007).
- Lynn B, Barnowski R: A comparison of the relative numbers and properties of cutaneous nociceptive afferents in different mammalian species. In: Schmidt RF, Schaible HG, Vahle- Hinz C: *Fine Afferent Nerve Fibres and Pain*, VCH, Weinheim, (1987).
- Manchikanti L, Vidyasagar P, Beyer C, Damron K: Do number of pain conditions influence emotional status?. *Pain Physician.*, 5, 200- 5, (2002).
- Marks R: Obesity profiles with knee osteoarthritis: correlation with pain, disability, disease progression. *Obesity (Silver spring).*, 15, 1867-74, (2007).
- Max MB, Wu T, Atlas SJ, Edwards RR, Haythornthwaite JA, Bollettino AF, Hipp HS, McKnight CD, Osman IA, Crawford EN, Pao M, Nejm J, Kingman A, Aisen DC, Scully MA, Keller RB, Goldman D, Belfer I: A clinical genetic method to identify mechanisms by which pain causes depression and anxiety. *Mol Pain.*, 2,14, (2006).

- McBeth J, Macfarlane GJ, Benjamin S, Morris S, Silman AJ: The association between tender points, psychological distress, and adverse childhood experiences. *Arthritis Rheum*, 42, 1397- 404, (1999).
- McBeth J, Morris S, Benjamin S, Silmann AJ, Macfarlane GJ: Associations between adverse events in childhood and chronic widespread pain in adulthood: are they explained by differential recall?. *J Rheumatol.*, 28, 2305- 9, (2001).
- McBeth J, Chiu YH, Silman AJ, Ray D, Morriss R, Dickens C, Gupta A, Mcfarlane GJ: Hypothalamic- pituitary- adrenal stress axis function and the raltionship with chronic widespread pain and its antecedents. *Arthritis Res Ther.*, 7, R992- R1000, (2005).
- McEwan: Mood disorders and allostatic load. *Biol Psychiatry.*, 54, 200- 7, (2003).
- McFarlane A, Clark CR, Bryant RA, Wiliams LM, Niaura R, Paul RH, Hitsman BL, Stroud L, Alexander DM, Gordon E: The impact of early life stress on psychophysiological, personality and behavioral measures in 740 non- clinical samples. *J Integr Neurosci.*, 4, 27- 40, (2005).
- Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory. *Science.*, 150, 971-79, (1965).
- Mengel MK, Stiefenhofer AE, Jyasjarvi E, Kniffki KD: Pain sensation during cold stimulation of the teeth: differential reflection of A delta and C fibre activity?. *Pain.*, 55, 159- 169, (1993).
- Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *PAIN.*, 54: 8241- 89, (1990).
- Molgat CV, Patten SB: Comorbidity of major depression and migraine- a Canadian population- based study. *Can J Psychiatry.*, 50, 832-7, (2005).
- Munce SE, Weller I, Robertson Blackmore EK, Heinmaa M, Katz J, Stewart DE: The role of work stress as a moderating variable in the chronic pain and depression association. *J Psychosom Res.*, 61, 653-60, (2006).
- National Cholesterol Education Programm (NECP): Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III Final Report), NIH Publication No. 02- 5215 (2002).

- National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines for the identification, education and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, (1998).
- Nemeroff CB, Widerlov E, Bissette G, Walleus H, Karlsson I, Eklund K, Kilts CD, Loosen PT, Vale W: Elevated concentrations of CSF corticotropin- releasing factor like immunoreactivity in depressed patients. *Science.*, 226, 1342- 1344, (1984).
- Nickel R, Egle UT: Psychological defense styles, childhood adversities and psychopathology in adulthood. *Child Abuse Negl.*, 30, 157- 70, (2006).
- Noll JG, Zeller MH, Trickett PK, Putnam FW: Obesity risk for female victims of childhood sexual abuse: a prospective study. *Pediatrics.*, 120, 61-7, (2007).
- Norman SB, Stein MB, Dimsdale JE, Hoyt DB: Pain in the aftermath of trauma is a risk factor for post- traumatic disorder. *Psychol Med.*, 38, 533- 42, (2008).
- Oggier W: Volkswirtschaftliche Kosten chronischer Schmerze in der Schweiz- eine erste Annäherung. *Schweizerische Ärztezeitung.*, 88, 29/ 30, (2007).
- Ohayon MM, Schatzberg AF: Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population. *Arch Gen Psychiatry.*, 60, 39-47, (2003).
- Ohayon MM: Specific characteristics of the pain/ depression association in the general population. *J Clin Psychiatry.*, 65, 5-9, (2004).
- Onder G, Landi F, Gambassi G, Liperto R, Soldato M, Catananti C, Finne- Soveri H, Katona C, Carpenter I, Bernabei R: Association between pain and depression among older adults in Europe: results from the Aged in Home Care (AdHOC) project: a cross sectional study. *J Clin Psychiatry.*, 66, 982-8, (2005).
- Onyike CU, Crum RM, Lee HB, Lyketsos CG, Eaton WW: Is obesity associated with major depression?. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol.*, 158, 1139- 47, (2003).
- Opler LA, Grennan MS, Opler MG: Pharmacotherapy of post- traumatic stress disorder. *Drugs Today (Barc)*, 42, 803- 9, (2006).

- Oquendo M, Brent DA, Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Stanley B, Zelazny J, Burke AK, Firinciogullari S, Ellis SP, Mann JJ: Posttraumatic stress disorder comorbid with major depression: factors mediating the association with suicidal behavior. *162*, 560-6, (2005).
- Ostuzzi R, D'Andrea G, Francesconi F, Musco F: Eating disorders and headache: coincidence or consequence?. *Neurol Sci.*, 1, 83-7, (2008).
- Parloff MB, Warkow IE, Wolfe BE: Research on therapist variables in relation to process and outcome. In: Garfield SC, Bergin AE (Eds): *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*, 2nd ed, S. 233-283, Wiley and Sons, New York, (1978).
- Pascual JC, Castano J, Espluga N, Diaz B, Garcia- Ribera C, Bulbena A: Somatic conditions in patients suffering from anxiety disorders. *Med Clin (Barc.)*, 130, 281-5, (2008).
- Perrys C: A survey of bipolar and unipolar recurrent depressive psychoses. *Acta Psychiatr Scand.*, 42 (194), (1966).
- Peterlin BL, Tietjen G, Meng S, Lidicker J, Bigal M: Post- traumatic Stress Disorder in Episodic and Chronic Migraine. *Headache.*, (2007).
- Peterlin BL, Tietjen G, Meng S, Lidicker J, Bigal M: Post- traumatic stress disorder in episodic and chronic migraine. *Headache.*, 48, 517- 22, (2008).
- Piccinelli M, Wilkinson G: Gender differences in depression. Critical review. *Br J Psychiatry.*, 177, 486- 92, (2000).
- Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP: A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/ disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine.*, 27, E109- 20, (2002).
- Pine DS, Cohen P, Brook J : The association between major depression and headache: results of a longitudinal epidemiologic study in youth. *J Child Adolesc Psychopharmacol.*, 6, 153-64, (1996).
- Plotzky P, Meaney M: Persistent changes in corticotropin- releasing factor neuronal systems induced by maternal deprivation. *Endocrinology.* 1212-18, (1993).

- Potvin S und Marchand S: Hypoalgesia in schizophrenia is dependent of antipsychotic drugs: a system quantitative review of experimental studies. *Pain.*, 138, 70-8, (2008).
- Potvin S, Stip E, Tempier A, Pampouolva T, Bentaleb LA, Lalonde P, Lipp O, Goffaux P, Marchand S: Pain perception in schizophrenia: no changes in diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) but a lack of pain sensitization. *J Psychiatr Res.*, 42, 1010-6, (2008).
- Radbruch L, Loick G, Kienecke P, Lindena G, Sabatowski R, Grond S, Lehmann KA, Cleeland CS: Validation of the German Version of the Brief Pain Inventory, *J Pain Symptom Manage* Vol. 18, (1999).
- Raphael KG, Chandler HK, Ciccone DS: Is childhood abuse a risk factor for chronic pain in adulthood?. *Curr Pain Headache Rep.*, 8, 99- 110, (2004).
- Rief W, Greitmeyer M, Fichter MM: die Symptomcheckliste SCL- 90- R: Überprüfung an 900 psychosomatischen Patienten. *Diagnostica*, 37, 58- 65, (1991).
- Rinne T, de Kloet ER, Wouters L, Goekoop JG, DeRijk RH, van den Brink W: Hyperresponsiveness of hypothalamic- pituitary- adrenal axis to combined dexamethasone/ corticotropin- releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biol Psychiatry.*, 52, 1102-12, (2002).
- Roberts RE, Kaplan GA, Shema SJ, Strwabridge WJ: Are the obese at greater risk for depression?. *Am J Epidemiol.*, 152, 163-70, (2000).
- Rodriguez- Salgado B, Dolengevich- Segal H, Arrojo- Romero M, Castelli- Candia P, Navio- Acosta M, Perez- Rodriguez MM, Saliz- Ruiz J, Baca- Garcia E: Perceived quality of life in obsessive- compulsive disorder: related factors. *BMC Psychiatry.*, (2006).
- Romero S, Birmaher B, Axelson D, Goldstein T, Goldstein BI, Gill MK, Iosif AM, Hunt J, Esposito- Smythers C, Ryan ND, Leonard H, Keller M: Prevalence and correlates of physical and sexual abuse in children and adolescents with bipolar disorder. *J Affect Disord.*, 6, (2008).
- Roth RS, Geiser ME, Bates R: The relation of post- traumatic stress symptoms to depression and pain in patients with accident- related chronic pain. *J Pain.*, 9, 588- 96, (2008).

- Rothenhäusle HB, Kapfhammer HP: Outcome in borderline disorders. A literature review. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 67, 200-17, (1999).
- Sachs- Ericsson N, Kendall- Tackett K, Hernandez A: Childhood abuse, chronic pain, and depression in the National Comorbidity Survey. *Child Abuse Negl.*, 31, 531- 47, (2007).
- Sansone RA, Pole M, Dakroub H, Butler M: Childhood trauma, borderline personality symptomatology, and psychophysiological and pain disorders in adulthood. *Psychosomatics.*, 47, 158-62, (2006).
- Sareen J, Cox BJ, Stein MB, Afifi TO, Fleet C, Asmundson GJ: Physical and mental comorbidity, disability, and suicidal behavior associated with posttraumatic stress disorder in a large community sample. *Psychosom Med.*, 69, 242- 8, (2007).
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Hogrefe, (1994).
- Schaible HG, Schmidt RF: Nozizeption und Schmerz. In: Schmidt RF, Thews G, Lang F: *Physiologie des Menschen.*, 28.Aufl. S.236, 237, Springer Verlag Berlin,, 2000.
- Scott KM, McGee MA, Wells JE, Oakley Browne MA: Obesity and mental disorders in the adult general population. *J Psychosom Res.*, 64, 97- 105, (2008).
- Simonovic M, GrbesaG, Milenkovic T, Radisavljevic M: Assessment of clinical depression comorbid with posttraumatic stress disorder. *Vojnosanit Pregl.*, 65, 199- 204, (2008).
- Sorensen TI, Holst C, Stunkard AJ, Skovgaard LD: Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 16, 227- 36, (1992).
- Spertus IL, Yehuda R, Wong CM, Halligan S, Serementis SV: Childhood emitional abuse and neglect as predictors of psychological and physical symptoms in women presenting to a primary care practice. *Child Abuse Negl.*, 27, 1247- 58, (2003).
- Stein C, Hassan AHS, Przewlocki R, Gramsch C, Peter K, Herz A: Opioids from immunocytes interact with receptors on sensory nerves to inhibit nociception in inflammation. *Proc Natl Acad Sci USA.*, 87: 5935-39, (1990).

- Stein D, Kaye WH, Matsunaga H, Myers D, Orbach I, Har- Even D, Frank G, Rao R: Pain perception in recovered bulimia nervosa patients. *Int J Eat Disord.*, 34: 331-6, (2003).
- Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, Schulsinger F: An adoption study of human obesity. *N Engl J Med.*, 314, 193-8, (1986)
- Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC: Depression and obesity. *Biol Psychiatry.*, 54, 330-7, (2003).
- Talbot NL, Chapmann B, Conwell Y, McCollum K, Franus N, Contescu S, Duberstein PR: Childhood sexual abuse is associated with physical illness burden and functioning in psychiatric patients 50 years of age and older. *Psychosom Med.*, 71, 417- 22, (2009).
- Taylor DCM, Pierau F-K: Nociceptive afferent neurons. *Machester Univ Press, Manchester*, (1991).
- Thakore JH, Richards PJ, Reznick RH, Martin A, Dinan TG: Increased intraabdominal fat deposition in patients with major depressive illness as measured by computed tomography. *Biol. Psychiatry.*, 41: 1140-42, (1997).
- Thielke SM, Fan MY, Sullivan M, Unützer J: Pain limits the effectiveness of collaborative care for depression. *Am J Geriatr Psychiatry.*, 15, 699- 707, (2007).
- Tietjen GE, Herial NA, Hardgrove J, Utley C, White L: Migraine comorbidity constellations. *Headache.*, 47, 857-65, (2007a).
- Tietjen GE, Brandes JL, Digre KB, Baggaley S, Martin VT, Reober A, Geweke LO, Hafeez F, Aurora SK, Herial NA, Utley C, Khuder SA: History of childhood maltreatment is associated with comorbid depression in women with migraine. *Neurology.*, 69, 959-68, (2007b).
- Toomey TC, Seville JL, Mann JD, Abashian SW, Grant JR: Relationship of sexual and physical abuse to pain description, coping, psychological distress, and health- care utilization in a chronic pain sample. *Clin J Pain.*, 11, 307-15, (1995).
- Torres M, Azen S, Varma R, LALES Group: Prevalence of obesity and associated co- morbid conditions in a population- based sample of primarily Mexican Americans. *Ethn Dis.*, 16, 362-9, (2006).

- Treede RD: Peripheral acute pain mechanisms. *Ann Med.*, 27, 213-16, (1995).
- True WR, Rice J, Eisen SA, Heath AC, Goldberg J, Lyons MJ, Nowak J: A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 50, 257- 64, (1993).
- Van der Kolk BA, Pelcovitz D, Roth S, Mandel FS, McFarlane A, Herman JL: Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaption of trauma. *Am J Psychiatry*, 153, 83- 93, (1996).
- Vieweg WV, Julius DA, Fernandez A, Tassone DM, Narla SN, Pandurangi AK: Posttraumatic stress disorder in male military veterans with comorbid overweight and obesity: psychotropic, antihypertensive, and metabolic medications. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.*, 8, 25- 31, (2006).
- Violanti JM, Fekedulegn D, Hartley TA, Andrew ME, Charles LE, Mnatsakanova A, Buchfiel CM: Police trauma and cardiovascular disease: association between PTSD symptoms and metabolic syndrome. *Int J Emerg Ment Health.*, 8, 227- 37, (2006).
- Von Korff M, Le Resche L, Dworkin SF: First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain.*, 55, 251-8, (1993).
- Wainwright NW, Surtees PG: Childhood adversity, gender and depression over the life-course. *J Affect Disord.*, 72, 33- 44, (2002).
- Walling MK, O'Hara MW, Reiter RC, Milburn AK, Lilly G, Vincent SD: Abuse history and chronic pain in women: II. A multivariate analysis of abuse and psychological morbidity. *Obstet Gynecol.*, 84, 200-6, (1994).
- Walsh CA, Jamieson E, Macmillian H, Boyle M: Child abuse and chronic pain in a community survey of women. *J Interpers Violence.*, 22, 1536- 54, (2007).
- Weber B, Schweiger U, Deuschle M, Heuser I: Major depression and impaired glucose tolerance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.*, 108, 187-90, (2000).
- Weber I: Nationale Gesundheitsziele zu Depression: Verhindern, früh erkennen oder wirksam behandeln. *Dtsch Arztebl.*, 6, 297, (2006).

- Weber- Hamann B, Hentschel F, Kniest A, Deuschle M, Colla M, Lederbogen F, Heuser I: Hypercortisolemic depression is associated with increased intraabdominal fat. *Psychosom Med.*, 64, 274-77, (2002).
- Weiss EL, Longhurst JG, Mazure CM: Childhood sexual abuse as a risk factor for depression in women: psychosocial and neurobiological correlates. *Am J Psychiatry.*, 156, 816-28, (1999).
- Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD- 10. Bern: Verlag Hans Huber, (1992).
- White KS, Raffa SD, Jakle KR, Stoddard JA, Barlow DH, Brown TA, Covino NA, Ullman E, Gervino: Morbidity of DSM- IV Axis I disorders in patients with noncardiac chest pain: Psychiatric morbidity linked with increased pain and health care utilization. *J Consult Clin Psychol.*, 76, 422-30, (2008).
- Wilhelm K, Roy K, Mitchell P, Brownhill S, Parker G: Gender differences in depression risk and coping factors in a clinical sample. *Acta Psychiatr Scand.*, 106, 45- 53, (2002).
- Willeit M, Praschak- Rieder N, Neumeister A, Zill P, Leisch F, Stastny J, Hilger E, Thierry N, Konstantinidis A, Winkler D, Fuchs K, Sieghart W, Aschauer H, Ackenheil M, Bondy B, Kasper S: A polymorphism (5- HTTPLR) in the serotonin transporter promoter gene is associated with DSM- IV depression subtypes in seasonal affective disorder. *Mol Psychiatry.*, 942-946, (2003)
- Williams J, Gibbon M, First M, Spitzer R, Davies M, Borus J, Howes M, Kane J, Pope H, Rounsaville B, Wittchen HU: The structured clinical interview for DSM- III- R (SCID). *Arch Gen Psychiatrie*, 49, 630-636 (1992).
- Willis WD, Coggeshall RE: *Sensory Mechanisms of the Spinal Cord*. Plenum Press, New York, 436-448, (1991).
- Wingenfeld K, Lange W, Wulff H, Berea C, Beblo T, Saavedra AS, Mensebach C, Driessen M: Stability of the dexamethasone suppression test in borderline personality disorder with and without comorbid PTSD: a one- year follow-up study. *J Clin Psychol.*, 63, 843- 50, (2007).
- Winokur G, Clayton P, Reich T: *Manic Depressive Illness*. Mosby, St. Louis (M.O), (1969).

- Winokur A, Maislin G, Phillips JL, Amsterdam JD: Insulin resistance after oral glucose tolerance testing in patients with major depression. *Am J Psychiatry.*, 145, 325-30, (1988).
- Wood GE, Young LT, Reagan LP, Chen B, McEwen BS: Stress induced structural remodeling in hippocampus: Prevention by lithium treatment. *PNAS.*, 101, 3973-8, (2004).
- www.aphs.ch/d/wissen/nadf/index.asp?page=Neuer+Therapie-Ansatz%3A+Rezeptor+f%FCr+Stresshormone+blockiert (Tag des Zugriffs 20.07.2011)
- Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL: Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry.*, 150, 1472- 9, (1993).
- Yehuda R: Post- traumatic stress disorder. *N Engl J Med*, 346, 108-14, (2002).
- Young EA, Breslau N: Salival cortisol in posttraumatic stress disorder: a community epidemiologic study. *Biol Psychiatry*, 56, 205- 09, (2004)
- Zimmermann M, Handwerker O: Schmerz. Springer, Berlin, (1984).

8 Anhang

8.1 ICD- 10 Kriterien

ICD- 10 Kriterien für Bulimia nervosa (F50.2)

A. Häufige Episoden von Fressattacken (in einem Zeitraum von drei Monaten mindestens zweimal pro Woche), bei denen große Mengen an Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.

B. Andauernde Beschäftigung mit dem Essen, eine unwiderstehliche Gier oder Zwang zu essen

C. Die Patienten versuchen, der Gewichtszunahme durch die Nahrung mit einer oder mehreren der folgenden Verhaltensweisen entgegenzusteuern

1. selbstinduziertes Erbrechen
2. Missbrauch von Abführmitteln
3. zeitweilige Hungerperioden
4. Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika; wenn Bulimie bei Diabetikern auftritt, kann es zu einer Vernachlässigung der Insulinbehandlung kommen.

D. Selbstwahrnehmung als „zu dick“, mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden (was meist zu Untergewicht führt).

ICD 10 Kriterien für Anorexia nervosa (F 50.0)

1. Körpergewicht mindestens 15 % unter dem Normalgewicht oder BMI <17, kg/m².
2. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch
 - a) Vermeidung von speisen mit viel Kalorien und mindestens einer der folgenden Handlungen
 - b) Erbrechen
 - c) Abführen
 - d) Einnahme von Appetitzüglern oder Diuretika

3. Köperschemastörung: tief verwurzelte Angst vor Gewichtszunahme und sehr niedrige akzeptierte Gewichtsschwelle
4. Endokrine Störung der Hypothalamus- Hypophysen- Gonaden- Achse; äußert sich bei Frauen als Amenorrhoe und bei Männern als Libido- und Potenzverlust
5. Bei Beginn vor der Pubertät Verzögerung der Entwicklung

Emotional instabile Persönlichkeitsstörung- Impulsiver Typus (F 60.30)

Die wesentlichen Charakterzüge des impulsiven Typus sind emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle. Ausbrüche von gewalttätigem und bedrohlichem Verhalten sind häufig, vor allem bei Kritik durch andere.

Mindestens drei der folgenden Eigenschaften oder Verhaltensweisen müssen vorliegen:

1. Deutliche Tendenz unerwartet und ohne Berücksichtigung der Konsequenzen zu handeln.
2. Deutliche Tendenz für Streitereien und Konflikten mit anderen, vor allem dann, wenn impulsive Handlungen unterbunden oder getadelt werden
3. Neigung zu Ausbrüchen von Wut oder Gewalt mit Unfähigkeit zur Kontrolle explosiven Verhaltens
4. Schwierigkeiten mit der Beibehaltung von Handlungen, die nicht unmittelbar belohnt werden
5. Unbeständige und unberechenbare Stimmung.

Emotional instabile Persönlichkeitsstörung- Borderline Typus (F 60.31)

Mindestens drei fünf erwähnten Kriterien des impulsiven Typus müssen vorliegen und mindestens zwei der folgenden Eigenschaften und Verhaltensweisen:

1. Störungen und Unsicherheit bezüglich Selbstbild, Zielen und „inneren Präferenzen“ (einschließlich sexueller).
2. Neigung sich in intensive aber instabile Beziehungen einzulassen, oft mit der Folge von emotionalen Krisen.
3. Übertriebene Bemühungen das Verlassenwerden zu vermeiden.

4. Wiederholt Drohungen oder Handlungen mit Selbstschädigung.
5. Anhaltende Gefühle von Leere.

ICD- 10 Kriterien für die Dysthymie (F34.1)

Die Symptomatik ähnelt derjenigen der depressiven Episode (Major Depression), ist jedoch nie so schwer, dass die Kriterien dieser Störung erfüllt werden. Die Symptomatik ist von wechselndem (undulierendem) Ausprägungsgrad. Insbesondere kommen keine Symptome der melancholischen Depression und keine psychotischen Symptome vor. Die Symptomatik muss mindestens zwei Jahre lang bestehen und darf nicht mehr als 2 Monate von einer normalen Stimmung unterbrochen werden.

Stimmung: traurig- gedrückte Verstimmung, Verlust von Freude, Hoffnungslosigkeit

Antrieb: Minderung von Interesse und Initiative, Schwierigkeiten bei alltäglichen Anforderungen

Denken: oft einförmige Denkinhalte, Grübelneigung (z. B. Vergangenheit), pessimistische Zukunftssicht

Vitalstörungen und vegetative Symptome: Ein- und Durchschlafstörungen, aber auch Hypersomnie; unspezifische körperliche Beschwerden wie Schweregefühl, Kopfschmerzen, Rücken- und Bauchschmerzen.

ICD- 10 Kriterien der Panikstörung mit Agoraphobie

Panikstörung (F 41.0)

A. Wiederholte Panikattacken, die nicht auf eine spezifische Situation oder ein spezifisches Objekt bezogen werden und oft spontan auftreten (d.h. die Attacken sind nicht vorhersagbar). Die Panikattacken sind verbunden mit besonderer Anstrengung, gefährlichen oder lebensbedrohlichen Situationen.

B. Eine Panikattacke hat alle folgenden Charakteristika:

- a. es ist eine einzelne Episode von intensiver Angst oder Unbehagen
- b. sie beginnt abrupt
- c. sie erreicht innerhalb weniger Minuten ein Maximum und dauert mindestens einige Minuten

- d. mindestens vier Symptome der unten angegebenen Liste, davon eins von den Symptomen 1 bis 4 müssen vorliegen:

vegetative Symptome:

1. Palpitationen, Herzklopfen oder erhöhte Herzfrequenz
2. Schweißausbrüche
3. fein- oder grobschlägiger Tremor
4. Mundtrockenheit (nicht infolge von Medikation oder Exsikkose)

Symptome, die Thorax und Abdomen betreffen:

5. Atembeschwerden
6. Beklemmungsgefühl
7. Thoraxschmerz und –mißempfindungen
8. Nausea oder abdominelle Missemppfindungen

Psychische Symptome:

9. Gefühl von Schwindel, Unsicherheit, Schwäche oder Benommenheit
10. Gefühl, die Objekte sind unwirklich (Derealisation), oder man selbst ist weit entfernt oder „nicht wirklich hier“ (Depersonalisation)
11. Angst vor Kontrollverlust, verrückt zu werden oder „auszuflippen“
12. Angst zu sterben

Allgemeine Symptome:

13. Hitzegefühle oder Kälteschauer
14. Gefühllosigkeit oder Kribbelgefühle

C. Häufigstes Ausschlusskriterium: Die Panikattacken sind nicht Folge einer körperlichen Störung, einer organisch psychischen Störung (F0) oder einer anderen psychischen Störung wie Schizophrenie und verwandten Störungen (F2), einer affektiven Störung (F3) oder einer somatoformen Störung (F45).

Agoraphobie (F 40)

A. Deutliche und anhaltende Furcht vor oder Vermeidung von mindestens zwei der folgenden Situationen:

1. Menschenmengen
2. öffentlichen Plätzen
3. allein Reisen
4. Reisen mit weiter Entfernung von Zuhause

B. Wenigstens einmal nach Auftreten der Störung müssen in den gefürchteten Situationen mindestens zwei Angstsymptome aus der unten angegebenen Liste (eins der Symptome muss eines der Items 1. bis 4. sein) und wenigstens zu einem Zeitpunkt gemeinsam vorhanden gewesen sein:

vegetative Symptome:

5. Palpitationen, Herzklopfen oder erhöhte Herzfrequenz
6. Schweißausbrüche
7. fein- oder grobschlägiger Tremor
8. Mundtrockenheit (nicht infolge von Medikation oder Exsikkose)

Symptome, die Thorax und Abdomen betreffen:

9. Atembeschwerden
10. Beklemmungsgefühl
11. Thoraxschmerz und –mißempfindungen
12. Nausea oder abdominelle Missempfindungen

Psychische Symptome:

13. Gefühl von Schwindel, Unsicherheit, Schwäche oder Benommenheit
14. Gefühl, die Objekte sind unwirklich (Derealisation), oder man selbst ist weit entfernt oder „nicht wirklich hier“ (Depersonalisation)
15. Angst vor Kontrollverlust, verrückt zu werden oder „auszuflippen“
16. Angst zu sterben

Allgemeine Symptome:

17. Hitzegefühle oder Kälteschauer

18. Gefühllosigkeit oder Kribbelgefühle

D. Deutliche emotionale Belastung durch das Vermeidungsverhalten oder die Angstsymptome; die Betroffenen haben die Einsicht, dass diese übertrieben oder unvernünftig sind.

E. Häufigstes Ausschlusskriterium: Die Symptome des Kriteriums A. sind nicht bedingt durch Wahn, Halluzinationen oder andere Symptome der Störungsgruppen organische psychische Störungen (F0), Schizophrenie und verwandte Störungen (F2), affektive Störungen (F3) oder eine Zwangsstörung (F42) oder sind nicht Folge einer kulturell akzeptierten Anschauung.

ICD- 10 Kriterien der sozialen Phobie (F 40.1)

A. Entweder (1) oder (2):

1. Deutliche Angst, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder sich peinlich oder beschämend zu verhalten.
2. Deutliche Vermeidung, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder vor Situationen, in denen Angst besteht, sich peinlich oder beschämend zu verhalten.

Diese Ängste treten in sozialen Situationen auf, wie Essen und Sprechen in der Öffentlichkeit, Begegnung von Bekannten in der Öffentlichkeit, Hinzukommen oder Teilnahme an kleinen Gruppen oder Klassenräumen.

B. Mindestens zwei Angstsymptome in den gefürchteten Situationen, mindestens einmal seit Auftreten der Störung sowie zusätzlich mindestens eines der folgenden Symptome müssen bestehen:

1. Erröten oder Zittern
2. Angst zu erbrechen
3. Miktions- oder Defäkationsdrang oder die Angst davor

C. Deutliche emotionale Belastung durch die Angstsymptome oder das Vermeidungsverhalten. Einsicht, dass die Symptome oder das Vermeidungsverhalten übertrieben oder unvernünftig sind.

- D. Die Symptome beschränken sich vornehmlich auf die gefürchtete Situation oder die Gedanken an diese.
- E. Die Symptome des Kriteriums A. sind nicht bedingt durch Wahn, Halluzinationen oder andere Symptome der Störungsgruppen organische, psychische Störungen, Schizophrenien oder verwandte Störungen, affektive Störungen oder eine Zwangsstörung und sind keine Folge einer kulturell akzeptierten Anschauung.

ICD- 10 Kriterien der spezifischen Phobie (F 40.2)

A. Entweder 1. oder 2.:

1. deutliche Furcht vor einem bestimmten Objekt oder einer bestimmten Situation, außer Agoraphobie (F40.0) oder sozialer Phobie (F40.1)
2. deutliche Vermeidung solcher Objekte und Situationen, außer Agoraphobie (F40.0) oder sozialer Phobie (F 40.1).

Häufige phobische Objekte und Situationen sind Tiere, Vögel, Insekten, große Höhen, Donner, Flugreisen, kleine geschlossene Räume, der Anblick von Blut oder Verletzungen, Injektionen, Zahnarzt- und Krankenhausbesuche.

- B. Angstsymptome in den gefürchteten Situationen mindestens einmal seit Auftreten der Störung wie in Kriterium B. von F 40.0 (Agoraphobie) definiert.
- C. Deutliche emotionale Belastung durch die Symptome oder das Vermeidungsverhalten; Einsicht, dass diese übertrieben und unvernünftig sind.
- D. Die Symptome sind auf die gefürchtete Situation oder Gedanken an diese beschränkt.

ICD- 10 Kriterien der Schizophrenie (F 20)

Erforderlich für die Diagnose der Schizophrenie ist mindestens eines der unter 1 bis 4 oder sind mindestens zwei der unter 5 bis 8 aufgeführten Symptome. Diese Symptome müssen fast ständig während eines Monats oder länger deutlich vorhanden sein.

1. Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung, Gedankenentzug oder
Gedankenausbreitung

2. Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmungen
3. kommentierende dialogische Stimmen, die über die Patienten reden, oder andere Stimmen, die aus bestimmten Körperteilen kommen
4. anhaltender kulturell unangemessener, bizarrer Wahn, der wie der das Wetter kontrollieren zu können oder mit Außerirdischen in Verbindung zu stehen
5. anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, täglich während mindestens eines Monats, begleitet von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken ohne deutliche affektive Beteiligung oder begleitet von lang anhaltenden überwertigen Ideen
6. Neologismen, Gedankenabreißen oder Einschreibungen in den Gedankenfluss, was zu Zerfahrenheit oder Danebenreden führt
7. katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne Biagsamkeit (Flexibilitas cerea), Negativismus, Mutismus und Stupor
8. „negative“ Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte (es muss sichergestellt sein, dass diese Symptome nicht durch eine Depression oder eine neuroleptische Medikation verursacht werden).

ICD- 10 Kriterien der Zwangserkrankungen (F 42)

Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen bestehen über wenigstens zwei Wochen. Sie sind quälend oder stören die normalen Absichten

Merkmale:

1. Die Gedanken oder Impulse sind für den Patienten als eigene erkennbar
2. Wenigstens einem Gedanken oder einer Handlung gegenüber wird noch Widerstand geleistet, wenn auch erfolglos
3. Der Gedanke oder die Handlung werden nicht als angenehm erlebt
4. Die Gedanken, Vorstellungen oder Impulse wiederholen sich in unangenehmer Weise.

ICD- 10 Kriterien Somatisierungsstörung (F 45)

1. Mindestens zwei Jahre lang mehrere verschiedene körperliche Symptome ohne ausreichende somatische Erklärung.
2. Der Betroffene weigert sich anzunehmen, dass es keine körperliche Erklärung gibt.
3. Beeinträchtigung sozialer Funktionen durch die Symptome und das Krankheitsverhalten.

9 Danksagung

Herrn Dr. Kahl danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Prof. Dr. Schweiger danke ich für die Übernahme der Betreuung der Dissertation durch Dr. Kahl.

Frau Dr. Greggersen danke ich für die Betreuung der Arbeit und der hilfreichen Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Ganz herzlich möchte ich mich bei meinen Mitdotorandinnen Anne M. Stoll, Juliane Burow und Jessica Ristow bedanken, ohne deren Fleiß, Hingabe und Durchhaltevermögen diese Studie nie zu Stande und schon gar nicht zu einem Ende gekommen wäre.

Ebenso herzlich möchte ich mich bei den Patienten der psychiatrischen Stationen der Uniklinik Lübeck bedanken, die an der Studie teilgenommen haben. Auch gilt mein Dank dem Pflegepersonal sämtlicher psychiatrischer Stationen des Uniklinikums Lübeck für ihre Unterstützung.

Mein ganz besondere Dank gilt Britta Pfitzer, ohne deren Hilfe ich mich nie mit dem SPSS- Programm hätte anfreunden können und deren aufmunternde Worte immer hilfreich und deren Kritik immer angemessen, berechtigt, konstruktiv und ermutigend war.

Außerdem danke ich meinem Ehemann Dr. Robert Kalow, sowie allen meinen Freunden und meiner Familie für ihre Unterstützung und ihre aufmunternden Worte insbesondere während der häufigen und langen Zeiten des Wartens.

10 Lebenslauf

Name: Corinna Kalow, geb. Findel

Geburtsdatum: 02.01.1983

Geburtsort: Wolfsburg

Anschrift: Birkenallee 18, 16278 Angermünde

Familienstand: verheiratet mit Dr. med. Robert Kalow

Eltern: Dr. Gert Findel, Zahnarzt
Iris Findel, Studienrätin, Hausfrau

Geschwister: Jens Findel, Betriebswirt

Schule: 1989- 1993 Grundschule, Fallersleben
1993-1995 Orientierungsstufe Fallersleben
1995- 2002 Gymnasium Fallersleben mit Abschluss: Abitur

Auslandsaufenthalte: 1999 Besuch der Deutschen Schule La Serena/ Chile für fünf Wochen
2000 Besuch des John XXIII Colleges in Perth/ Australien für drei Monate

Studium: ab Herbst 2002 Studium der Medizin an der Universität zu Lübeck
Frühjahr 2005: Physikum
14.05.2009: Abschluss des Studiums der Humanmedizin an der Universität zu Lübeck, Deutschland

Hospitationen: 2004: Chirurgie und Unfallchirurgie am Klinikum Wolfsburg (3 Wochen)

Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie am Universitätsklinikum
Lübeck (2 Wochen)

Famulaturen:

2005: Anästhesiologie, Uniklinikum Lübeck (3 Wochen)

Unfallchirurgie, Klinikum Wolfsburg (4 Wochen)

2006: Psychiatrie, Uniklinikum Lübeck (3 Wochen)

Allgemeinmedizin, Praxis, Gifhorn (3 Wochen)

2007: Dermatologie (Praxis), Lübeck (2 Wochen)

Urologie, Uniklinikum Lübeck (3 Wochen)

Praktisches Jahr:

Beginn 2008

25.02.- 13.06.08 Innere Medizin, Sanaklinik Eutin

16.06.- 03.10.08 Wahlfach: Plastische Chirurgie,

Uniklinikum Lübeck

06.10.08- 23.01.09: Chirurgie, Klinikum Itzehoe

Wahlfächer im klinischen**Abschnitt des Studiums:**

Neonatologie

Suchen, Finden und Verfassen einer Dissertation

Schmerzerkrankungen- Schmerztherapie

Plastisch- chirurgische Operationstechniken auf anatomischer
Basis

Krankheitsbilder in der Plastischen Chirurgie

Dissertation:

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des
Universitätsklinikums Schleswig- Holstein Campus Lübeck

07/2005 – 01/2007 Durchführung der Patientenuntersuchung

06/2007 – 01/2009 Verfassen der Dissertation

09/2010 Erscheinen des Artikels: Greggersen W, Rudolf S,

Findel C, Burow J, Stoll A, Ristow J, Fassbinder E, Oltmanns

KM, Hohagen F, Hüppe M, Schweiger U: Pain complaints in a
sample of psychiatric inpatients. Gen Hosp Psychiatry,32: 509-
13, (2010).

10/2011 Abgabe der Dissertation

Assistenzarztzeit: 01.09.- 27.11.2009 Assistenzärztin im Fach Chirurgie am Spital
Männedorf, Schweiz
01.12.2009 Assistenzärztin im Fach Anästhesiologie und
Intensivmedizin am Werner- Forßmann- Krankenhaus
Eberswalde